34e CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C. MONTRÉAL, LES 18, 19, 20, 21 NOVEMBRE 1964
HÔTEL REINE-ÉLISABETH

U-18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

TOME 93 — NUMÉRO 8
MONTRÉAL — AOÛT 1964

Fondée à Québec en 1902

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

BULLETIN

LES RAPPORTS RÉGNIER ET HALL EN TÊTE D'AFFICHE 927
Edouard Desjardins

LA MÉDECINE DANS LA CITÉ 929
Edouard Desjardins

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 931
Pierre Smith

TRAVAUX ORIGINAUX

REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES 932
Pierre Grondin et Gilles Lepage

VALEURS SANGUINES PENDANT LA GROSSESSE 940
J. A. Jacques Desrosiers

LES ALGIES DE CROISSANCE 961
Paul-A. Gagnon et Raymond Lemaire

LA RÉSECTION DES TÊTES MÉTATARSIENNES DANS LES DÉFORMATIONS EN GRIFFES DES ORTEILS 971
Jean-Jacques Ferland et Roland Rivard

RECUEIL DE FAITS

CANCER SECONDAIRE DE L'ŒSOPHAGE 976
Gilles Lorange et Albert Zilkha

POLYPES HAMARTOMATEUX DES GLANDES DE BRUNNER : ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE 3 CAS 980
Arcadie Neaga et Claude Piché

MOUVEMENT MÉDICAL

NOUVEAUX ASPECTS DE L'ANESTHÉSIOLOGIE 987
J.-P. Brunelle

ÉDITORIAL

LE NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE 991
Jean Réal Brunette

VARIÉTÉS

LA PSYCHOLOGIE DE CARL GUSTAV JUNG 993
H. F. Ellenberger

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

EMPLOI DE L'ASSOCIATION PROMAZINE-MÉPÉRIDINE EN CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE 1007
Pierre Audet-Lapointe et Rolland Bilodeau

CORRESPONDANCE 1010
ANALYSES 1011
NÉCROLOGIE 1015
NOUVELLES 1016
REVUE DES LIVRES 1022
COMMUNIQUÉS 1022
LIVRES REÇUS 1028
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1895 1036
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1038

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

CORTICREME

1 mg. d'Hydrocortisone par gramme

INFLAMMATIONS — PRURIT — ECZEMAS

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

également, Corticrème et Néomycine en cas d'infection

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

Risque MINIMUM
Résultat MAXIMUM

ROUGIER



4031

SER-AP-ES®

[réserpine, hydralazine, hydrochlorothiazide CIBA]

association antihypertensive aux actions multiples

Pour tous renseignements sur Ser-Ap-Es, prière de consulter votre visiteur médical CIBA ou d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

CIBA

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

le premier et le seul activateur enzymatique

VARIDASE®

peut maintenant être avalée

Streptokinase-Streptodornase Lederle

COMPRIMÉS ORAUX

■ déclenche le système enzymatique naturel pour soulager la douleur, réduire la tuméfaction et accélérer la récupération normale.

■ exempte d'effet digestif direct, elle n'attaque pas les tissus vivants et sains.

■ son action est limitée par les besoins physiologiques de l'organisme; le mécanisme normal de coagulation est maintenu.

Les Comprimés Oraux de Varidase réduisent d'une manière spectaculaire la période de guérison, la douleur, et l'incommodité dans les cas de foulures, d'entorses, de contusions, de fractures et d'hématomes.



S'il s'agit de traumatisme— la **VARIDASE** *est indiquée*

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

®Marque déposée

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

G. Cordier, 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),

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

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

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef :
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Charles Lépine

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Jean-R. Brunette, Roland Charbonneau, Yvon Chartier, Jacques Gagnon, Fernand Grégoire, Roland Guy, Jules Hardy, M. Kaludi, MM. J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, André Proulx, Paul Rajotte, Rosaire Robillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert.

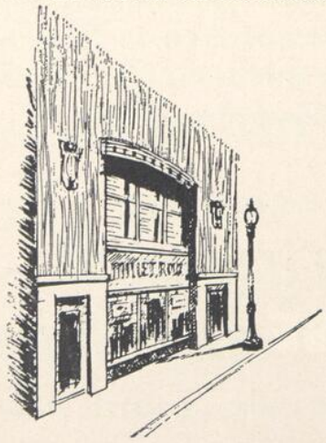
CORRESPONDANTS

MM. A Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsoket),
MM. L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),
Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
H. E. St-Louis (Vancouver).

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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



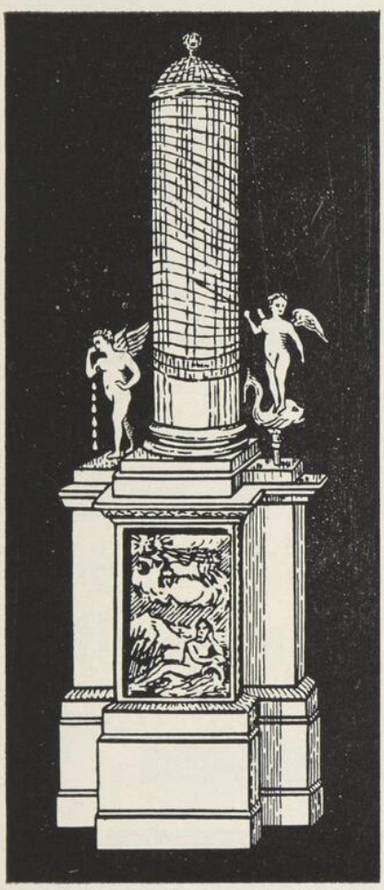
NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

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

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

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

1215, rue ST-DENIS - - - MONTRÉAL 18, P.Q.



CLEPSYDRE Horloge antique mesurant le temps par un écoulement régulier d'eau

...un "goutte-à-goutte" oral LARGACTIL

PrLARGACTIL† SPANSULE*

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

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

1 CAPSULE 'SPANSULE' LARGACTIL

		remplace
30 mg	de CHLORHYDRATE de CHLORPROMAZINE	1 comprimé à 10 mg 3 f. par j.
75 mg		1 comprimé à 25 mg 3 f. par j.
150 mg		1 comprimé à 50 mg 3 f. par j.
300 mg		1 comprimé à 100 mg 3 f. par j.

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

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

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

† brevet canadien Rhône-Poulenc

* marque déposée des capsules à désagrégation prolongée Smith Kline & French

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

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

BUREAU DE DIRECTION

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

ADMINISTRATION et SECRÉTARIAT :
PUBLICITÉ : Jacques-D. Clerk.

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

ROFILINE

HYPOTENSEUR-SÉDATIF-TRANQUILLISANT

Comprimé sécable à base de RESERPINE et DE * SOMENAL

* Somenal : Composé de Butabital à effet rapide et peu prolongé, et de Phénobarbital à effet lent et plus durable.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

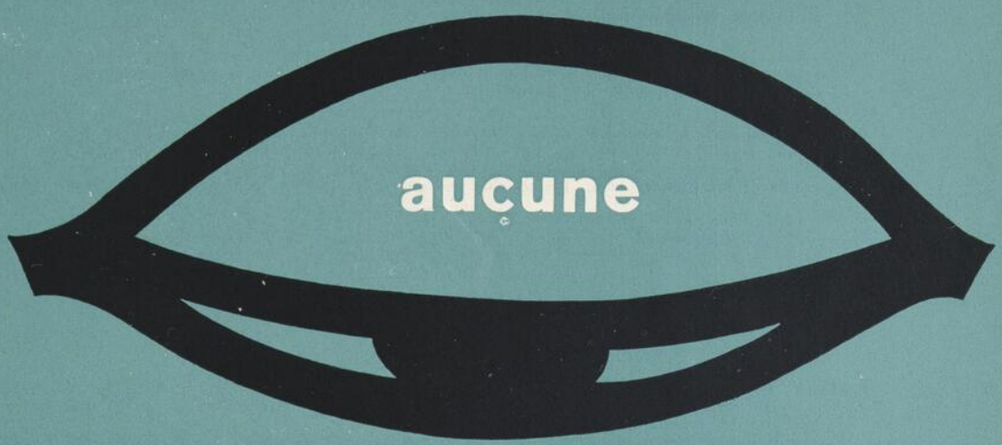
BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs : BETAGENE — BETAGENE ET B^{12}
comprimés : BETAGENE SUPER
injectables : BETAGENE (10cc.) — BETAGENE ET B^{12} (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

avec cette pénicilline orale b.i.d.,



interruption du sommeil

"FALAPEN"

Pénicilline d'action rapide et prolongée

500,000 unités de pénicilline G potassique par comprimé

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

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

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

Flacons de 10 comprimés.

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

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



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

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

*Breveté en 1959

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

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

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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. Les listes de candidats pour les examens de 1964 sont closes mais on acceptera les demandes d'admission aux examens de 1965 jusqu'au 30 avril 1965.

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

MÉDECIN — $12,600 - $15,100

Direction des aliments et drogues

Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa

On demande un médecin qui sera appelé à diriger et à coordonner le nouveau programme de déclaration des réactions défavorables causées par des drogues. Il aura pour fonctions principales d'assurer la liaison avec le personnel de base dans chaque centre de déclaration en activité au Canada, de dresser et de mettre au point les déclarations de réactions défavorables signalées par ces centres et de rassembler les données fournies par l'Administration américaine des aliments et drogues et par l'Organisation mondiale de la santé.

Les candidats doivent être diplômés d'une école de médecine reconnue et être autorisés à pratiquer leur profession dans une province du Canada. On exige au moins cinq ans de formation postuniversitaire ou d'expérience en pharmacologie ou dans une branche connexe de la biologie. Des points supplémentaires seront accordés pour un diplôme d'études supérieures dans l'une de ces sciences. Le titulaire devra aussi avoir une bonne connaissance de l'anglais et savoir suffisamment le français pour remplir les fonctions en cause.

Pour obtenir des précisions et des formules de demande, prière d'écrire SANS TARDER à la COMMISSION DU SERVICE CIVIL DU CANADA, OTTAWA 4, et de mentionner le coucours 64-595 (aliments et drogues).

ANTI-ÉMÉTIQUE
ET NEUROSTATIQUE REMARQUABLE
NE PROVOQUANT NI SOMNOLENCE,
NI DÉPRESSION



STÉMÉTIL*

prochlorpérazine

INDICATIONS

NAUSÉES et VOMISSEMENTS

MIGRAINES et VERTIGES

TROUBLES ÉMOTIFS et MENTAUX

AVANTAGES

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

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

PRÉSENTATIONS

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

*marque déposée au Canada

POULENC LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal

OFFICIERS

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 5635, avenue Canterbury, Montréal.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 5570, avenue Stirling, Montréal.

COMITÉ EXÉCUTIF

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

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

COMITÉ DU 34e CONGRÈS

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

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1656 est, Sherbrooke, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid-M., 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
CASGRAIN, Gérard, 3447, rue St-Hubert, Montréal, P.Q.
CHARBONNEAU, Jean, 3875, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DION, Gérard, 298, St-Germain. Rimouski, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 5590, avenue Canterbury, Montréal, P.Q.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.
JOLICOEUR, Gilbert, 4, rue Taschereau, Hull, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Russeau, N.-E.
LECOURS, J. A., 536, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PELLETIER, Emile, 34, rue de la Fabrique, Québec, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
DIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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

À travers les siècles, les femmes ont sans cesse été affligées de troubles physiologiques résultant de carence en œstrogènes.

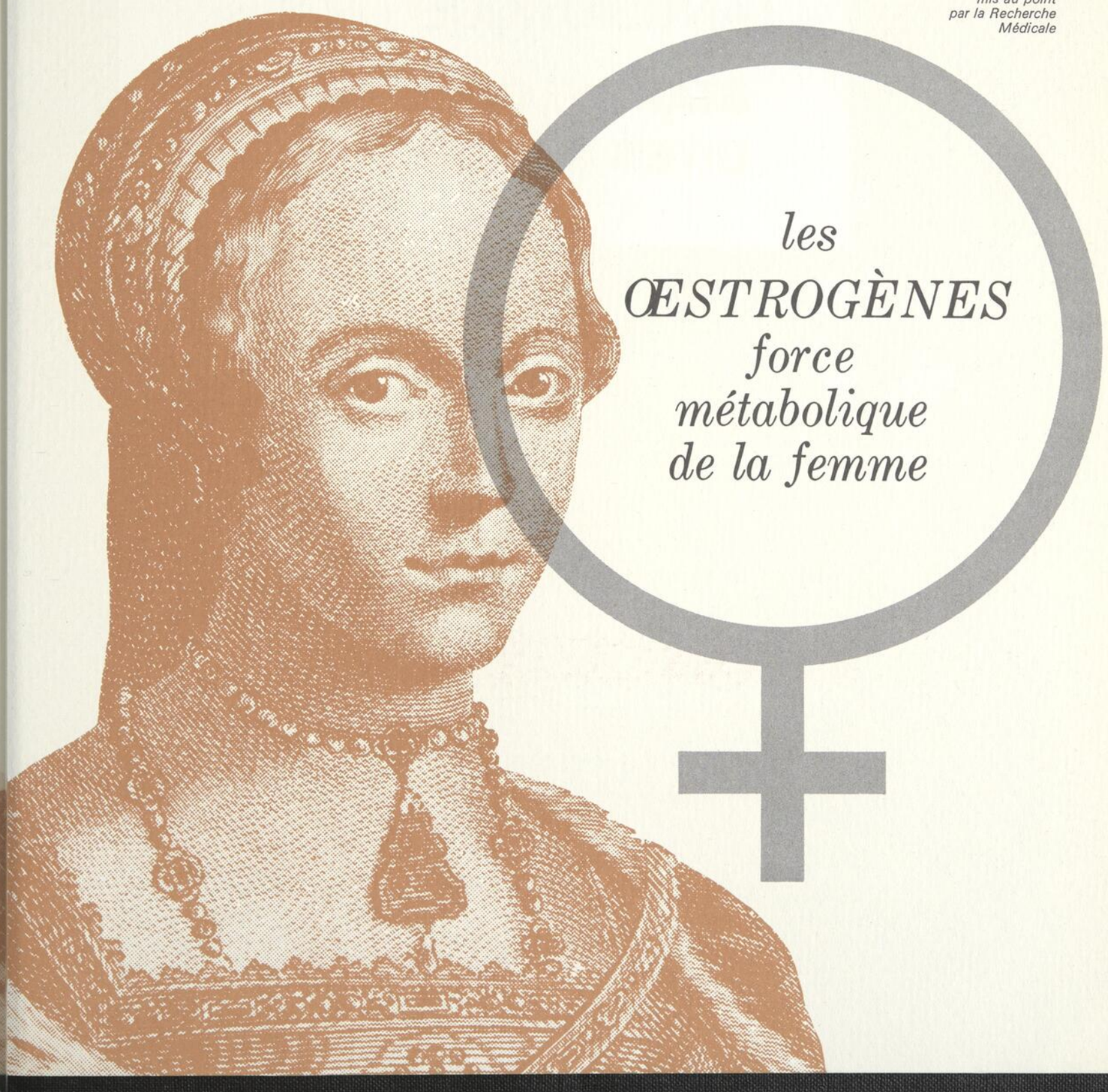
Aujourd'hui, alors que leur espérance de vie a été portée au delà de la ménopause, les médecins préconisent le maintien des niveaux œstrogéniques bénéfiques non seulement au cours des années de transition mais encore pendant la postménopause. Cette théorie représente une méthode rationnelle de retarder ou même de prévenir la dégénérescence due à la carence œstrogénique qui souvent engendre un certain degré d'invalidité. La réalisation peut être sûre et efficace avec la "Prémarine", composé d'œstrogènes naturels.

Wilson, R. A. et Wilson, T. A.: J. Am. Geriatrics Soc. 11:347 (avril) 1963. Une bibliographie complète est fournie sur demande.

"PRÉMARINE"
(SUBSTANCES ŒSTROGÈNES CONJUGUÉES)

Ayerst

Produits Pharmaceutiques mis au point par la Recherche Médicale



'Orbénine'

(CLOXACILLINE)

LA MEILLEURE SUBSTANCE

ANTIBIOTIQUE ORALE
dans les
STAPHYLOCOCCIES DITES RÉSISTANTES

- **PLUS ACTIVE QUE LES AUTRES ANTIBIOTIQUES ANTISTAPHYLOCOCCIQUES.**[1-2]
- **LES CONCENTRATIONS SÉRIQUES SONT ENVIRON LE DOUBLE DE CELLES OBTENUES AVEC L'OXACILLINE.**[3-4]

Capsules 'Orbénine' — 500 mg et 250 mg de cloxacilline.
Capsules pédiatriques 'Orbénine' — 125 mg de cloxacilline.

Également :
'Orbénine' Injectable — 250 mg de cloxacilline à la fiole.

CONTRE-INDICATIONS :
1. Allergie à la pénicilline.
2. Infections à micro-organismes Gram-négatif.

Bibliographie sur demande.

Fabrication canadienne
AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE
selon accord avec Beecham Research Laboratories Ltd.

Produits phamaceutiques mis au point par la recherce médicale

Ayerst

2176 • K • 6

RÉCENT RAPPORT AU SUJET DE L'IMMUNISATION CONTRE LA ROUGEOLE

L'American Academy of Pediatrics, dans le rapport du Comité de prévention des maladies contagieuses (1964), recommande que les enfants âgés de neuf mois, s'ils n'ont pas encore souffert de la rougeole, soient immunisés le plus tôt possible après cet âge.

Le rapport déclare aussi qu'à l'heure actuelle, l'administration du vaccin vivant et atténué contre la rougeole accompagné d'une injection d'immuno-sérum-globuline est la méthode recommandée dans le cas d'enfants normaux non immuns en réservant l'emploi du vaccin mort à certains groupes spécifiques.

L'immunisation active contre la rougeole à dose unique s'obtient avec l'emploi de

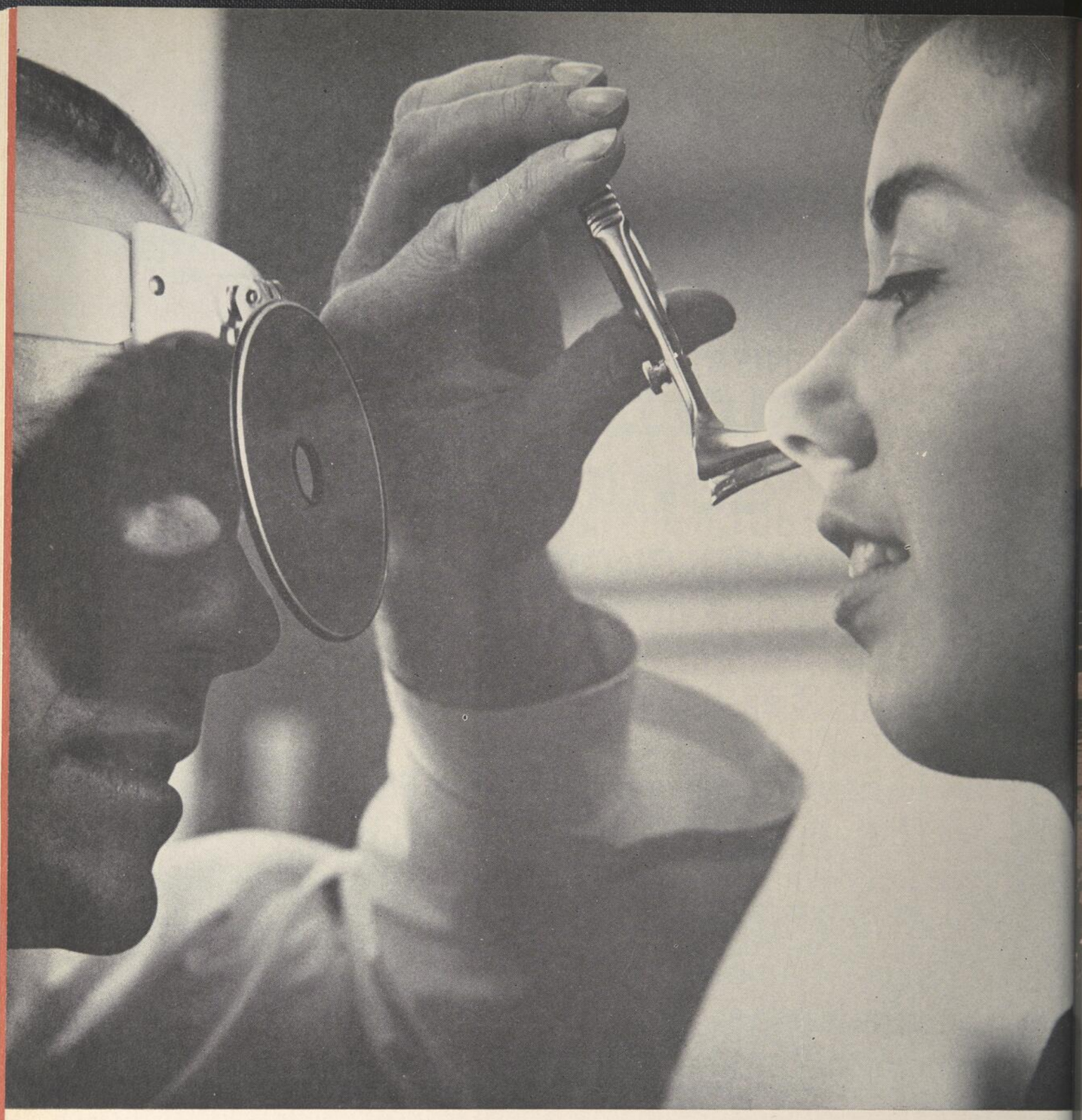
LYOVAC* RUBÉOVAX* Virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole

et l'administration conjointe de **GAMMAGEE*** Immuno-sérum-globuline

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque déposée



Motif de la consultation et maladie actuelle: Episodes récurrents d'éternuements et de coryza, sans fièvre.

Examen physique: Muqueuse nasale pâle et oedématiée.

Impression: Allergie d'étiologie inconnue.

℞ 1. Malade prié de tenir son journal relatant les détails des périodes d'allergie. Noter le régime et tous les facteurs concomittants.
2. Revoir dans une semaine pour les épreuves de sensibilité.
Répétabs Chlor-Tripolon de 8 mg: 1 q. 8 h. et h.s.

L'antihistaminique **le** plus couramment prescrit pour traiter les symptômes des allergies.

CHLOR-TRIPOLON*

maléate de chlorphéniramine U.S.P

COMPRIMÉS	de 4 mg
RÉPÉTABS	de 8 mg et 12 mg
SIROP	(2 mg/5 cc)
INJECTABLE	I.V. (10 mg/cc)
INJECTABLE	I.M. (100 mg/cc)

Schering

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

*Marque déposée



...rien, sinon l'effet sédatif et antispasmodique du

Donnatal®

Effets secondaires: Aucune réaction toxique sérieuse. Une dose prolongée ou trop forte peut entraîner une sécheresse de la bouche, un embrouillement de la vision, une miction difficile, des rougeurs et une sécheresse de la peau.

Avertissement: Employer avec précaution dans le glaucome naissant ou dans l'obstruction de l'orifice urinaire de la vessie.

Contre-indiqué dans le glaucome aigu, les affections rénales ou les troubles hépatiques avancés ou dans les cas d'idiosyncrasie.

Chaque comprimé, capsule ou 5 ml. d'élixir renferme		Chaque Extentab® renferme
0.1037 mg.	sulfate d'hyoscyamine	0.3111 mg.
0.0194 mg.	sulfate d'atropine	0.0582 mg.
0.0065 mg.	bromhydrate d'hyoscine	0.0195 mg.
16.2 mg. (1¼ gr.)	phénobarbital	(¾ gr.) 48.6 mg.

Un plus grand nombre de médecins le prescrivent que tout autre antispasmodique—plus de 5 milliards de doses administrées.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, Ltd., Montréal, Québec.

pour un soulagement *RAPIDE* de l'asthme bronchique

PENTOBARBITAL
Sédation du système nerveux central
ÉPHÉDRINE
Stimulation des extrémités des nerfs sympathiques
THÉOPHYLLINE
Relâchement par action directe sur les muscles des bronches
LÉVOHYOSCIAMINE
Inhibition des extrémités parasympathiques (nerf vague)
IODURE DE POTASSIUM
Liquéfaction des sécrétions

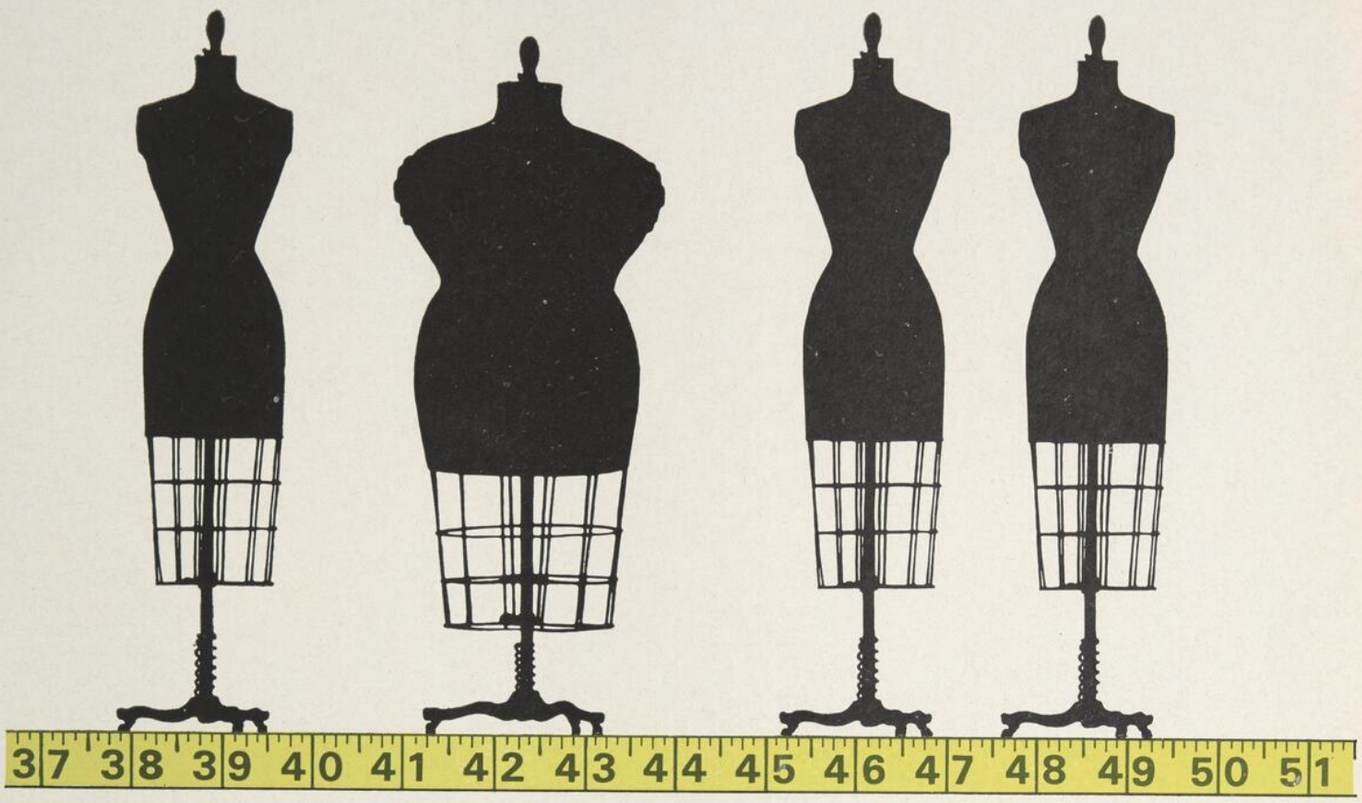
BETHIODYL DUPHAR

	Capsules		Suppositories		Gouttes
	Adultes	Enfants	Adultes	Enfants	Enfants
Pentobarbital sodique	15 mg	4 mg	20 mg	5 mg	8 mg/ml
Sulfate d'éphédrine	25 mg	8 mg	30 mg	10 mg	12.5 mg/ml
Théophylline et éthylène diamine .	100 mg	24 mg	120 mg	30 mg	50 mg/ml
Bromhydrate d'hyoscyamine	0.25 mg	0.06 mg	0.33 mg	0.08 mg	0.12 mg/ml
Iodure de potassium	300 mg	80 mg	400 mg	110 mg	150 mg/ml

Indications: Asthme bronchique chronique (adultes); asthme bronchique et faux croup (enfants).

CANADA DUPHAR LIMITED
LONDON CANADA

Vos malades obèses respecteront-ils leur diète?



PRÉLUDINE®

modération de l'appétit – allégement des efforts de volonté

L'efficacité anorexique de la Préludine demeure encore insurpassée, ce qui aide le malade à suivre la diète qui lui a été prescrite.

Des effets secondaires minimum favorisent la collaboration du malade et assurent le succès d'un traitement amaigrissant.

La sûreté d'un régime amaigrissant incluant la Préludine est confirmée, même lorsque l'obésité se complique d'hypertension modérée, de diabète ou d'une grossesse.

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

BOEHRINGER INGELHEIM

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

B-5059F-64



Motif de la consultation: Erythème, mains gonflées, zones parsemées de vésicules se rejoignant.

Constatation à l'examen: Condition provoquée par l'emploi d'un nouveau détersif pour les mains.

Impression: Dermatite de contact. Aucun antécédent allergique.

℞ 1. Celestone: 1 comprimé à 0.5 mg q.i.d. x 4 jours.

2. Epreuves de sensibilité.

Dans les poussées dermato-inflammatoires, prompt soulagement grâce au corticostéroïde de synthèse le plus sûr et le plus efficace même à faibles doses.

CELESTONE*

betaméthasone
comprimés à 0.5 mg

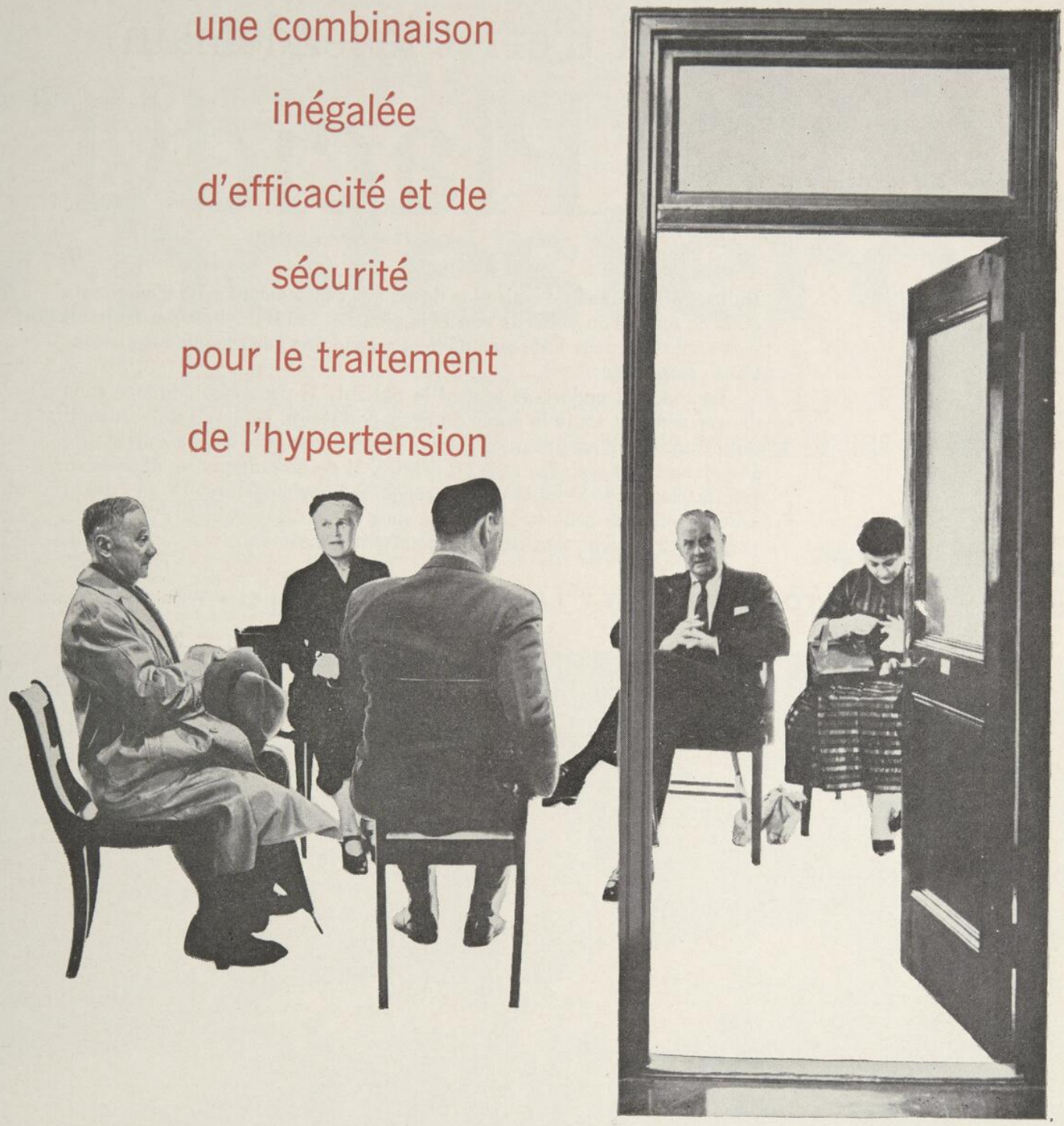
efficacité ... tolérance ... économie

Schering

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

*Marque déposée

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



LES SUJETS HYPERTENDUS RÉAGISSENT AU

RAUTRACTYL

SQUIBB
UN SIÈCLE D'EXPÉRIENCE
INSPIRE CONFIANCE

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

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

Rautractyl, Naturetin et Raudixin marques déposées Squibb.

Sommeil calme et reposant
— pas de reliquat d'effet le lendemain
avec le Placidyl*
(Ethchlorvynol, N.F.)

En usage au Canada depuis plus de six ans et possédant déjà d'excellents états de service du point de vue de la sécurité, le Placidyl est particulièrement apprécié pour l'absence d'effets secondaires, même dans des situations compliquées.

Le Placidyl endort *doucement* le patient. Il peut être employé sans danger pendant toute la durée du cycle gestatoire. De l'avis de beaucoup de chirurgiens, il est presque idéal pour la sédation pré- et post-opératoire. Il convient aux malades âgés ou débiles. Il ne produit pas de dépression respiratoire et ne trouble pas les réponses physiologiques. Et son usage à doses efficaces peut être prolongé sans effets défavorables. *Placidyl* — pour pratiquement tous ceux qui souffrent d'insomnie.

*Nom Déposé

ABBOTT

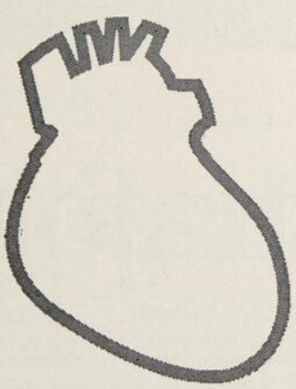
LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE • Montréal • Toronto • Winnipeg • Vancouver



pour votre patient hypercholestérolémique...

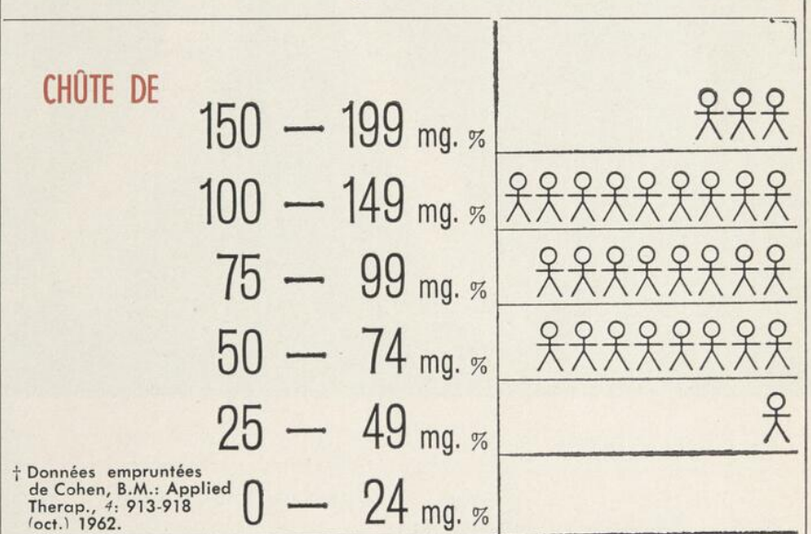
"une chute de sang cholestérol"*

*Cohen[1] administra du CHOLOXIN à 29 patients enthyroïdiens souffrant d'une affection cardiovasculaire et d'hypercholestérolémie au cours de périodes variant entre 52 et 108 semaines. Il rapporte "...Une baisse du cholestérol sanguin fut enregistrée dans le cas de chaque patient et montra une diminution de 29.2% en comparaison aux moyennes antérieures au traitement, ces données faisant état pour tout le groupe traité à la fin d'une année. Dix-huit malades soignés pendant 108 semaines montrèrent une réduction de 36.4% des chiffres contrôlés... Le sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) continua à être le plus efficace médicament, milligramme par milligramme, chez les patients révélant la plus haute concentration de cholestérol... La cholestéropénie provenant de la fuite de sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) cholestérinémique n'a pas été signalée... une dose de 4 mg (de CHOLOXIN) sera généralement suffisante pour contrôler le cholestérol sanguin sans augmentation d'angine..."



SUPRÊME IMPORTANCE DU CHOLESTÉROL SÉRIQUE AU TERME D'UNE ANNÉE DE THÉRAPIE ORALE CONTINUE AU CHOLOXIN.†
(29 PATIENTS)

HAUSSE DU CHOLESTÉROL 0 SANS CHANGEMENT 0



† Données empruntées de Cohen, B.M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

choloXin
marque de sodium destro-thyroxine

réduit physiologiquement le cholestérol du sérum et du foie
réduit les niveaux de la triglycéride et de la béta-lipoprotéine

Dosage: La dose moyenne est d'un comprimé de 4 mg. par jour.
Voir le dépliant inséré dans la boîte pour de plus amples instructions posologiques.

Présentation: Disponible sur prescription seulement en boîtes de 30 comprimés blancs, marqués 4 mg.

1 - Cohen, B. M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD. ALLISTON, ONTARIO

Fabricant de Produits Pharmaceutiques d'Ordonnance au Canada depuis 1938



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

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

Milieu: Mari alcoolique. Grossier, tempêteur, agressif.

Diagnostic: Phobie avec symptômes de dépression.

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

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

(ANXIÉTÉ)

Etrafon*-A

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

EFFICACE • FLEXIBLE • ÉCONOMIQUE

Deux formes additionnelles pour une flexibilité unique et une plus grande spécificité.

Lorsque la **Dépression** est le facteur prédominant

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

Pour les troubles émotifs plus graves

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

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

Schering

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

*Marque déposée

HYDRODIURIL*

HYDROCHLOROTHIAZIDE U.S.P.

chaque fois qu'une thérapeutique antihypertensive est requise



HydroDIURIL*
pierre angulaire du traitement de l'hypertension

■ réduit la tension artérielle, en certains cas, sans l'adjonction d'autres agents.

■ assure une efficacité soutenue au cours d'une administration prolongée.

■ potentialise l'action de tous les autres antihypertenseurs.

chaque fois qu'une diurèse est indiquée



HydroDIURIL*
agent salurétique efficace

■ provoque un début d'action rapide et une courte durée de l'effet de pointe, d'où diurèse au cours de la journée suivie d'un sommeil nocturne ininterrompu.

■ exerce une action efficace persistante même au cours d'un traitement prolongé en raison de l'excrétion équilibrée du Na^+ et du Cl^-.

■ permet, en plusieurs cas, l'atténuation de la restriction du sel — motif suffisant pour assurer la pleine collaboration du malade.

Résumé

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

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

*Marque de commerce

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

la
douleur
lancinante...

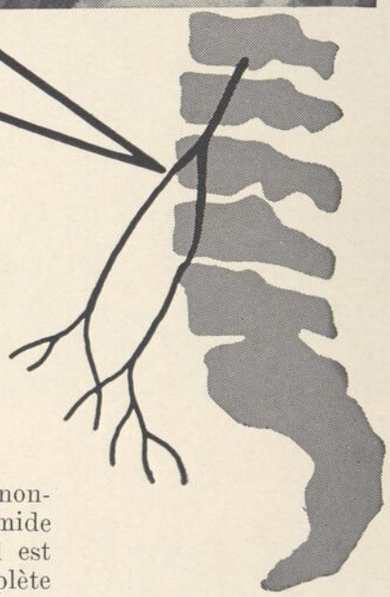


DE LA NÉVRITE INFLAMMATOIRE...

réagit promptement au

PROTAMIDE

— une solution colloïdale d'enzyme protéolytique dénaturé —



Le soulagement de la douleur est rapide dans la névrite non-traumatique, y compris l'herpès zoster, alors que le Protamide est administré au début du cours de la maladie.[1-4] Il est également important de constater qu'une guérison complète suit habituellement dans les trois à cinq jours subséquents — même dans l'herpès zoster ophtalmique.[5-6]

Posologie: 1 ampoule i.m. par jour de 2 à 5 jours; plus longtemps si la douleur persiste.

Mise en garde: Eviter l'administration i.v.
Boîtes de 10 ampoules, 1.3 cc. chacune, pour injection intra-musculaire.

Sherman Laboratories
WINDSOR, ONTARIO

Références : 1. Baker, A. G.: Penn. Med. J., 63:697 (mai) 1960. 2. Smith, R. T.: New York Med. (20 août) 1952, p. 16-19. 3. Smith, R. T.: Med. Clin. N. Amer., (mars) 1957. 4. Lehrer, H. W.; Lehrer, H. G. et Lehrer, D. R.: Northw. Med. (nov.) 1955. 5. Sforzolini, G. S.: Arch. Ophtal. 62:381 (sept.) 1959. 6. Gile, J. H.: W. Virginia Med. J. 59:120-122 (mai) 1963.



N DARVON® COMPOSÉ-65

(dextro-propoxyphène et acide acétylsalicylique composé, Lilly)

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

réduit le risque de complications pulmonaires

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

encourage le patient à marcher

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

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

accélère le rétablissement de la fonction intestinale

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

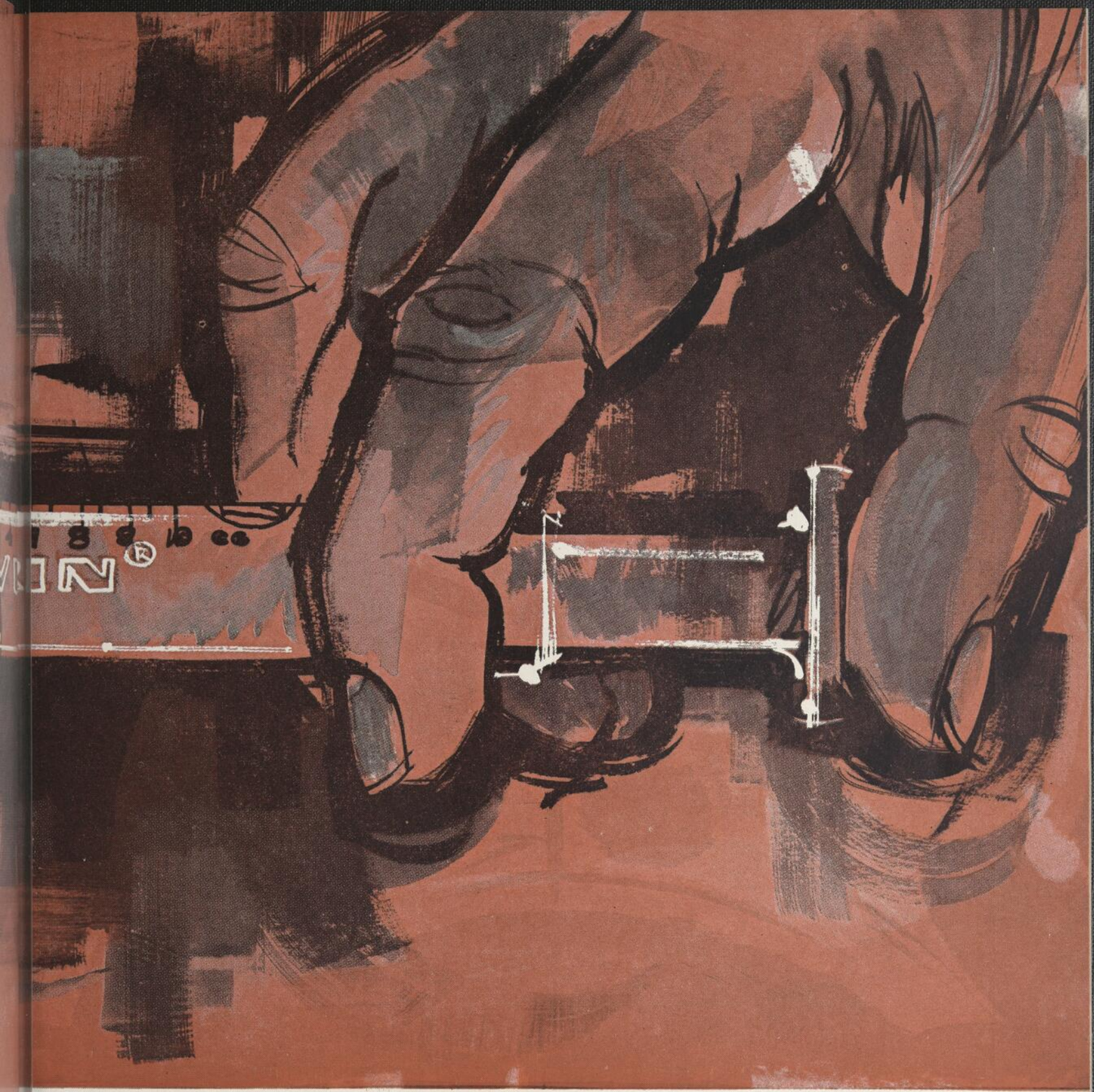
Posologie usuelle:
1 capsule trois ou quatre fois par jour.

Eli Lilly and Company (Canada) Limited, Toronto • Ontario 350069



Paragon

® Reg. T.M. Hoechst Pharmaceuticals / Division of Canadian Hoechst (1964) Limited 170/664



Pourquoi Reverin est-il, depuis six ans, l'antibiotique intraveineux hors-pair ?

Les médecins à travers le monde, continuent d'attester des propriétés exceptionnelles de Reverin, tant dans les hopitaux qu'en pratique générale, parce qu'il procure, en toute sécurité et avec une dose moins élevée, une thérapeutique plus efficace.
La cause fondamentale de son succès thérapeutique réside en son intégrité moléculaire in vivo unique et sa capacité à produire des niveaux bactéricides après l'administration d'une dose minime.[1]
Reverin, l'antibiotique semi-synthétique, s'est souvent avéré efficace même dans les cas où les épreuves de sensibilité de routine n'indiquaient qu'une réponse limitée aux autres thétracyclines, ou pas de réponse du tout.[2]
La dose quotidienne de Reverin (275 mg.) équivaut approximativement à 25% de celle des autres tétracyclines, et l'incidence des réactions secondaires allant de pair avec la posologie, on peut en toute sécurité dans les cas d'infections aiguës et persistantes augmenter la posologie jusqu'à trois fois (825 mg.) sans risque de réactions secondaires. Efficace. Sûr. Rapide. Avec une dose minime. C'est pourquoi de plus en plus, les médecins qui auparavant réservaient Reverin pour les cas critiques, le considèrent maintenant comme le premier choix pour tous les problèmes où une antibio-thérapie parentérale est indiquée.

1. *Ritzerfeld, W. Med. Wkly (Klin. Wschr.) 38, 14:698 (1960)*
2. *Gregoire, F. et al., Applied Ther. Vol. 4:1 pp 49-68 Jan. 1962.*

l'antibiotique à large spectre à posologie minimale.

REVERIN®

Pyrrolidino-méthyl-tétracycline

HOECHST

ARTICHOBYL



MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

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

●

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

●

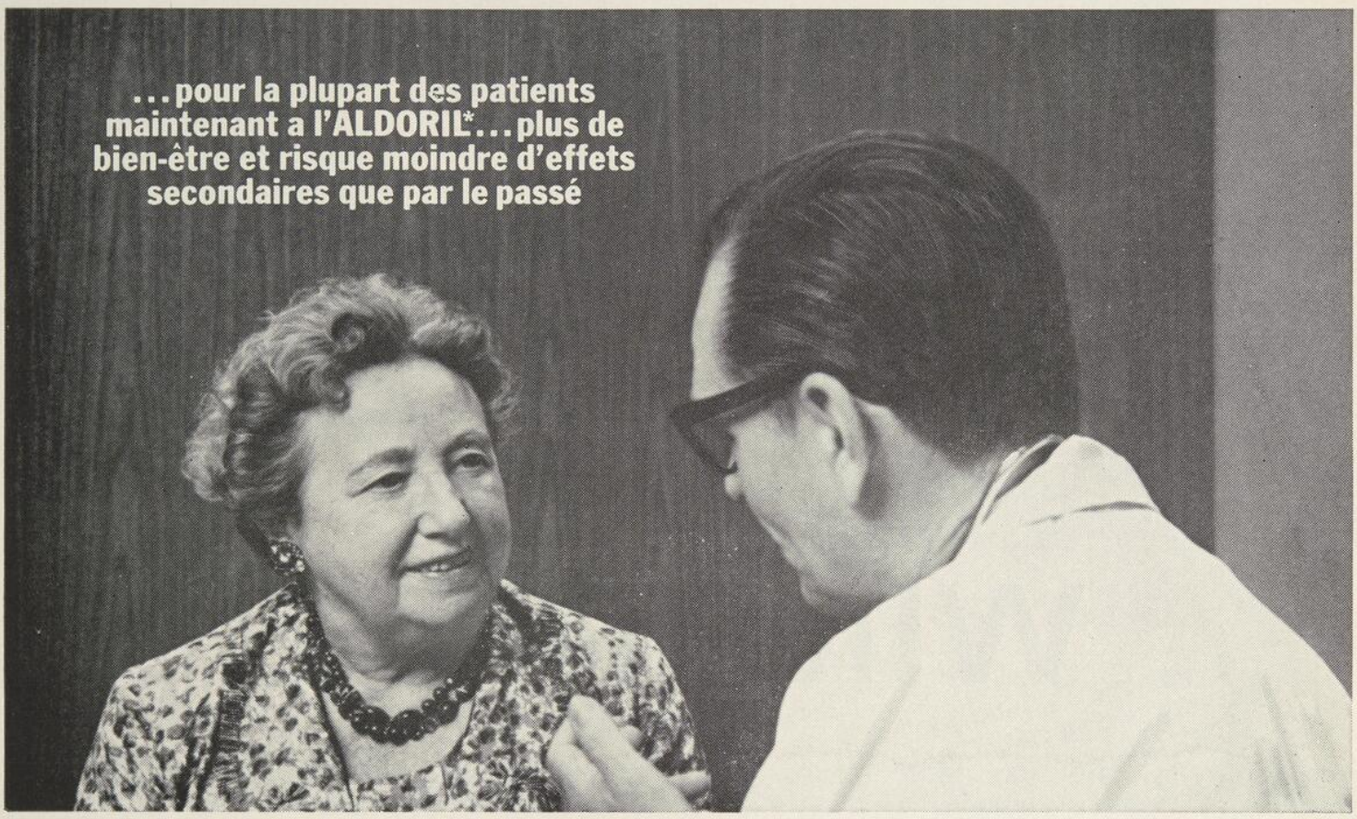
J. EDDÉ, Limitée, 202 est, rue Laurier **MONTRÉAL**

ALDORIL*

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

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

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



ALDORIL

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

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

ALDOMET (méthyldopa)

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

HydroDIURIL (hydrochlorothiazide)

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète

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

**Marque de commerce*

MSD

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

Lorsque les réserves
de N et de Ca sont
épuisées—



Rétablissez
un équilibre positif grâce à la
substance anabolique buccale

WINSTROL

Marque de Stanozolol

doué d'une activité anabolique élevée
et d'une excellente tolérance

Certains cas d'invalidité, de traumatismes ou un âge avancé peuvent ralentir un anabolisme normal ou accélérer le catabolisme, entraînant ainsi une déperdition de protéines et de minéraux essentiels à la réparation des tissus. Des pertes de poids et d'appétit, de force et de vitalité sont des signes de transformations; ces changements sont d'ailleurs souvent accompagnés de diminution d'humeur, d'intérêt et d'activité. Plus le patient est âgé, plus les signes de débilitation sont apparents. *Un agent anabolique puissant, bien toléré et secondé par une diète forte en protéines, peut faire toute la différence.*

Posologie habituelle des adultes, *1 comprimé t.i.d.*; jeunes femmes, *1 comprimé b.i.d.*; enfants (d'âge scolaire), *jusqu'à 1 comprimé t.i.d.*; enfants (d'âge pré-scolaire) *½ comprimé b.i.d. On obtiendra de meilleurs résultats en faisant prendre une diète riche en protéines. Présenté en comprimés rainurés de 2 mg en flacons de 100.*

Laboratoires Winthrop
MONTRÉAL AURORA VANCOUVER

favorise la croissance des tissus · · · l'appétit · · · l'état général



agent non-hormonal anti-inflammatoire

Tandéaril® Geigy

En médecine

Il est indiqué pour le traitement de nombreuses maladies où existe une inflammation aiguë ou chronique non-spécifique.

Il contrôle les symptômes
d'arthrite
d'inflammation péri-articulaire
d'inflammation vasculaire

En chirurgie

Il modifie et soulage la douleur et l'inflammation post-opératoires. Associé aux antibiotiques et au drainage, s'il y a lieu, il contrôle l'inflammation liée aux infections chirurgicales.

Présentation
Tandéaril, monohydrate de 1-phényl-2-(p-hydroxyphényl)-3,5-dioxo-4-n-butyl pyrazolidine.
Dragées brunes de 100 mg.
Flacons de 50 et 500.

Geigy
Produits Pharmaceutiques Geigy
Montréal



Stelazine* "réduisit ou maîtrisa l'anxiété et la tension psychique" chez 46 des 66 malades souffrant de troubles psychosomatiques chroniques récurrents

'Stelazine'—généralement administrée à raison de 2 mg deux fois par jour—réduisit ou maîtrisa l'anxiété et la tension psychique chez 46 des 66 patients (70 p. 100) traités pour des troubles psychosomatiques chroniques tels que malaises épigastriques, entéropathies, douleurs et algies musculaires flottantes, céphalées, troubles vasomoteurs ainsi que dysuries et dysménorrhées.

"Comparativement aux cures antérieures que l'on dut abandonner par suite de l'insuffisance du soulagement symptomatique ou des effets secondaires perturbateurs, ['Stelazine'] entraîna une réaction satisfaisante et fut très bien tolérée . . . . Aucune difficulté ne se produisit lorsqu'on ajouta des anticholinergiques, des oestrogènes, des antihypertenseurs ou des analgésiques dérivés du coaltar."

Maerz, J.C., Lee, H.G. et Hunter, H.H.: Psychosomatic Disorders Treated with Trifluoperazine, Psychosomatics 3:220 (mai-juin) 1962.

Les principaux effets secondaires, généralement fonction de la posologie, peuvent comprendre: légères réactions cutanées, xérostomie, insomnie, asthénie, somnolence, étourdissements et réactions myoneurales (extrapyramidales). Chez les malades mentaux hospitalisés on peut également observer la faiblesse musculaire, l'anorexie, les éruptions, la lactation et les troubles visuels. Les dyscrasies sanguines et l'ictère ont été extrêmement rares. Prescrire avec prudence chez les malades souffrant de dysergies cardiovasculaires. Contre-indiquée dans les états comateux ou dans les grandes dépressions dues aux dépresseurs du SNC ainsi que dans les cas de dyscrasie sanguine installée, de pauvreté de la moelle osseuse et de trouble hépatique pré-existant. Pour tous renseignements, veuillez consulter le *Vademecum International* ou la documentation correspondante.

SK&F **SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9**

*Marque déposée au Canada de la trifluopérazine, SK&F



avant l'arrivée de la saison des grippes offrez dès aujourd 'hui à vos patients la protection de

RESPROGEN®

(association de vaccins d'adénovirus et de virus grippal adsorbés sur phosphate d'alumine Parke-Davis)

RESPROGEN est un efficace antigène polyvalent, destiné à immuniser simultanément contre deux catégories importantes d'agents pathogènes respiratoires: les virus de grippe ordinaires, y compris deux souches asiatiques, et les adénovirus types 3, 4 et 7. Ces antigènes sont adsorbés sur une quantité optimum de phosphate d'alumine.

RESPROGEN assure une prophylaxie à la fois simple et efficace. Des techniques de concentration et de purification spéciales ont permis de réduire la dose à un cc. En général il suffit de deux de ces doses, administrées à un intervalle d'au moins deux mois, pour provoquer une augmentation sensible du taux d'anticorps dans le sérum. RESPROGEN est recommandé pour les adultes âgés de 16 ans et plus, il donne les meilleurs résultats lorsqu'il est administré en automne.

Voir la posologie détaillée sur le feuillet qui se trouve dans l'emballage.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9

CP-04963

MAZON est un onguent contre la psoriasis et l'eczéma.

Il est anti-pruritеux
kératolytique
anti-bactérien
anti-fongueux
émollient
exempt de stéroïdes
prouvé par 40 années d'usage
sûr pour applications
répétées
(et ce n'est pas
cher à employer
pour vos
patients).



MAZON est peut-être ce dont votre patient a besoin.

L'émollient doux et l'action kératolytique de l'onguent Mazon adoucissent la peau tendre, aident à enlever les tissus cutanés séchés et favorisent la cicatrisation. De nombreux médecins l'ont trouvé efficace pour soulager les douleurs et les symptômes apparents des affections de la peau. Permettez-nous de vous envoyer un échantillon.

DISTRIBUTEUR: **LAURENTIAN AGENCIES LIMITED** 429 St. Jean-Baptiste, Montréal, Qué.

Nr 641



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

Bonne nuit, beaux rêves!

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

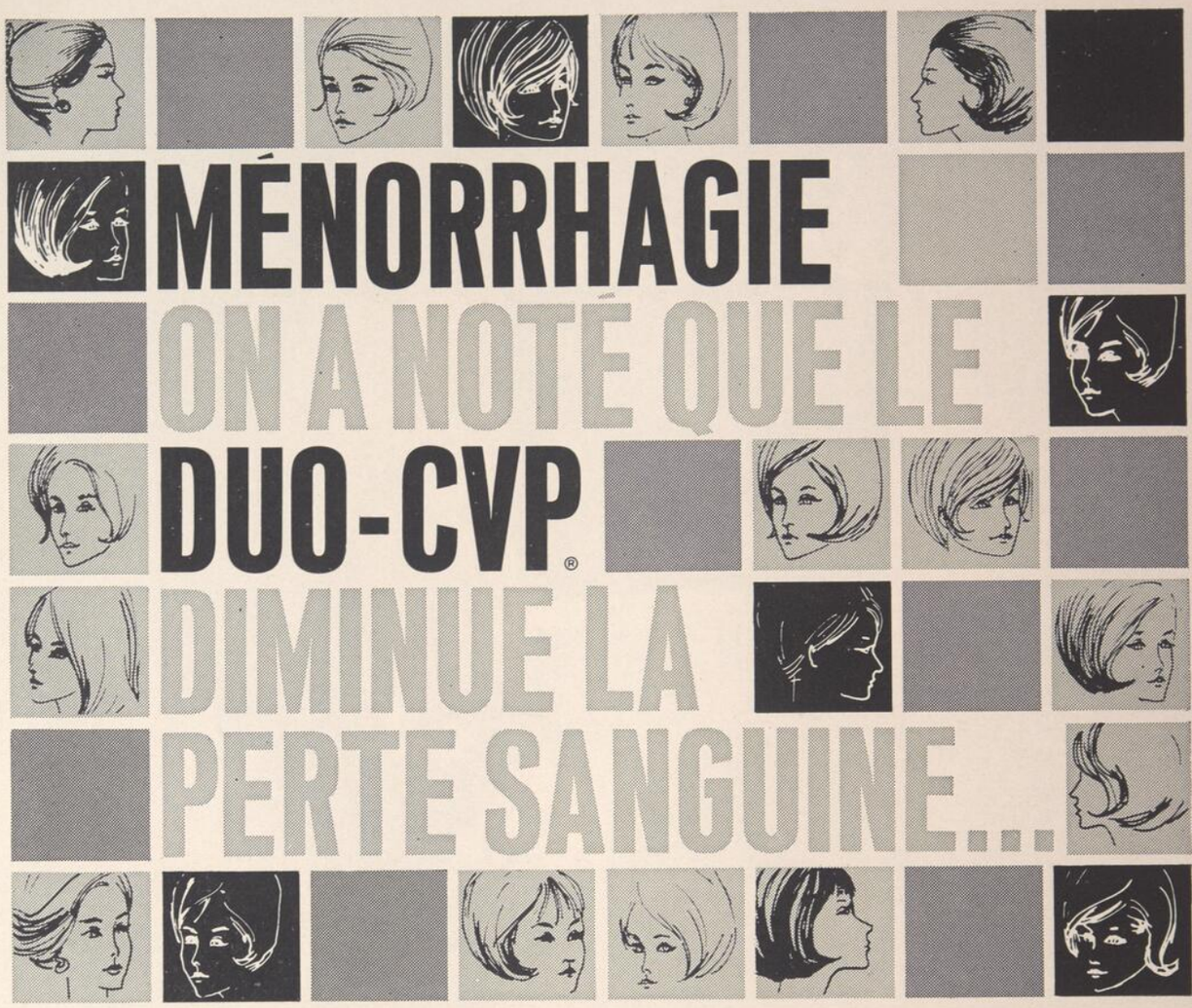
Neuf années d'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés désignent le 'Noludar' comme l'hypnotique idéal pour engendrer un sommeil du genre 'naturel' dans des insomnies d'intensité diverse avec, en plus, l'avantage de ne pas causer de sensations désagréables au réveil. Les critères stricts adoptés lors de deux récentes études à double insu[1,2] (qui comprenaient le sécobarbital, puissant barbiturique) illustrent bien à quel point le 'Noludar' est remarquable pour la rapidité d'induction, la qualité et la durée du sommeil, et la tolérance. Quant à l'innocuité "le 'Noludar' remplit au maximum les exigences d'un médicament de ce genre"[3]. Le 'Noludar' n'est pas un barbiturique, donc pas 'un médicament contrôlé'. Il ne potentialise pas l'alcool, n'entraîne pas d'accoutumance.

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

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

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Noludar 300 Roche
Synonyme
d'un sommeil sûr et reposant



MÉNORRHAGIE

ON A NOTÉ QUE LE DUO-CVP® DIMINUE LA PERTE SANGUINE...

Observation clinique #1
"réduction appréciable de la perte de sang"

Le DUO-C.V.P. créa "une réduction appréciable de l'écoulement sanguin chez la plupart des femmes souffrant de ménorrhagie habituelle de l'ovulation" en neutralisant la faiblesse capillaire généralement associée à cet état.

"Ce traitement ne semble comporter aucune contre-indication."

Clemetson, C. A. B. et Blair, L. M.: *Amer. J. Obstet. & Gynec.* 83:1269, 1962.

Observation clinique #2
"amélioration importante"

Chez les cas de perte profuse (associée à la ménorrhagie sans cause organique), le traitement par le DUO-C.V.P. a donné des résultats "excellents" ainsi que le démontrèrent l'arrêt facile du saignement, la sensation plus accusée de bien-être, l'aptitude à poursuivre les occupations normales et l'absence d'effets secondaires.

Prueter, G. W.: *Applied Therapeutics* 3:351, 1961.

Observation clinique #3
"amélioration franche et excellente"

Trois mois d'administration de DUO-C.V.P. ont apporté une "amélioration sensible" chez 14 des 16 cas de ménorrhagie fonctionnelle. On attribue ces résultats à la correction de l'hyperfragilité et de l'hyperméabilité capillaires qui "sont à l'origine du saignement excessif de la ménorrhagie fonctionnelle."

Cohen, J. D. et Rubin, H. W.: *Current Therapeutic Research* 2:539, 1960.

DUO-CVP

...contribue à diminuer la perméabilité et la fragilité capillaires grâce à l'action du complexe bioflavonoïde hydrosoluble d'agrumes et de l'acide ascorbique. Le DUO-C.V.P. est relativement exempt d'hespéridine, de naringine et d'autres substances bioflavonoïdes inactives contenues dans les agrumes.

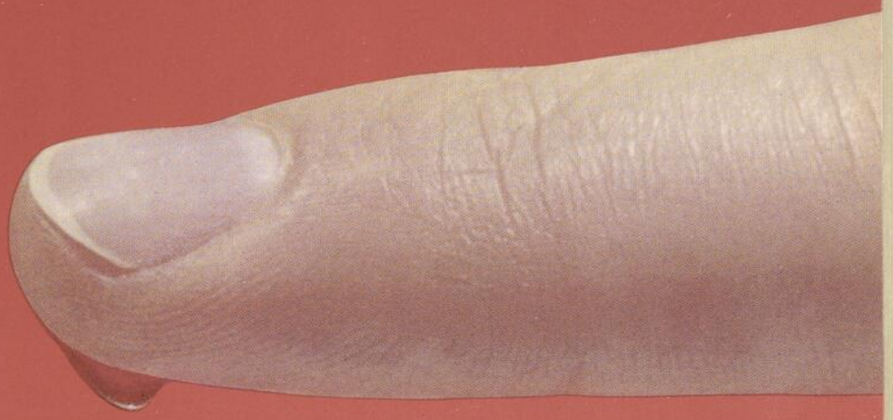
Formule:
Composé bioflavonoïde d'agrumes . . . . . 200 mg
Acide ascorbique (vitamine C) . . . . . 200 mg
par capsule
Flacons de 50, 100 et 500.

DOSE COURANTE Une capsule duo-C.V.P. *t.i.d.*
EN OUTRE: Capsules duo-C.V.P. avec vitamine K; Capsules CVP et Sirop CVP avec vitamine K

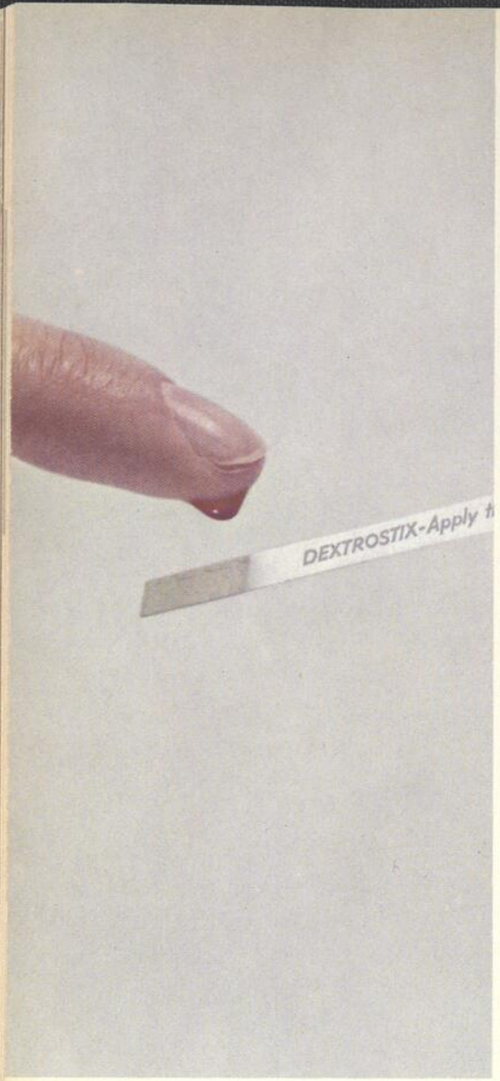
Tirés-à-part et échantillons sur demande

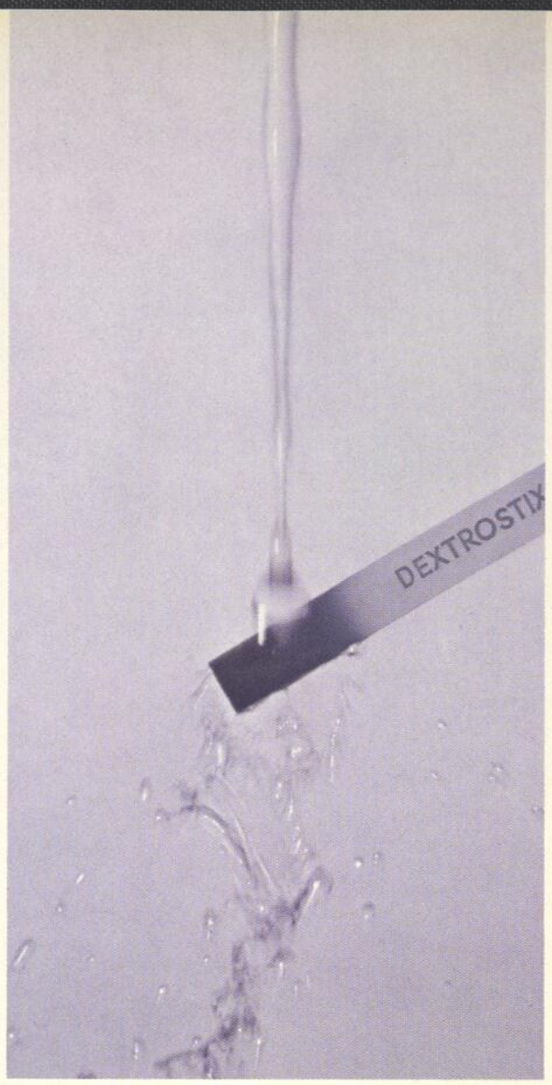
ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division of U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier Postal 779, Montréal 3, Québec
Toronto • Winnipeg • Calgary • Vancouver • Moncton

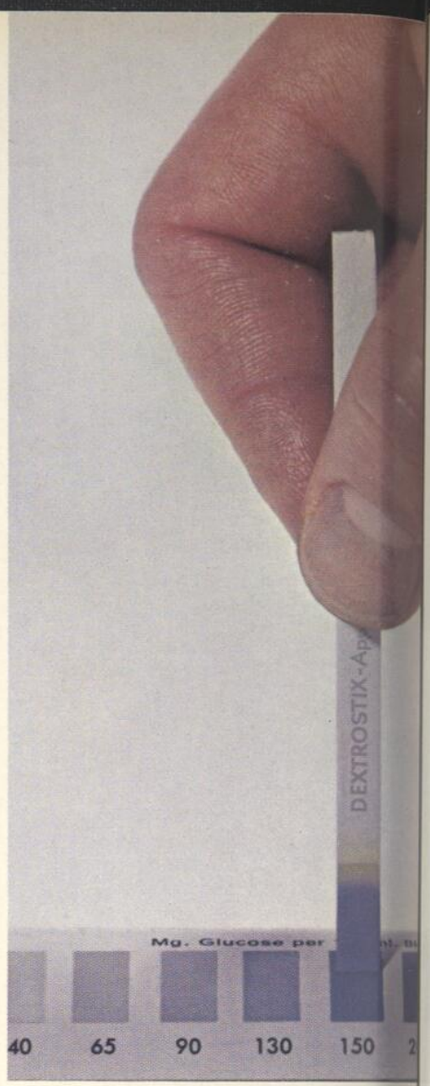
ENFIN!



épreuve d'une minute du glucose sanguin







1°
une goutte de sang capillaire ou veineux

2°
laver le sang après une minute exactement

3°
comparer immédiatement avec l'échelle colorimétrique

NOUVEAU

BÂTONNETS RÉACTIFS

DEXTROSTIX† . . . estimations quantitatives du glucose sanguin . . .

†MARQUE DÉPOSÉE

Grâce à DEXTROSTIX, les estimations quantitatives du glucose sanguin sont réalisables en une minute. Avec une goutte de sang capillaire ou veineux vous terminez l'épreuve pendant que votre patient est dans votre bureau.

SOUPLESSE — DEXTROSTIX est donc un instrument pratique qui fournit, pour le diagnostic, une gamme de lectures cliniquement significatives et il se révèle très précieux dans les examens physiques, les examens de routine de vos diabétiques et les cas d'urgence.

DEXTROSTIX fournit un moyen simple et rapide de dépister le diabète à son début. Des recherches récentes ont montré que "... un groupe nombreux de patients atteints de diabète sucré bénin, asymptomatique, demeurent insoupçonnés à moins que des épreuves sanguines ne soient faites régulièrement."*

Présentation: No 2888 flacon de 25 bâtonnets réactifs (tableau colorimétrique sur l'étiquette du flacon).

AMES COMPANY OF CANADA, LTD.,
REXDALE (TORONTO) ONTARIO

*Spaulding, W. B.; Spitzer, W. O. et Truscott, P. W.: Canad. M.A.J. *89*:329, 1963.

CA78264F AMES

BULLETIN

LES RAPPORTS RÉGNIER ET HALL EN TÊTE D'AFFICHE

Deux rapports d'enquête qui touchent profondément la profession médicale l'un et l'autre, mais à des degrés divers, viennent de s'inscrire à l'écriteau de l'actualité.

L'enquête Régnier avait pour objet l'étude de faits précis, très délimités et de nature exclusivement locale.

L'enquête Hall couvrait l'ensemble du Canada et la presque totalité des organismes qui s'adressent aux problèmes de la santé et dont les ramifications fort complexes touchent l'individu de la naissance à sa mort.

Les rapports de l'une et l'autre enquête sont rédigés dans une langue qui surprend par sa clarté, car elle est inhabituelle dans la plupart des textes quasi juridiques.

La lecture, ainsi facilitée, subit l'analyse sans trop d'efforts et elle permet de retenir certains éléments-clés qui facilitent une appréciation qui se veut impartiale et objective.

Le rapport de l'enquête Régnier comporte 126 pages grand format; celui de l'enquête sur les services de Santé consiste en un premier volume de 916 pages. La tâche n'est pas aisée d'extraire les points saillants d'une littérature aussi étendue et d'en faire des commentaires judicieux et susceptibles en même temps d'exciter l'intérêt chez les médecins.

Il faut retenir en première instance que le rapport Régnier touche de très près au code de déontologie médicale et que le rapport Hall, plus ambitieux, recherche une solution aux questions du jour — posées dans tous les pays et résolues différemment suivant les contrées — qui concernent la Santé, privée et publique.

Le rapport Régnier, tout en concluant que le conflit dont elle avait à connaître et à apprécier, est dû à une publicité "sans doute inspirée" où certains ont joué "un rôle malheureux" et où d'autres se sont "cantonnés dans un mutisme regrettable", étend plus loin le champ de ses observations et étudie en profondeur le secteur des relations entre les médecins et les administrateurs d'hôpitaux; il complète son mémoire en formulant des recommandations précieuses concernant la réorganisation des structures médico-administratives, le rôle des universités dans l'enseignement de la psychiatrie et la réorganisation de l'assistance psychiatrique.

Le rapport Régnier est rédigé avec une extrême délicatesse; il constate, mais sans blesser; il relève des points bien précis et il écarte d'emblée les oui-dire. Ses conclusions peuvent ne pas plaire à tous, mais elles respirent la sincérité et son grand souci d'objectivité saute aux yeux de ceux qui cherchent la vérité.

Le rapport Hall apparaît, à première vue, tout aussi empreint de saine philosophie. Le champ de ses explorations est si vaste qu'il ne peut pas ne

pas être un objet de controverse, la source de nombreuses discussions et l'ébauche de maints plans d'assistance ou de sécurité sociale. Tout au long de nombreux chapitres, on croit reconnaître la touche discrète et sensée du professeur Pierre Jobin, le conseiller médical.

Il est clair que ce rapport va poser des jalons et flatter les tenants de la socialisation; il est vraisemblable qu'il va bouleverser les concepts politiques aux niveaux fédéral et provincial; il est non moins vrai qu'il s'est enrichi d'une documentation étrangère extrêmement précieuse qui peut orienter les services de santé en dehors de l'orbite administrative puisqu'elle apporte les fruits d'expériences vécues.

Le rapport Hall étudie les responsabilités à tous les paliers en matière de santé, privée, publique et collective. Tout y passe: la médecine, les médecins, les infirmières, le nursing, l'enseignement médical; toutes les professions para-médicales. 200 recommandations portent sur tous les détails des services de santé et sur les modalités de leurs applications; elles touchent spécifiquement les services médicaux, dentaires, pharmaceutiques, prothétiques et d'optique, ainsi que les soins à domicile.

Certaines recommandations concernent la nécessité de subventions aux étudiants en psychiatrie, en neurologie et en neuro-chirurgie, aux écoles de médecine, aux fondations de recherche sur l'alcoolisme et la narcomanie; d'autres souhaitent que des octrois soient versés pour attirer les médecins vers les régions rurales.

Les recommandations méritent d'être retenues et étudiées séparément; elles soulignent la nécessité d'un recrutement accru de médecins et elles insistent fortement sur l'extrême importance des conseils de recherche en sciences de la santé.

Le rapport Hall repose ses recommendations sur des statistiques établies par un groupe d'experts. Ceux-ci concluent que d'ici 1971, il faut au Canada 7,100 nouveaux médecins et que ce nombre doit être augmenté en 1991 de 19,350; parallèlement les écoles de médecine doivent d'ici 1971 trouver place à 476 étudiants de plus que le chiffre actuel, et penser qu'en 1991, il leur faudra accueillir 1,000 élèves au moins en plus du nombre accepté en 1971. Tout incomplets et insuffisants qu'ils soient, les quelques aperçus, ainsi mis à jour de ce rapport sur les services de Santé, montrent l'ampleur des travaux entrepris, la richesse des documents accumulés et la multitude de recommandations pertinentes.

La Commission Hall a fait beaucoup parler d'elle dès ses débuts; elle ouvre maintenant la porte à de franches discussions et elle incite à trouver le plus tôt possible les remèdes, tant espérés de la population, qui doivent l'aider sans faire du médecin un sous-ordre, car celui-ci s'est préparé à plus et à mieux et il veut être plus et mieux qu'une simple pièce dans l'engrenage social.

Edouard DESJARDINS

LA MÉDECINE DANS LA CITÉ

Le 34e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada est inscrit en lettres capitales au calendrier de la mi-novembre; Montréal et son Hôtel Reine Élizabeth en sont les lieux désignés.

Les États généraux de la profession médicale canadienne d'expression française se réunissent chaque année dans une ville différente et sous un symbole variable. Le sceau, qui marque le motif majeur du ralliement annuel, porte cette fois en exergue: "La Médecine dans la Cité".

Ce thème, vaste et inépuisable, ouvre la voie à d'innombrables développements et il s'étend à l'horizon, de l'Orient à l'Occident.

Nul aspect de la vie contemporaine n'est étrangère à la médecine; rien de ce qui se passe dans la Cité ne peut la laisser indifférente. Les faits, les événements montrent chaque jour que médecine et cité vivent en symbiose; malheureusement ce qui devrait être une symphonie, couvrir la terre d'une atmosphère d'harmonie ne se révèle pas à tous comme une vérité transcendante.

Chacun se croit porteur de la vérité et touché par la grâce, quand il s'agit de parler de maladie et de conseiller un traitement. Trop souvent, l'individu, quel qu'il soit, où qu'il habite, quoi qu'il fasse de ses deux mains, qu'il appartienne à l'une ou à l'autre génération, se croit apte à percer les arcanes de la médecine et à trancher, d'un coup, le fil d'airain qui sépare la science réfléchie et vécue de la doctrine qui tient du merveilleux ou s'inspire des contes de fée.

Depuis toujours, il semble que la médecine soit le fief de la connaissance universelle; chacun, fort de ses observations, qui ne reposent sur aucune prémisse éprouvée, étale son savoir et dispense à l'infini des recettes et des conseils, très souvent nuisibles.

Dieu sait pourtant que le véritable médecin est l'humilité personnifiée, car il connaît ses limites et sait où s'arrête la science; il comprend qu'au-delà d'un point précis qui s'éloigne de jour en jour, l'idée fait place à la réalité. Aussi consacre-t-il à la méditation et à la recherche les heures qu'ils ne passent pas auprès de ses malades.

* * *

Médecine et Cité sont deux termes appelés à se rencontrer, à s'unir et à se compléter.

Le 34e Congrès de l'A.M.L.F.C. n'entend pas participer à un jeu de sémantique, se confiner à l'académisme et discourir à l'infini sur les aspects philosophiques que soulève le leit-motiv choisi.

Loin de là, l'affrontement des grands problèmes médicaux de l'heure, l'étude en profondeur des révélations récentes de la science, la recherche de solutions pratiques, une percée vers la compréhension meilleure de questions en apparence hermétiques constituent les pièces de résistance du programme, composé à l'intention du médecin praticien, qui, esclave de son travail quotidien, ne dispose bien souvent que de maigres loisirs pour se remettre à l'étude des faits cliniques nouveaux.

Le président du 34e Congrès de l'A.M.L.F.C. et ses trois collègues de l'organisation, conscients de leur devoir envers les médecins, se réjouissent d'avoir, après maintes recherches, trouvé de nombreux rapporteurs qui ont accepté avec joie de participer à l'élaboration d'un programme susceptible de plaire par l'éventail de ses démonstrations et surtout d'instruire.

Les 18, 19, 20 et 21 novembre 1964 sont les dates à retenir. Le déplacement risque peu de désappointer.

Le médecin non-métropolitain est certain de revoir un Montréal transformé; le siège du Congrès à l'Hôtel Reine Élizabeth permet des séances simultanées et la tenue de réunions spécialisées. Les dames ont une place de choix dans la pensée des responsables du Congrès; le jour, visites, déjeuners, promenades; le soir, aucune assemblée n'est prévue.

Soirées libres, sauf bien entendu, le dîner-bal du samedi soir, 21 novembre 1964.

Le programme détaillé du 34e Congrès est sous presse. D'ici un mois, tous les médecins de langue française sauront de quoi il retourne et à quoi il faut s'attendre quand la Médecine s'adresse à la Cité.

Edouard DESJARDINS

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

L'A.M.L.F.C., LES "JOURNÉES MÉDICALES" ET LE CONGRÈS SCIENTIFIQUE DE BORDEAUX

Du 22 au 25 octobre prochain auront lieu les "Journées Médicales " de Bordeaux et en marge de ces "Journées" se tiendra au même endroit un Congrès scientifique de très haute tenue. Le doyen Francis Tayeau et les secrétaires nous communiquaient récemment les renseignements préliminaires suivants:

"Nous inaugurerons cette année, pour les conférences de la Faculté (de Bordeaux) une nouvelle formule de présentations télévisées en couleur sur grand écran, qui, en multipliant les présentations de malades, de techniques, de documents, donnera à l'enseignement un style beaucoup plus concret et beaucoup plus réaliste; partout où elle a été essayée en Europe, grâce à l'Eldophore, cette formule a rencontré le plus grand succès; nous ne doutons pas qu'elle soit appelée à décupler l'intérêt de ces "Journées".

"Une équipe de plusieurs spécialistes s'attachera ainsi à l'étude des divers syndromes du membre inférieur et à montrer les techniques d'examen et de traitement que requiert chacun des malades".

"Dans une autre séance, il sera possible de voir les techniques d'examen et de traitement en cardiologie et d'entendre les anomalies stéthacoustiques des malades présentés. D'autres techniques encore seront à l'ordre du jour".

"Au cours des Matinées hospitalières seront discutées: "Les erreurs à ne pas commettre dans le traitement du diabète sucré", et "Quand il faut enlever une vésicule biliaire" et en plus, d'autres démonstrations pratiques seront organisées dans d'autres services hospitaliers".

"Comme toujours en marge de ces "Journées" se tiendra un Congrès scientifique de très haute tenue; il sera consacré cette année à l'enzymologie et à l'immunologie de l'athérosclérose et réunira d'éminents spécialistes d'Europe et d'Amérique."

M. André Chamson de l'Académie Française prononcera la conférence inaugurale qui sera intitulée: "Les Mutilés du destin".

Au programme social il y aura notamment une soirée de gala où la Comédie Française (de Paris) présentera le chef-d'œuvre de Tchekov: "l'Oncle Vania."

Les membres de notre Association qui par avion nolisé se rendront à Bordeaux en octobre seront donc assurés d'un programme scientifique et social de choix et d'un accueil empressé et des plus chaleureux.

L'A.M.L.F.C. et son mémoire sur le bilinguisme et le biculturalisme

Nous avions déjà informé nos membres de l'intention de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada d'adresser un Mémoire à la Commission royale d'enquête sur le bilinguisme et le biculturalisme (Commission Laurendeau-Dunton).

Ceux qui ont bien voulu accepter la charge de rédiger ce mémoire pour l'Association (les docteurs Roma Amyot, André Barbeau, Edouard Desjardins, Albert Jutras et J.Antonio Lecours) ont avec diligence et très consciencieusement rempli leur mandat, si bien que le dit mémoire était complété au cours du mois de juin dernier.

Il sera présenté à la Commission Laurendeau-Dunton dans un avenir prochain, publié ensuite intégralement dans l'Union Médicale du Canada et ainsi porté à la connaissance de tous nos membres qui pourront le lire et l'apprécier à loisir.

Pierre SMITH
Directeur des relations extérieures

TRAVAUX ORIGINAUX

REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES

Expérience clinique de 13 cas

Pierre GRONDIN, F.R.C.S. (C) et Gilles LEPAGE, F.R.C.S. (C).

En 1832, D. J. Corrigan (2) écrivait: "La guérison des maladies de la valvule aortique dépasse les possibilités de l'homme". Plus récemment, en 1955, Paul D. White affirmait: "Il n'y a pas de cure possible pour les maladies de la valvule aortique" (11). Les progrès spectaculaires de la chirurgie de la valve aortique contredisent aujourd'hui ces assertions. Actuellement, dans le monde, 20 à 25 remplacements valvulaires aortiques sont effectués chaque jour et les résultats s'améliorent constamment (10).

Les lésions valvulaires aortiques augmentent considérablement le travail du myocarde. Pendant une période de temps, variable selon la nature et la gravité de la lésion, ce muscle puissant réussit à compenser. Tôt ou tard cependant, il montre des signes d'insuffisance. Il est important de les noter, puisqu'une correction chirurgicale est maintenant possible.

Les indications chirurgicales sont dictées par la gravité de l'évolution clinicopathologique de la maladie et par les risques et résultats de la chirurgie considérée. La composante myocardique pose de nos jours un problème moins controversé. Pour la plupart des auteurs, si la lésion valvulaire est adéquatement corrigée, le myocarde, dans la grande majorité des cas, répond favorablement à cette diminution de travail. L'évolution post-opératoire de plusieurs grands malades de notre série a confirmé ce fait. Effler (3) rapporte que des patients en grande défaillance cardiaque ont été conduits à la salle d'opération sous la tente d'oxygène. La mortalité chez ces patients est plus grande, mais de nombreuses réussites prouvent la difficulté d'évaluer avec certitude le degré de la *"Réserve myocardique"*. C'est pourquoi sous prétexte d'une atteinte myocardique irréversible, il ne faut pas refuser à ces malades les bénéfices possibles de la chirurgie correctrice. La gravité du pronostic vital a été étudiée dans l'article de Harken (5). Ce dernier a analysé l'évolution de 54 malades atteints de lésions valvulaires aortiques chirurgicales qui ont refusé l'intervention proposée. De ce groupe, 49, c'est-à-dire 90%, sont décédés de leur maladie dans les 6 mois qui ont suivi.

A l'Institut de Cardiologie de Montréal, depuis décembre 1962, nous avons remplacé la valvule aortique chez 13 malades. Des feuillets aortiques individuels en Teflon décrits par Bahnson ont été utilisés chez les 4 premiers patients. Depuis mars 1963 cependant, nous préférons la prothèse semi-rigide de Starr. Après quelques réflexions sur les caractéristiques propres à chacune des lésions aortiques, nous nous proposons de présenter quelques considérations chirurgicales, d'exposer la technique de protection myocardique et de soumettre les résultats obtenus.

NATURE ET PARTICULARITÉS DES LÉSIONS VALVULAIRES AORTIQUES

Les malades atteints de lésions valvulaires aortiques ont une évolution différente selon la prédominance de la sténose ou de l'insuffisance. (Tableau No 1).

A — *La Sténose aortique*

La sténose aortique se constitue lentement. Elle se greffe assez souvent sur une valvule bicuspide congénitale. Un long silence symptomatique est habituel, mais lorsque les symptômes apparaissent, la détérioration clinique est souvent très rapide. Bergeron (1) a montré que 50% des malades présentant une des quatre manifestations classiques suivantes: syncope d'effort, fibrillation auriculaire, angine de poitrine et insuffisance cardiaque, étaient décédés après deux ans d'évolution de l'un ou l'autre de ces symptômes. Lorsque les patients présentaient plus d'une de ces manifestations, 50% d'entre eux mouraient dans les 12 mois. La sténose aortique est aussi connue comme une des maladies de la mort subite. Des patients sont décédés au cours d'une syncope d'effort avant même l'apparition de tout autre symptôme. Dans l'évaluation pré-opératoire de ces malades, nous considérons beaucoup l'importance du "gradient" ventriculo-aortique. Toute différence de pression au repos de 50 mms. de Hg. et plus milite en faveur d'une correction chirurgicale. Nous ne considérons pas l'angiographie des coronaires comme indispensa-

Département de Chirurgie Cardiaque et Vasculaire, Institut de Cardiologie de Montréal, 5415, Boulevard de l'Assomption, Montréal 36, Qué.

Travail présenté à la 33ème Réunion du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, tenue à Québec les 16, 17 et 18 janvier 1964.

Travail subventionné par les octrois 604-7-422 et 604-9-271 du Ministère National de la Santé et du Bien-Etre Social en vertu de l'Entente Fédérale-Provinciale.

TABLEAU I

CRITÈRES COMPARATIFS	STÉNOSE AORTIQUE	INSUFFISANCE AORTIQUE
Période asymptomatique	Longue (20-35 ans)	Courte (5-15 ans)
Période symptomatique	Courte (6 mois à 3 ans)	Plus longue (∽ 6½ ans)
Cardiomégalie	∽ 1,039 cc en Volume (Normal – 650 cc)	∽ 1,229 cc Plus importante
Epaisseur du myocarde Ventriculaire gauche	1.7 à 2.5 cm	0.8 à 1.7 cm
Dilatation du V.G.	Terminale	Constante et précoce
Insuffisance coronarienne Anatomique	40 – 45%	10 – 15%
Age moyen à l'opération	49 ans	30 ans
Risque opératoire	Kay 19%	Kay 14%
Amélioration Post-op.	Rapide et progressive	Spectaculaire

ble, même en présence d'angine grave, à condition que le "gradient" ventriculo-aortique soit important.

B — *Insuffisance aortique*

De son côté, l'insuffisance aortique s'installe plus rapidement. Il y a même des formes aiguës d'insuffisance aortique à la suite d'une dissection de l'aorte ascendante avec prolapsus des feuillets valvulaires ou encore d'une perforation des cupules aortiques au cours d'une endocardite bactérienne. La période symptomatique de l'insuffisance aortique est plus longue que celle de la sténose. Elle atteint en moyenne six ans et demi d'après Segal (9). Il semble que le myocarde tolère mal la dilatation brutale du ventricule gauche par le reflux aortique. Aussi chez ces malades le myocarde est plus mince, plus atone et la cardiomégalie souvent plus considérable.

Les manifestations cliniques de l'insuffisance aortique peuvent se voir chez des sujets jeunes. La plupart des auteurs s'entendent pour proposer une correction chirurgicale à un stade plus précoce de la maladie que dans les cas de sténoses. Le tableau (numéro 1) résume les différences entre ces deux affections.

CONSIDÉRATIONS CHIRURGICALES

L'attaque chirurgicale directe de la valvule aortique utilisant la circulation extra-corporelle a donné naissance à plusieurs techniques chirurgicales de reconstruction. Sauf rares exceptions, ces techniques ont été décevantes. Les seuls procédés acceptables se limitent à la Bicuspidisation (4) dans certains cas d'insuffisance aortique associée à un agrandissement de l'anneau et à une commissurotomie avec débridement dans les formes peu ou non calcifiées de sténose aortique acquise.

Dès 1954, Hufnagel (12) a inséré dans l'aorte descendante de plusieurs malades des prothèses à bille pour corriger partiellement des insuffisances aortiques graves. Plusieurs malades, opérés il y a dix ans, demeurent cliniquement améliorés. Ces résultats à long terme nous permettent d'accepter avec confiance et optimisme la prothèse de Starr-Edwards dont l'architecture rappelle beaucoup celle de Hufnagel. Plus récemment, les docteurs Gordon Murray (13) et Beall (14), ont utilisé chez quelques malades des homogreffes de valves aortiques dans l'aorte descendante corrigeant ainsi à la façon de Hufnagel quelques cas d'insuffisance aortique. Actuellement cependant, la grande majorité des prothèses sont insérées en position sous-coronarienne. Depuis trois ans, différentes prothèses ont été expérimentées et utilisées cliniquement. Parmi celles-ci, il suffit de mentionner celles de Hufnagel, de Kay, de Bahnson, de McGoon et enfin de Starr-Edwards. Dernièrement, Ross (15) de Londres a inséré chez 20 patients des homogreffes valvulaires en position sous-coronarienne. Chose intéressante, l'étude histopathologique de quelques cas, décédés après deux ou quatre semaines, n'a montré aucun phénomème histologique de réjection de ces homogreffes.

SYSTÈME DE PROTECTION MYOCARDIQUE

Les remplacements valvulaires aortiques exigent un minimum de 90 minutes de circulation extra-corporelle avec clampage aortique. Le myocarde

de ces patients ne peut certes pas tolérer une anoxie aussi prolongée. Il faut donc ajouter à la perfusion systémique un système spécial de protection myocardiaque. Ce système est constitué à l'Institut de Cardiologie d'abord par une hypothermie systémique qui, à 30° cent., réduit déjà de 50% les besoins en oxygène du muscle cardiaque. De plus, nous avons pour nos premiers cas et occasionnellement depuis, utilisé, à la manière de Hufnagel, des cristaux de glace dans le péricarde abaissant ainsi à 10° ou 15° cent. la température du myocarde. Dans tous nos cas, cependant, nous avons perfusé constamment chacune des coronaires à l'aide de pompes individuelles. Les canules utilisées sont des tubes de polyéthylène se terminant par des embouts métalliques décrits par King (7). Elles sont maintenues en place soit par des petits ballons que gonfle le sang ou encore par des anneaux de caoutchouc appelés "O Rings". Ces canules, en raison de leur flexibilité, ne nuisent en rien au travail chirurgical et permettent d'infuser dans chaque coronaire 150 à 250 cc. de sang par minute avec des pressions qui dépassent rarement 100 à 150 mm. de Hg. Grâce à ce système, que nous croyons indispensable, nous avons dans tous les cas facilement ranimé le cœur après de longues perfusions. A quelques reprises, nous avons observé, tout au long du clampage aortique, le maintien de systoles cardiaques régulières. Parfois, nous avons obtenu une cessation spontanée de la fibrillation ventriculaire au moment du retour à la normothermie.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Pour nos quatre premiers cas, nous avons utilisé des feuillets en Teflon de Bahnson. Ces feuillets reproduisent plus exactement l'anatomie des valvules normales. Des photos illustrent ces feuillets et la technique de mise en place. Ils sont suturés par des points séparés à l'anneau une fois les cupules aortiques excisées. (Figure 1)

Depuis mars 1963, cependant, nous avons préféré la valvule semi-rigide de Starr-Edwards. En effet, l'évaluation à long terme des prothèses flexibles en Teflon ou en Dacron a montré jusqu'à 20% de défectuosités techniques (McGoon). Ces défectuosités se sont manifestées soit par de la rigidité ou des dépots de fibrine sur les feuillets ou encore par des déchirures et des désinsertions des cupules artificielles. (Figure 2). La prothèse à bille, par ailleurs, est plus facile à poser et semble inusable. Dans les laboratoires d'Edwards, cette prothèse a été soumise à une épreuve d'endurance

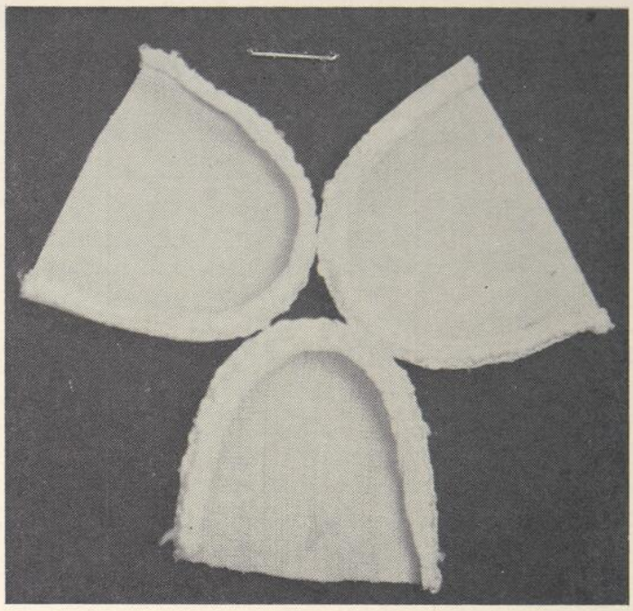


Fig. I — Trois feuillets de Teflon dont l'architecture rappelle celle des sigmoïdes aortiques. L'évaluation à long terme de cette prothèse décrite par Bahnson a montré jusqu'à 20% de défectuosités inhérentes à l'usure du matériel.

à l'aide de "Pulse Duplicators". Après l'équivalent de 43 années d'usure, aucun changement notable ne fut observé (16). Aussi nous considérons à l'heure actuelle que cette prothèse sans être parfaite redonne aux malades une fonction valvulaire adéquate. (Figure 3)

Pour établir la circulation extra-corporelle, nous plaçons un cathéter dans chacune des veines caves en passant par l'auricule droit. Le sang oxygéné est retourné au malade par l'iliaque externe et nous introduisons dans l'apex ventriculaire gauche une canule de décompression. Au début, l'aorte ascendante est pincée et nous effectuons sur celle-ci une incision en diagonale. Dès l'ou-



Fig. 2 — Les trois feuillets de Bahnson ont été suturés à l'anneau aortique. Les canules coronariennes maintiennent la perfusion cardiaque durant tout le temps du clampage aortique.

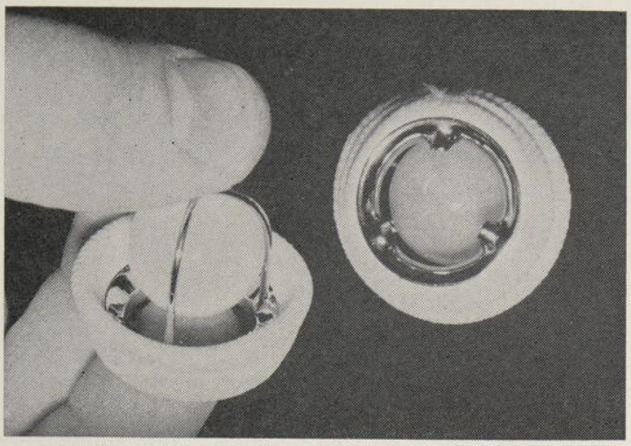


Fig. 3 — La valve aortique de Starr Edwards (11A) constituée par une cage et un anneau en Stellite 21 (un alliage métallique non ferreux) une bille en Silastic et un anneau semi-rigide en Teflon.

verture de l'aorte et avant toute manœuvre sur la valve elle-même, une canule coronarienne est placée dans chaque orifice. Cette précaution élimine la possibilité d'embolie coronarienne par les débris calcifiés de la valve au cours de son excision. Dans les sténoses calcifiées, une incision est d'abord effectuée dans la valve pour permettre de placer une compresse dans le ventricule gauche. Cette manœuvre nous permet de recueillir tous les morceaux libres qui peuvent tomber dans le ventricule au moment de l'excision de la valve. Une fois la valvule excisée, cette compresse est retirée et le ventricule copieusement irrigué.

Ayant évalué le diamètre de l'anneau aortique et choisi une prothèse de dimension adéquate, nous plaçons les points reliant la prothèse à l'anneau en commençant à la commissure entre les feuillets coronariens gauche et droit. Nous préférons le Mersilène 2-0 et nous utilisons environ une trentaine de points (Figure 4) en prenant soin de placer les nœuds entre la paroi du sinus de la Valsalva et l'anneau en Teflon de la prothèse. Lorsque tous les points sont placés, la valve est descendue en place (Figure 5) et chaque point attaché individuellement. Dès la mise en place de la prothèse, un cathéter est glissé entre la bille de silastic et la cage métallique afin de maintenir la valve incompétente. L'aorte est alors refermée à ses deux extrémités laissant une ouverture d'environ 2 cms. au centre; cette ouverture nous permet d'évacuer l'air des cavités gauches après avoir défibrillé le cœur et de retirer le cathéter et les canules coronariennes. Durant tout le temps du clampage aortique, les canules coronariennes continuent la perfusion du myocarde. La fermeture aortique est alors terminée sur une pince vasculaire courbe.

ÉTUDES DES CAS OPÉRÉS (Tableau II et III)

L'âge moyen de nos malades à l'opération était de 46 ans. Cet âge est nettement plus élevé chez les sténoses (50) que chez les insuffisances (38). Il y avait dix hommes et trois femmes. Les lésions ont été: dans six cas, une sténose aortique pure et calcifiée; dans deux cas, une insuffisance aortique pure et dans cinq cas, une combinaison des deux lésions (maladie aortique). Au point de vue inca-

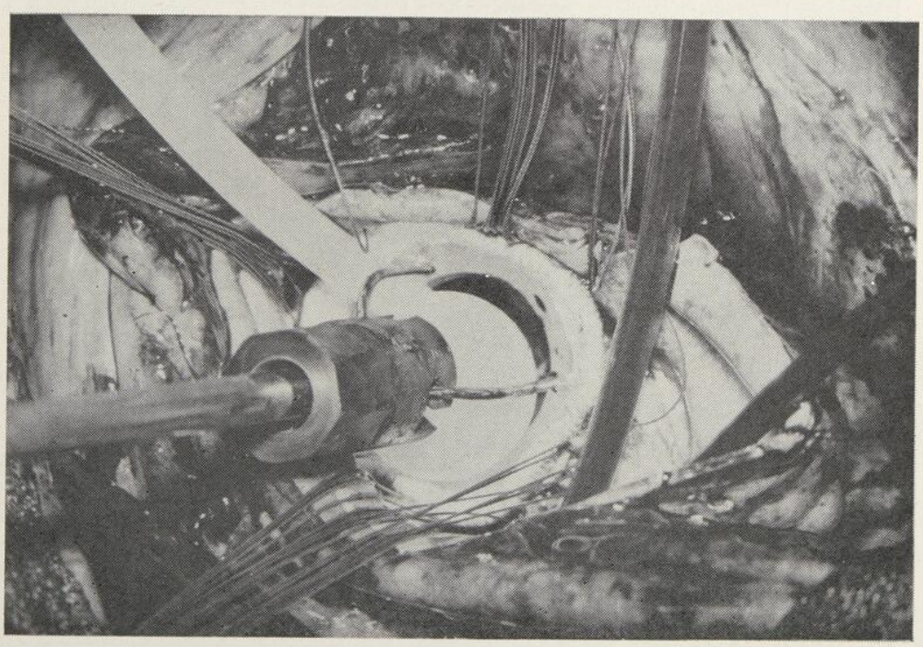


Fig. 4 — Tous les points de Mersilène sont placés avant de descendre la prothèse en place. A noter que les canules coronariennes ne nuisent en rien au travail chirurgical.

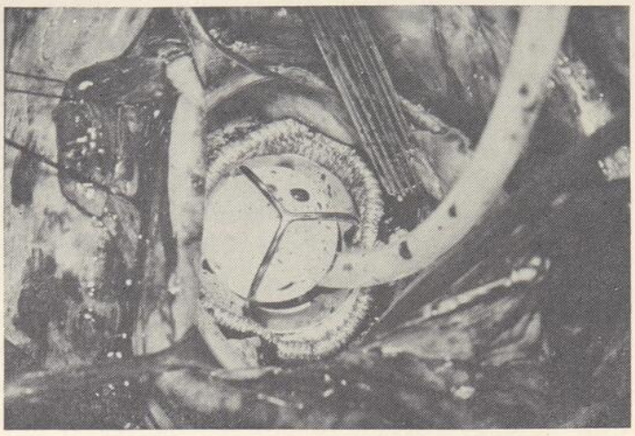


Fig. 5 — La prothèse a été fixée en position sous-coronarienne. Un cathéter maintient la valve incompétente pour permettre d'évacuer l'air des cavités gauches durant la fermeture de l'aorte ascendante.

pacité, un malade est de la classe III, huit de la classe IV et quatre d'une classe spéciale décrite par Effler comme *"Classe IV plus"*. Les malades de cette catégorie au moment de l'intervention présentent des signes d'insuffisance cardiaque irréductible. La circulation extra-corporelle a duré chez nos malades, de 80 à 200 minutes avec une moyenne de 120 minutes. A mesure que l'équipe chirurgicale se familiarise avec la technique, la durée de la perfusion diminue constamment. Pour les trois derniers cas, le temps de perfusion a été inférieur à une heure et trente minutes.

RÉSULTATS

Sur les 13 malades de cette série, nous n'avons enregistré que deux mortalités opératoires c'est-à-dire celles survenant dans les 30 jours qui suivent l'intervention. Un de ces malades, âgé de 60 ans, est décédé à la fin de l'opération d'une déhiscence de l'anneau aortique. L'infiltration de calcium avait détruit presque complètement le tissu fibreux sur lequel s'implantent les valvules. L'autre décès a été celui d'une patiente de 25 ans atteinte d'une insuffisance ventriculaire gauche progressive, classifié comme "low output syndrome". De plus l'étude à long terme de nos malades a montré deux décès tardifs. Un malade de 55 ans, le premier de cette série, est décédé deux mois après son

TABLEAU II

REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES (STARR)

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE – INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTREAL

PATIENT	AGE	SEXE	INCAPACITE	LESION ET GRADIENT	RESULTATS
1 – A.R.	52	M	IV	S.A.+ I.A. (50mmHg)	Excellent.Retour au travail.
2 – C.T.	32	F	IV	S.A. S.M. S.T. (100 mmHg)	Bon. S.M. et S.T. incomplètement levées
3 – F.B.	60	M	III	S.A. (110 mmHg)	Décès per-opératoire.Déhiscence de l'anneau aortique.
4 – P.L.	50	M	IV +	S.A. (50 mmHg (2 ans avant op.)	Excellent. Opéré en Anasarque.Retour au travail.
5 – Y.G.	50	F	IV	S.A. (110 mmHg)	Excellent. Absence congénitale de L'orifice coronarien gauche.Reprise des activités.
6 – U.D.	58	M	IV +	S.A. + I.A.	Excellent. Reprise des activités
7 – P.J.	49	M	IV	S.A.I.A.(60 mmHg)	Excellent. Reprise des activités
8 – F.V.	39	M	IV	S.A.Gradient (100 mmHg)	Excellent. Convalescence
9 – J.T.	48	M	IV	I.A.+ S.A.	Excellent. Convalescence

TABLEAU III

REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES (BAHNSON)

DEPARTEMENT DE CHIRURGIE – INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTREAL

PATIENT	AGE	SEXE	INCAPACITE	LESION ET GRADIENT	RESULTATS
1 – A.G.	55	M	IV	S.A. (116 mm Hg)	Bon initialement. Décès 2 mois plus tard: Endocardite et désinsertion de la prothèse
2 – G.G.	52	M	IV +	S.A. (106 mm Hg)	Excellent. Reprise du travail à temps complet Douze mois follow up.
3 – J.J.B.	40	M	IV +	I.A.	Excellent. Reprise du travail a temps complet 6 mois plus tard,décès péritonite.Coeur et valve normaux.
4 – M.P.M.	25	F	IV	I.A.	Décès le 3è jour " Low output Syndrome ".

intervention d'une désinsertion d'un feuillet de Banhson secondaire à une endocardite bactérienne. Ce malade avait obtenu un résultat initialement bon et il était retourné chez-lui lorsqu'il a présenté cet épisode infectieux bientôt compliqué d'insuffisance cardiaque grave et rebelle. Le deuxième décès tardif, est survenu après 6 mois chez un malade de 40 ans retourné à son travail à temps complet. Il est décédé d'une péritonite secondaire à une obstruction intestinale. L'examen post-mortem nous a permis de constater que la valve était normale, complètement endothélialisée et ne présentait aucun dépôt de fibrine. L'obstruction intestinale avait fait suite à une bride abdominale acquise, sans doute secondaire à une appendicectomie effectuée de nombreuses années auparavant.

Tous les survivants, sauf un, ont obtenu des résultats excellents. Chez une dame de 42 ans, grandement invalide par une atteinte tri-valvulaire à prédominance aortique (gradient ventriculo-aortique de 100 mms. de Hg.), les sténoses mitrale et tricuspidienne furent incomplètement levées en raison de l'insuffisance valvulaire que produisait la poursuite de la commissurotomie (surtout du côté tricuspidien). Cette dame a obtenu un résultat plus que satisfaisant. Elle a repris la direction de sa maisonnée et elle peut maintenant effectuer son travail de ménagère à temps complet, même si parfois elle éprouve une dyspnée d'effort et des palpitations. Les autres opérés après une convalescence de deux à cinq mois, ont pû retourner à leur travail. Trois patients étaient des travailleurs manuels. Ils ont repris leur occupation antérieure, l'un dans une usine et deux dans la construction domiciliaire. Certains malades qui prenaient une quantité considérable de comprimés de nitro-glycérine chaque jour pour leurs accès angineux, ont vu ces malaises disparaître complètement. L'un deux était devenu morphinomane. Avec la disparition des douleurs, il fut assez facile de le guérir de sa morphinomanie. En somme, sur les 13 malades opérés, nous comptons deux mortalités opératoires (dans les 30 jours) et deux décès tardifs dont un d'une lésion non cardiaque. Le résultat est jusqu'à date excellent chez neuf malades et bon chez un.

Les résultats objectifs obtenus chez les malades sont bien illustrés par la réduction rapide et spectaculaires de la cardiomégalie (Figures 6 et 7). Cette réduction des diamètres du cœur a été plus spectaculaire chez les malades atteints d'insuffisance aortique et ce en raison de la régression rapide de la dilatation des cavités cardiaques. Dans les cas de sténose, en raison de l'hypertrophie concentrique, la régression de l'ombre cardiaque a été plus lente. Les changements électro-cardiographiques cependant ont été peu importants. Nous espérons

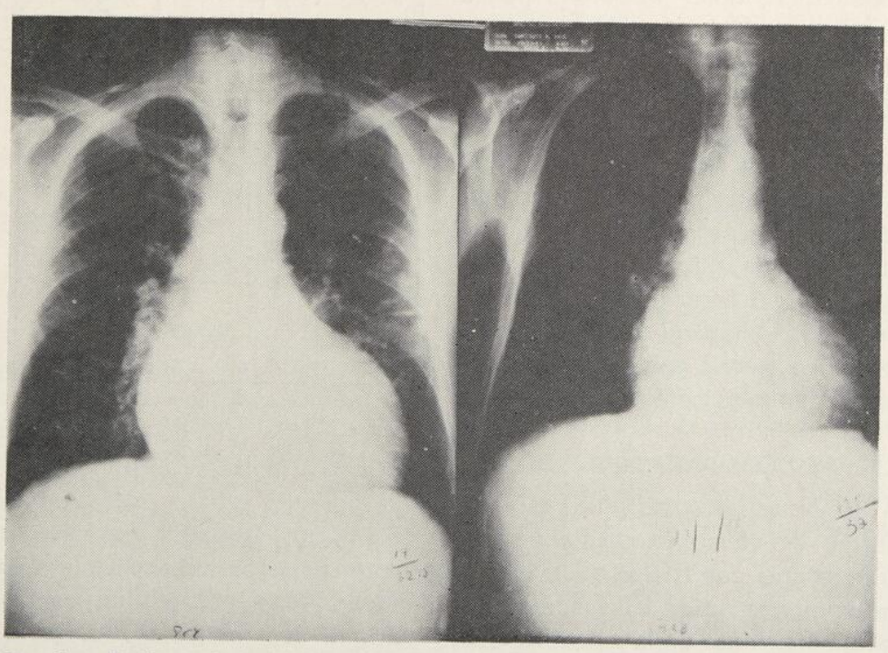


Fig. 6 — Radiographies de face prises avant et deux mois après un remplacement valvulaire aortique. L'index cardio-thoracique pré-opératoire était de 19/32.5. Après huit semaines cet index est baissé à 17.5 cm./32.5. La surcharge vasculaire pulmonaire a aussi nettement diminué.

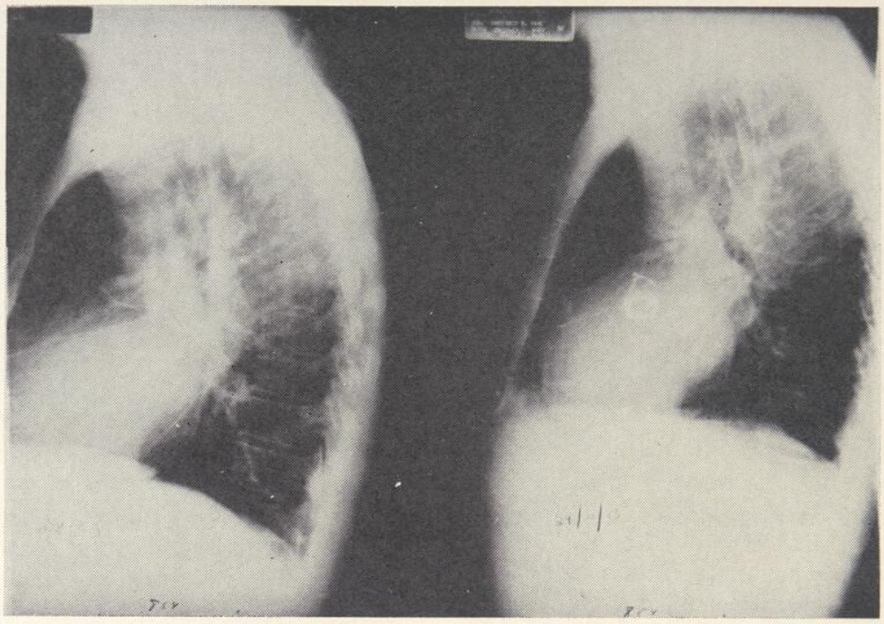


Fig. 7 — Films en latéral pré-opératoire et post-opératoire du même patient. L'architecture métallique de la prothèse est nettement visible sur le film post-opératoire.

toutefois que ces changements électriques seront plus manifestes avec une évolution post-opératoire plus longue.

Nous continuons l'usage des anticoagulants dans les cas où nous avons utilisé les feuillets de Bahnson. Pour la prothèse de Starr, nous aimons maintenir une anticoagulothérapie de la 7ème à la 60ème journée post-opératoire. Toutefois, à la moindre contre-indication, nous n'hésitons pas à ne pas l'utiliser. Quatre malades de cette série n'ont jamais reçu d'anticoagulants et nous n'avons pas déploré, à date, d'accidents emboliques. Certains auteurs ayant rapporté des mortalités tardives secondaires à une infection rebelle greffée sur la prothèse, nous utilisons à titre prophylactique, une association d'antibiotiques (prostaphline et chloromycetine) pendant les quinze jours post-opératoires. Cette pratique a été fructueuse, car à part le premier cas de cette série, chez qui ces agents n'ont pas été utilisés, nous n'avons pas eu à déplorer d'infection endocardique précoce ou tardive.

RÉSULTATS COMPARATIFS

Le tableau IV présente les statistiques récentes de quelques centres de chirurgie cardiaque. La série des 60 cas présentés par Effler (Cleveland) est particulièrement intéressante. Elle montre une diminution rapide et constante de la mortalité opératoire. En effet, dans les 20 premiers cas, la mortalité a été de 55%. Elle a baissé à 15% du 20è au 40è cas et elle est de 5% pour les 20 cas récents.

TABLEAU IV

REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES

AUTEUR	DATE	PATIENTS	DECES	MORTALITE
STARR	1961	5	5	100%
	1962-63	47	7	15%
EFFLER	1-20	20	11	55%
	21-40	20	3	15%
	41-60	20	1	5%
	1962-63	60	14	23%(M)
JOHNSON & KIRBY	1962-63	20	2	10%
E.B.KAY	1961-62	90	15	16%
MAYO CLINIC	1963	36	1	3%
DONALD ROSS LONDRES	1963	20	9	45%
GRONDIN & LEPAGE	1963	13(Total)	2	15.3%
		9(Starr)	1	11.1%

La mortalité globale de ce groupe cependant est de 23%. Notre série plus modeste, à l'Institut de Cardiologie, montre une mortalité opératoire de 15.3% sur l'ensemble des 13 cas et de 11.1% seulement sur les remplacements utilisant la valve de Starr. Nous réalisons le peu de signification statistique des petites séries, mais ces débuts semblent prometteurs. Nous espérons, avec une expérience accrue, améliorer constamment le pronostic chirurgical de ces grands malades.

Conclusion

Nous avons présenté 13 cas de remplacements valvulaires aortiques effectués entre décembre 1962 et décembre 1963 à l'Institut de Cardiologie de Montréal. Nous avons au début employé dans 4 cas des feuillets de Bahnson, pour ensuite n'utiliser que la valve semi-rigide de Starr. Notre expérience est encourageante. Nous croyons que les remplacements valvulaires aortiques ne sont possibles qu'avec un système de protection myocardique adéquat. Nous préférons une perfusion constante et séparée des coronaires selon la technique décrite. Ces interventions offrent aujourd'hui aux aortiques une réhabilitation importante avec des risques chirurgicaux bien acceptables.

Résumé

Les progrès spectaculaires de la chirurgie cardiaque permettent des interventions jugées impossibles il y a à peine quelques années. Nous présentons 13 cas de remplacements des valvules aortiques effectués depuis décembre 1962 à l'Institut de Cardiologie de Montréal. Au début de notre expérience, nous utilisions les feuillets en Teflon de Bahnson. Depuis mars 1963, nous avons préféré la prothèse à bille de Starr-Edwards. Seulement deux mortalités opératoires ont été déplorées. Tous les survivants, sauf un, ont connu une disparition complète des symptômes et sont retournés à un travail à temps complet. Les remplacements valvulaires aortiques demandent un temps de clampage aortique d'au moins 90 minutes. Une perfusion constante des coronaires est obligatoire. Nous préférons des canules flexibles avec des pompes individuelles.

Nous croyons que le remplacement valvulaire aortique est aujourd'hui une intervention chirurgicale présentant des risques bien acceptables et offrant au patient handicapé par une lésion valvulaire, l'espoir d'une vie presque normale.

Summary

We have presented 13 cases of aortic valve replacements done at the Montreal Heart Institute since December 1962. Early in our experience we have used Bahnson leaflets but since March 1963, we have adopted the Starr-Edward Ball Vave prothesis. Only two operative deaths have been encountered. All the survivors but one have experienced complete disappearance of symptoms and have returned to useful activities. Aortic Valve replacement requires a minimum of 90 min. of aortic clamping time. Constant coronary perfusion is mandatory. We like flexible cannulæ and individual pumps.

It is our contention that aortic valve replacement to-day is a surgical procedure with acceptable risks that offers to patients crippled by valvular lesions hope for a near normal life.

REMERCIEMENTS

Nous soulignons le travail de Monsieur Jean Gauthier, Chef de la Photographie Médicale à l'Institut de Cardiologie de Montréal et de Mademoiselle Jacqueline Dupuis dans la préparation des illustrations. Nous remercions aussi M. Jacques Lussier, technicien du cœur-poumon artificiel, Madame Ghislaine P. Chouinard, secrétaire du département de chirurgie, ainsi que le personnel hospitalier.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERGERON, G.; ALDMAN, W. H.; VASQUEZ-MILAN, H. et ELLIS, L. B.: Aortic Stenosis: Manifestations and Course of the disease. *Arch. Inst. Med.*, **94**: 911, 1954.
2. CORRIGAN, D. J.: On permanent patency of the mouth of the Aorta, or inadequacy of the aortic valves. *Edimburg Med. Surg. J.*, **37**: 225, 1832.
3. EFFLER, Donald B.; GROVES, L. et FAVALORO, René: Experience with the Starr Edwards Aortic valve: report of sixty cases. *Cleveland Clin. Quart.*, **30**: 173 (oct.) 1963.
4. GARAMELLA, J. J. et coll.: The surgical treatment of Aortic insufficiency by open plastic revision of the tricuspid aortic valve to a bicuspid valve. *S.G. Ro.*, **106**: 679, 1958.
5. HARKEN, D. E.; BLACK, H.; TAYLOR, W. J.; THROWER, W. B. et SOROFF, H. S.: The Surgical Correction of Calcific Aortic Stenosis in Adults. *J. Thorac. Surg.*, **36**: 759, (déc.) 1958.
6. KAY, Earl, B.; SUSUKI AKIO et ZIMMERMAN, G. A.: Criteria for Surgery in Aortic Valvular disease. *J. of Cardiol.*, **12**: 1, (juillet) 1963.
7. KING, Brian J.: An improved coronary artery perfusion cannula. *J. Thorac. Cardio-Vasc. Surg.*, **45**: 5, 1963.
8. McGOON, D. C.; MANKIN, H. T. et Kirklin, J. W.: Results of open-heart operation for acquired aortic valve disease. *J. Thorac. Surg.*, **45**: 47, 1963.
9. SEGAL, J.; HARVEY, W. P. et HUFNAGEL, C. X.: Clinical Study of 100 cases of severe aortic insufficiency. *Am. j. Med.*, **21**: 200, 1956.
10. STARR, Albert: Communication personnelle.
11. WHITE, P. D.: Heart Disease. 3e éd., Macmillan, Léo, édit., New York 1948.
12. HUFNAGEL, C. A. et coll.: Surgical Correction of Aortic insufficiency. *Surgery*, **35**: 673, 1954.
13. MURRAY, G.: Homologus Aortic Valve segment transplants as Surgical treatment for Aortic and Mitral Insufficiency. *Angiology*, **7**: 446, 1956.
14. BEALL, A. C.; MORRIS, G. C.; COOLEY, D. A. et DE BAKEY, M. E.: Homotransplantation of the Aortic Valve. *J. Thorac. Cardio-Vas. Surg.*, **42**: 497, 1963.
15. ROSS, Donald, (London, England): Homotransplantation of the Aortic valve in the subcoronary position. *J. Thorac. Cardio-Vas. Surg.*, **47**: 6, 1964.
16. STARR, A. et EDWARDS, M.L., B.S.: Mitral Replacement: Clinical experience with a Ball-Valve Prosthesis. *Ann. Surgery*, **154**: 4, 1961.

VALEURS SANGUINES PENDANT LA GROSSESSE

I — Valeurs sanguines pratiques
II — Relations entre le sang maternel et fœtal
III — Anémie et prématurité

J. A. Jacques DESROSIERS, F.R.C.S. (C) [1]

I — VALEURS SANGUINES PRATIQUES PENDANT LA GROSSESSE

Les besoins en fer sont plus marqués chez la femme que chez l'homme en raison principalement des pertes sanguines menstruelles. Si les besoins de 3 à 5 mg de fer peuvent être aisément comblés par une diète bien diversifiée, l'apport insuffisant des mauvaises habitudes alimentaires demeure fréquent, surtout parmi les jeunes femmes. Dans certains hôpitaux d'état, les valeurs sanguines normales sont plus basses que dans les hôpitaux qui traitent surtout des patientes privées en raison du fait que les valeurs sanguines des patientes publiques sont en général plus basses que celles des patientes privées.

Quand certaines femmes à valeurs sanguines limites sont dans leur période de reproduction, elles n'ont point la possibilité, entre les grossesses, de maintenir ou de reconstituer leurs réserves de fer, et, conséquemment, elles présentent fréquemment des anémies relativement basses. Les besoins requis par le fœtus, l'augmentation du volume plasmatique supérieur à celle du volume des hématies et la redistribution sanguine dans les différents compartiments vasculaires, pendant la grossesse, peuvent causer la soi-disant anémie physiologique. Cependant, cette anémie normale ne doit jamais présenter des valeurs sanguines inférieures à un certain minimum pour demeurer physiologique. En fait, l'anémie physiologique est un terme équivoque qui devrait disparaître de notre vocabulaire médical. Une étude de la tribu des Bantus a révélé une absence totale de cette anémie normale, au cours de la grossesse. Les valeurs sanguines excellentes de ces indigènes proviennent d'un apport important de l'ordre de 150 à 200 mgs par jour pendant toute leur vie. Une augmentation de l'absorption du fer se manifeste chez eux, mais malheureusement, ce phénomène dégénère trop fréquemment en hémochromatose et en hémosidérose.

Plusieurs auteurs ont tenté de fixer les valeurs minimales normales et quantité de travaux furent publiés sur le sujet. Déjà des valeurs inférieures à 36.6% d'hématocrite et 10.0 Gm% d'hémoglobine signifient une anémie ferriprive pour Beck en aucun moment de la grossesse (5).

Curtis J. Lund démontra, lors d'une étude de l'hémogramme, que 20% des 4019 patientes présentaient des valeurs d'hémoglobine inférieures à 10.0 Gm% dès la première visite prénatale (19). S'il avait fixé les valeurs à 11.0 Gm%, 50% des patientes auraient été anémiques. En 1958, Holly (14) affirmait que des valeurs inférieures à 10.0 Gm% d'hémoglobine et 33% d'hématocrite étaient une preuve d'anémie. Il affirmait également que l'anémie ferriprive de la femme enceinte existe, si les valeurs sont inférieures à 11.0 Gm% et même 12.0 Gm% (13).

Dans la présente étude, une patiente qui présentait en aucun temps de sa grossesse des valeurs inférieures à 10.5 Gm% d'hémoglobine et/ou inférieures à 33% d'hématocrite était considérée comme souffrant d'anémie ferriprive, à moins qu'une autre forme d'anémie n'ait été prouvée. Ces valeurs minimales sont tirées de Wanderbilt (23) qui fixe la normale à 10.5 Gm% d'hémoglobine et de Holly (14) qui fixe la normale à 33% d'hématocrite.

Dans le présent travail, nous n'avons aucunement l'intention de discuter des variations normales du sang au cours de la grossesse, ni des différents genres d'anémie susceptibles d'y survenir. C'est une étude rétrospective de 508 patientes qui ont successivement accouché, dans les salles du St. Elizabeth's Hospital de Boston, de 515 nouveau-nés du 1er juillet 1960 au 30 novembre 1961. Les médecins en prodiguant leurs soins prénataux n'avaient alors aucune étude particulière en vue sur le sujet.

Les dossiers complétés de ces patientes furent compilés par le Département des Archives de l'Hôpital et furent considérés selon un plan défini, qui se divisait en trois: la première partie considérait les valeurs sanguines au cours de la grossesse, soit lors de la première visite prénatale et lors de l'admission pour l'accouchement. Elle inclut et considère les patientes qui ont présenté des valeurs normales et des valeurs anémiques ainsi que le traitement de l'anémie au moyen d'une forme de fer. La seconde partie considère les

[1] Assistant, Service de Gynécologie; Visiteur, Service d'Obstétrique, à l'Hôpital Maisonneuve, Montréal.

valeurs sanguines trouvées chez des patientes normales et anémiques et celles trouvées chez leurs nouveau-nés. Finalement, la troisième partie considère les relations entre l'anémie et la prématurité, les grossesses multiples, le décès néo-natal et les morts-nés.

Après enregistrement des données, les patientes furent regroupées par sections de 5 semaines en considérant l'âge de la grossesse à la première visite prénatale. Cet âge de grossesse fut calculé comme suit: date des dernières menstruations plus dix jours moins trois mois plus un an, ce qui donne environ 273 jours comme durée normale de la gestation. Quand le nombre de jours du cycle menstruel était connu, le calcul se faisait facilement, mais il n'est pas toujours aisé d'obtenir des chiffres précis sur ce sujet. Il est bien entendu que l'ovulation peut survenir après ou même avant le dixième jour du cycle menstruel.

Le tableau No I donne le nombre de patientes selon la division sus-mentionnée. Il est à noter qu'un peu plus de 55% seulement des patientes commencèrent leurs visites prénatales avant la vingtième semaine et que même 11.2% vinrent après la trentième semaine de grossesse. Idéalement, 100% des patientes devraient commencer les soins prénataux avant la vingtième semaine, soit en clinique, soit au bureau du médecin, dans le but de surprendre les premiers symptômes de complications qui peuvent survenir à cette époque de la grossesse. Il est nécessaire que toute patiente soit éduquée en ce sens. Grâce aux facilités de transport et de soins médicaux qu'offre notre civilisation, il n'y a aucune raison de retarder les visites prénatales au-delà de la vingtième semaine de grossesse.

TABLEAU I

Nombre total de patientes

	Mère	%	*Bébés*
0 - 10	46	9	47
11 - 15	97	19.1	99
16 - 20	137	27.1	139
21 - 25	111	21.8	112
26 - 30	60	11.8	61
31 - 35	32	6.3	32
36 - 40	25	4.9	25
	508	100%	515

Avant 20 semaines de grossesse: 55.2%
Entre 21 et 30 semaines: 33.6%
Entre 31 et l'accouchement: 11.2%

Tableau démontrant le nombre de patients qui reçurent leurs soins prénataux à un âge donné de leurs grossesses.

Durée de la grossesse en semaines à l'accouchement

Cinquante patientes accouchèrent avant terme, soit avant la 38ième semaine; 398 (78.4%) ont accouché entre la 38ième et la 42ième semaine de grossesse; enfin, 60 patientes (11.8%) accouchèrent après la 42ième semaine (Tableau II). Il n'y eut point de syndrome de post-maturité dans ce dernier groupe.

Étude des valeurs sanguines

Les valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite à la première visite prénatale et à l'admission pour accouchement furent colligées. Les valeurs moyennes pour chaque groupe apparaissent dans la figure

TABLEAU II

ÂGE DE LA GROSSESSE, EN SEMAINES, À L'ACCOUCHEMENT

	0 - 10	11 - 15	16 - 20	21 - 20	26 - 30	31 - 35	36 - Terme	*Total*	%
20 - 30 Sem.	0	0	1	0	2	0	0	3	0.6
31 - 34 "	0	1	4	0	2	0	1	8	1.6
35 - 37 "	4	7	13	7	3	3	2	39	7.6
38 - 42 "	39	79	104	86	46	25	19	398	78.4
42 Sem. et +	3	10	15	18	7	4	3	60	11.8
	46	97	137	111	60	32	25	508	100%

Tableau montrant l'âge de la grossesse à l'accouchement selon l'âge de la grossesse à la première visite prénatale.

2. Nous constatons que les valeurs ont tendance à baisser plus la grossesse évolue vers le terme, mais que les valeurs au moment du terme sont un peu plus hautes que celles du début.

VALEURS NORMALES

Parmi les 508 patientes, il y eut 273 (53.7%) d'entre elles, traitées ou non au fer, qui maintinrent des valeurs normales durant toute la grossesse. De ces 273 patientes, 220 (43.3%) gardèrent une formule sanguine dans les limites de la normale et ce, sans apport spécial de fer (Tableau III).

A la première visite prénatale, 365 patientes (71.8%) montrèrent des formules sanguines normales, quel que fut alors l'âge de la grossesse. A l'admission, nous ne retrouvons que 352 patientes (69.2%) qui avaient un hémogramme normal, une perte de 2.6% pendant la grossesse. En excluant les patientes qui furent traitées au fer, il n'y a que 247 patientes sur 352, à formule sanguine normale, ou 48.6%, une chute de 23.2% depuis le début de la grossesse. Cependant, en consultant le tableau III, nous pouvons suivre les patientes normales au début et non traitées prophylactiquement au fer. Dans la division: Première visite, anémiques non traitées, nous trouvons 61 patientes. A l'admission, le même groupe est de 112, ce qui veut dire que 51 patientes devinrent anémiques. Par ailleurs, les femmes normales à la première visite, qui ne recevront point de fer, forment un groupe de 298 patientes. A l'admission, elles ne forment qu'un groupe de 247, soit une baisse de 10.0%. 51 patientes devinrent donc anémiques.

N'y a-t-il point là matière à réflexion ? Si le terme d'anémie physiologique disparaissait du vocabulaire, les médecins seraient plus circonspects en considérant les valeurs sanguines et n'hésiteraient point à traiter ou à prévenir spécifiquement l'anémie de la grossesse.

VALEURS ANÉMIQUES

Au point de vue pratique, il y a trois formes d'anémies directement associées à la grossesse: l'anémie ferriprive, de loin la plus commune; l'anémie hypoplastique ou aplastique et l'anémie mégaloblastique de la grossesse qui sont relativement rares (9, 15, 16, 17). Le nombre de patientes noires dans le groupe des 508 patientes était si faible qu'il ne fut point considéré comme un facteur influençant. De toute façon, il n'y eut point d'anémie type "Sickle Cell" parmi ces patientes. Par ailleurs, deux patientes présentèrent de l'hypofibrinogénémie associée à des morts fœtales in utero et à de l'anémie.

Il y eut 235 patientes ou 46.3% des 508 qui présentèrent de l'anémie en une période quelconque de leur grossesse (Tableau IV). Elles furent divisées en deux larges groupes comme suit:

TABLEAU III

Patientes normales

Première visite	*Anémiques*	Non traitées:	61	143
		Traitées :	82	
	Normales	Non traitées:	298 - 58.6%	365 - 71.8%
		Traitées :	67 - 13.2%	
Admission	*Anémiques*	Non traitées:	112	156
		Traitées :	44	
	Normales	Non traitées:	247 - 48.6%	352 - 69.2%
		Traitées :	105 - 20.6%	

	Non traitées	*Traitées*	*Total*
Normales toute la grossesse	220	53	273
Anémiques parfois	139	96	235
Total	359	149	508

Ce tableau démontre la comparaison entre les patientes qui eurent des formules sanguines normales ou anémiques en un temps quelconque de leur grossesse et l'influence de la thérapie au fer.

TABLEAU IV

ANÉMIQUES

10.5 Gm% et/ou 33%

		Début			*Toujours*			*Fin*				
Sans fer	0 - 10	0	%	T.	2	%		12	%		14	%
	11 - 15	5			2			21			28	
	16 - 20	5			8			16			29	
	21 - 25	16			9			11			36	
	26 - 30	1			6			6			13	
	31 - 35	0			5			5			10	
	36 - 40	0			2			7			9	
	Total	27	5.3		34	6.7		78	15.3		139	27.4

		NO.	C.	T.	NO.	C.	T.	NO.	C.	T.		
Avec fer	0 - 10	1	1	0	1	0	1	4	1	3	6	
	11 - 15	8	6	2	3	0	3	3	0	3	14	
	16 - 20	17	8	9	5	4	1	7	2	5	29	
	21 - 25	12	10	2	13	4	9	0	0	0	25	
	26 - 30	10	8	2	4	1	3	0	0	0	14	
	31 - 35	4	2	2	3	3	0	0	0	0	7	
	36 - 40	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	
	Total	52	34	18	30	13	17	14	3	11	96	18.9
	Grand total	79	15.5		64	12.6		92	18.2		235	46.3

Le tableau démontre les groupes d'anémiques selon qu'elles furent ou non traitées au fer. Au début de la grossesse, 27 patientes dans le premier groupe et 52 patientes dans le second groupe furent trouvées anémiques. A l'admission pour accouchement, 78 patientes du premier groupe et 14 du second groupe furent trouvées anémiques. Enfin, 34 patientes du premier groupe et 30 du second groupe furent trouvées anémiques au début et à la fin de leur grossesse. En tout, 235 patientes montrèrent une anémie en une période quelconque de leur grossesse. — Dans le groupe des traitées au fer, le nombre de celles qui prirent des capsules de fer (C) et le nombre de celles qui furent traitées par des tablettes de fer (T) apparaît dans la colonne intitulée NO.

Groupe Un. 139 patientes non traitées spécifiquement ou 27.4% des 508.

Ces patientes furent divisées en trois sous-groupes:

a) 27 patientes qui présentèrent de l'anémie à la première visite prénatale mais qui furent normales à l'admission pour accouchement;

b) 34 patientes qui présentèrent de l'anémie à la première visite et à l'admission pour accouchement;

c) 78 patientes qui présentèrent de l'anémie uniquement à l'admission pour accouchement.

Groupe Deux. 96 patientes qui furent traitées spécifiquement au fer ou 18.9% des 508 patientes.

Ces patientes furent également sub-divisées en trois:

a) 52 patientes qui présentèrent de l'anémie à la première visite seulement;

b) 30 patientes qui furent anémiques toute la durée de la grossesse;

c) 14 patientes qui présentèrent de l'anémie uniquement à l'admission pour accouchement mais qui reçurent du fer prophylactiquement.

Le tableau IV nous révèle qu'il y avait 143 anémiques au début de la grossesse, ou 28.1%, formé par la somme des subdivisions a et b des deux groupes; 156 anémiques en fin de grossesse ou 30.7% formées par les subdivisions b et c des deux groupes; finalement, 64 patientes ou 12.1% qui présentèrent des valeurs anémiques durant toute la grossesse. De ce dernier groupe 30 furent traitées et 34 ne le furent point.

Dans le premier groupe, 78 patientes ou 15.3% devinrent anémiques au cours de la grossesse; dans le second groupe, 14 patientes devinrent anémiques en dépit d'un apport ferrique spécial, ou 14.5% des patientes traitées, et 2.7% des patientes du groupe entier.

Si les valeurs limites avaient été de 11.0 Gm% et 36%, il y aurait eu 398 patientes ou 78.3% qui auraient été considérées comme anémiques. De ce nombre, 305 ou 60.0% auraient présenté de l'anémie à la première visite et, à l'admission pour accouchement, 274 ou 53.9% des patientes auraient été anémiques (Tableau V).

Si la seule valeur considérée eut été une valeur d'hémoglobine de 10.0 Gm% ou moins, 87 patientes ou 17.1% auraient été anémiques et les mêmes proportions auraient été conservées à la première visite et à l'admission (Tableau VI).

TABLEAU V

ANÉMIQUES

Au-dessous de 11 Gm% et de 36% Hb

		Début			*Toujours*			*Fin*			
Sans fer	0 - 10	4			8			13			25
	11 - 15	10			19			24			53
	16 - 20	22			32			10			64
	21 - 25	21			35			8			64
	26 - 30	12			20			4			36
	31 - 35	1			7			7			15
	36 - 40	0			2			13			15
	Total	70			123			79			272
		No.	C.	T.		C.	T.		C.	T.	
Avec fer	0 - 10	1	0	1	2	0	2	3	0	3	6
	11 - 15	9	6	3	5	0	5	5	2	3	19
	16 - 20	22	9	13	18	9	9	2	0	2	42
	21 - 25	10	9	1	19	8	11	3	1	3	32
	26 - 30	7	5	2	10	7	3	0	0	0	17
	31 - 35	5	3	2	3	2	1	1	1	0	9
	36 - 40	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1
	Total	54	32	22	58	27	31	14	3	11	126
	Grand total	174			181			93			398

Les valeurs sanguines de l'hémogramme ont été élevées à 11.0 Gm% d'hémoglobine et 36% d'hématocrite. En bas de l'une de ces valeurs, la patiente était considérée comme anémique.

TABLEAU VI

AU-DESSOUS, 10 Gm% de Hb

	Semaines	*Début*			*Toujours*			*Fin*			*Total*	*%*
Sans fer	0 - 10							4			4	
	11 - 15							8			8	
	16 - 20				2			10			12	
	21 - 25	1			2			5			8	
	26 - 30	1						2			4	
	31 - 35				1			5			5	
	36 - Terme				1			5			6	
	Total	2			6			39			47	
			Tablettes	Capsules		Tablettes	Capsules		Tablettes	Capsules		
Avec fer	0 - 10	0	0	0	0	0	0	2	2	0	2	
	11 - 15	3	0	3	0	0	0	3	3	0	6	
	16 - 20	9	4	5	1	0	1	0	0	0	10	
	21 - 25	4	2	2	0	0	0	5	5	0	9	
	26 - 30	6	3	3	1	1	0	1	1	0	8	
	31 - 35	4	0	4	0	0	0	0	0	0	4	
	36 - Terme	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	
	Total	27	9	18	2	1	1	11	11	0	40	
	Grand total	29			8			50			87	17.1

Les valeurs minima furent abaissées à 10.0 Gm% sans considération de l'hématocrite. Cette valeur est seule considérée comme critère d'anémie par un grand nombre d'auteurs.

De ces données, il semble bien que l'anémie soit une complication très fréquente et c'est un fait.

Vitamines

Durant leur période prénatale, toutes les patientes reçurent des préparations vitaminiques. Le contenu de ces préparations en fer se distribuait comme suit selon la fréquence décroissante de la formule utilisée:

40 mg de fumarate ferreux
30 mg de fumarate ferreux
33.6 mg de sulfate ferreux desséché
15 mg de sulfate ferreux
128 mg de sulfate ferreux.

Le contenu en fer de ces vitamines préparées constitue un apport quotidien. Nous avons étudié si elles avaient eu un effet sur les formules sanguines. D'une part, dans le groupe des non traitées au fer de façon spécifique, 27 patientes, qui étaient anémiques à la première visite, réussirent à normaliser leurs valeurs sanguines, effet probable des préparations ci-haut mentionnées, mais 34 patientes demeurèrent anémiques pendant toute leur grossesse et 78 patientes devinrent anémiques au cours de la même période. D'autre part, dans le groupe des patientes traitées au fer, 52 normalisèrent leur sang, 30 demeurèrent anémiques et 14 le devinrent, ce qui constitue un renversement des valeurs par rapport au premier groupe. Ainsi, des 235 patientes qui furent anémiques 34 demeurèrent ainsi et 78 le devinrent, soit 112 ou 47.6%, cependant que 30 patientes prenant du fer demeu-

raient anémiques et que 14 le devenaient, soit 44 ou 18.7% (Tableau IV).

Non seulement la quantité de fer dans ces préparations s'avère-t-elle insuffisante à satisfaire les besoins de la femme enceinte, mais elle donne aussi un sentiment de fausse sécurité. Il est possible que le contenu en calcium de ces préparations prénatales et que l'absorption de composés alcalins dans le traitement des dyspepsies de grossesse puissent être à l'origine d'une diminution du fer dans la partie supérieure du tractus digestif où l'absorption du fer est la plus grande et où le pH est du côté acide. Puisque le contenu en Vitamine C de ces préparations est toujours élevé, le déficit d'absorption ne peut être impliqué à une carence en cette vitamine.

Traitement par le Fer

Un grand nombre de préparations ferriques sont à la disposition des médecins. Toutes sont bonnes en autant que la quantité de fer ingéré soit suffisante et que son absorption se fasse dans les conditions optimales. Quelques formules peuvent être retenues pour calculer la quantité de fer nécessaire à ramener un taux d'hémoglobine à la normale partant d'une valeur donnée:

1 — 100% Hb — X% Hb = % × 25 mg = X mg de fer i.v. (Briscoe)

2 — 1.31 (19 Gm% Hb — X Gm% Hb) × poids en livres = mg de fer

3 — $\frac{13.5 \text{ Gm\%} - \text{X Gm\%}}{100} \times 4000$ (Vol. sang.) × 3.4 (K) + 500 = mg de fer (R. G. Holly)

4 — Une transfusion de 500 cc de sang total remonte

Ht de 4%
Hb de 8%

Les nouvelles préparations de fer ont cet avantage de diminuer les effets secondaires. Également, on associe au fer certaines préparations chimiques, en général des minéraux, qui stimuleraient l'absorption du fer ou qui stimuleraient la moelle à produire des globules rouges.

D'après Briscoe, à 30 semaines de grossesse, l'absorption du fer serait de 30 fois supérieure à ce qu'elle est à 5 semaines de grossesse (6). En général, l'absorption du fer est de deux à cinq fois le taux qui existe en dehors de la grossesse. Se pourrait-il que le prétendu bloc muqueux d'absorption soit moins efficace? Ou que les besoins de l'érythropoïèse de la mère et du fœtus en stimule l'absorption? Ou que le retard d'évacuation du tube gastro-intestinal de la femme enceinte permette une plus grande absorption d'une même dose de fer ?

MATÉRIEL CLINIQUE

Dans le présent travail, 149 patientes reçurent une préparation de fer, soit comme mesure prophylactique soit comme moyen thérapeutique (Tableau VII). Il y avait 67 patientes (44.9%) dans le groupe préventif dont 40 (59.7%) reçurent du fer sous forme de tablettes et 27 ou 40.3% sous forme de capsules retard. Il y avait 82 patientes dans le groupe thérapeutique dont 34 ou 41.5% reçurent des tablettes de fer et 48 (58.5%) des capsules retard (Tableau VII).

Le fer utilisé était en tablettes de 196 mg de sulfate ferreux associé à 3 mg d'oxyde de Molybdène. Ces tablettes étaient prises trois fois par jour. Les capsules sous forme retard contenaient 390 mg de sulfate ferreux et 6 mg d'oxyde de Molybdène et ne devaient être prises qu'une fois par jour.[2]

Soixante-quatorze patientes reçurent des tablettes et 75 (50.4%) reçurent des capsules retard.

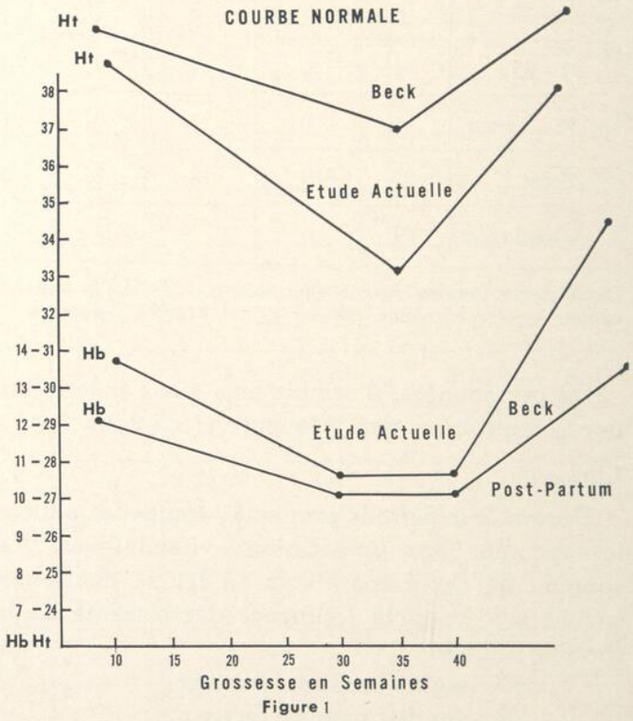


Fig. 1 — Les courbes représentées ici correspondent à celles données par Beck et celles que nous considérons comme normales dans la présente étude; la plus grande hémodilution se situe entre la 28ème et la 36ème semaine de grossesse.

[2] Mol Iron en tablettes et Mol Iron Chronosules furent fournies par White Laboratories Inc., Kenilworth, New Jersey.

TABLEAU VII

PATIENTES TRAITÉES PAR MOL IRON

	Sang normal, 1ère visite			*Anémique, 1ère visite*				
	Tablettes	Chronos.	Total	Tablettes	Chronos.	Total	Total	No. Ptes
0 - 10 semaines	7	1	8	1	1	2	10	46
11 - 15 "	8	6	14	5	6	11	25	97
16 - 20 "	17	9	26	10	12	22	48	137
21 - 25 "	6	4	10	11	14	25	35	111
26 - 30 "	1	4	5	5	9	14	19	60
31 - 35 "	1	3	4	2	5	7	11	32
36 - Délivrance	0	0	0	0	1	1	1	25
Total	40	27	67	34	48	82	149	508
149: 100%			44.9%			55.1%	100.0%	
82: 100%				41.5%	58.8%			
67: 100%	59.7%	40.3%						
508 : 100%	7.8%	5.3%	13.1%	6.7%	9.4%	16.1%	29.3%	100.0%
Ptes avec Tab.	40			34			74	49.6%
Ptes avec Chronosules		27			48		75	50.4%

Distribution des patientes selon l'âge de grossesse à la première visite et distribution du traitement au fer selon cet âge de grossesse. Une division entre les patientes normales et anémiques est retenue. La forme de fer apparaît également.

La durée du traitement fut selon l'âge de la grossesse à la première visite prénatale. Il fut commencé aussi à bonne heure que la sixième semaine et aussi tard que la trente-septième semaine de grossesse et fut continué jusqu'au jour de l'accouchement. En d'autres mots, le traitement dura de 3 à 32 semaines.

Toutes les patientes traitées au fer présentèrent des valeurs sanguines supérieures à celles du groupe total des patientes et du groupe des patientes non traitées au fer (Fig. 2, 3, 4). Les patientes qui avaient des valeurs sanguines normales à la première visite et qui prirent du fer de façon prophylactique présentèrent quelque amélioration, mais ces valeurs sanguines furent loin de l'amélioration présentée par le groupe des anémiques. Quatorze patientes, qui prirent du fer de façon prophylactique, devinrent néanmoins anémiques. Les figures 5, 6 et 7 démontrent les changements apparents entre les valeurs du début des traitements prénataux et ceux de la fin de la grossesse. Nous constatons également que la forme retard donna de meilleurs résultats que la forme en tablettes (Tableaux VIII, IX) sans que nous puissions trouver une raison à cet état de chose. La prise d'une capsule donne à la patiente 198 mg de fer de moins que les tablettes et 3 mg de moins de molybdène oxydé des tablettes. Il se peut que la lenteur d'évacuation permette une plus grande absorption. Nous pourrions affirmer également que c'est plus facile d'être fidèle à la prise d'une capsule par jour que trois tablettes, même si les médicaments sont fournis gratuitement à la femme enceinte. Le fer sérique, d'après Mouratoff, est au-delà de 100% du taux à jeun 4 heures après l'ingestion de cette forme retard.

Échecs

Le tableau IV a déjà démontré que 52 patientes ont grandement bénéficié du traitement au fer, ce qui constitue 63.4% des succès chez 82 patientes mises au fer thérapeutique. Cependant 30 patientes ou 36.6% ne semblèrent pas avoir eu avantage à prendre le fer, et même 14 patientes prenant du

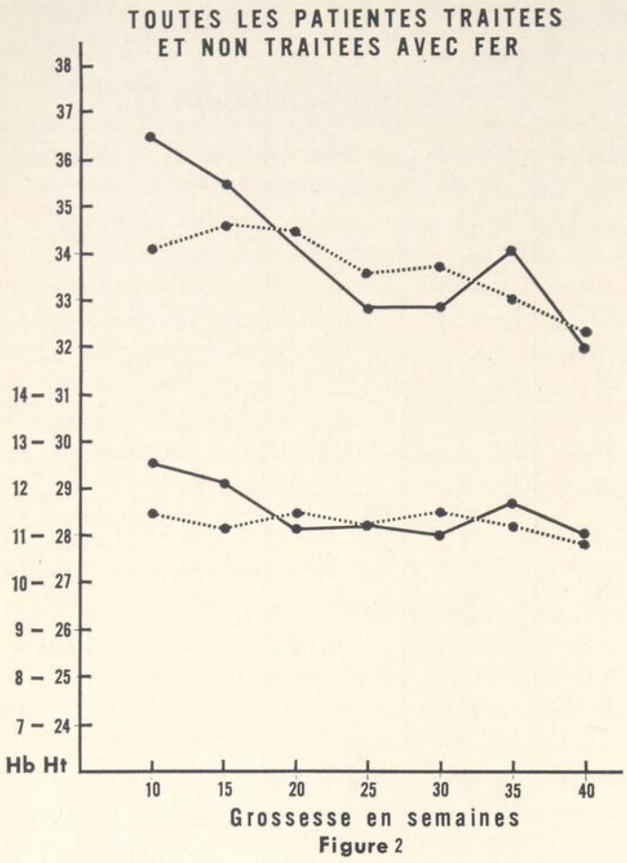


Fig. 2 — Age de grossesse en semaines à la première visite prénatale mis en relation avec les valeurs d'Hémoglobine en Mg% et d'Hématocrite en %. La courbe supérieure pleine représente les moyennes d'hématocrite à la première visite prénatale. La ligne supérieure pointillée représente les mêmes moyennes mais à l'admission pour accouchement. Les courbes inférieures pleines et pointillées représentent les valeurs d'hémoglobine.

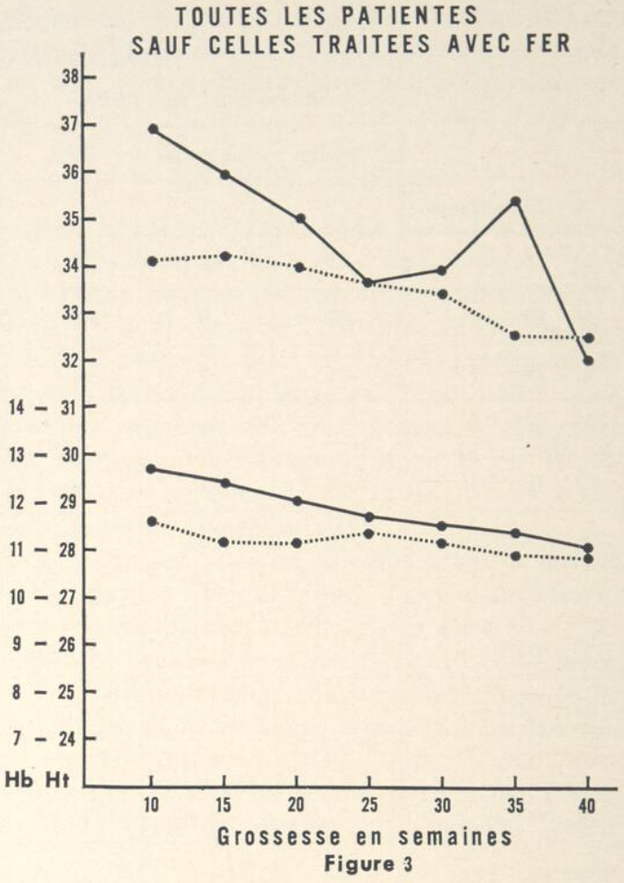


Fig. 3 — Nous constatons que les patientes qui ne reçurent point de fer ont vu leurs valeurs sanguines baisser en fin de grossesse.

fer prophylactiquement devinrent anémiques. Ces 44 patientes constituent 29.5% d'échec apparent dans le groupe des 149 patientes traitées au fer.

Cependant, un grand nombre de ces échecs présentèrent une amélioration sanguine sensiblement importante. Partant d'un hémogramme très bas, bon nombre de ces patientes augmentèrent leurs valeurs sanguines, mais ne purent dépasser le minimum que nous nous sommes fixés au début de cet ouvrage et conséquemment, constituent une partie du groupe des échecs. Le tableau X et les figures 8, 9 et 10 tentent d'expliquer la situation réelle. L'amélioration est quand même très bonne et, de toute façon, ces patientes se présentèrent à l'accouchement avec des formules sanguines meilleures. Nous constatons que ces échecs se retrouvent surtout parmi les patientes qui reçurent des tablettes (Tableau IV, C et T).

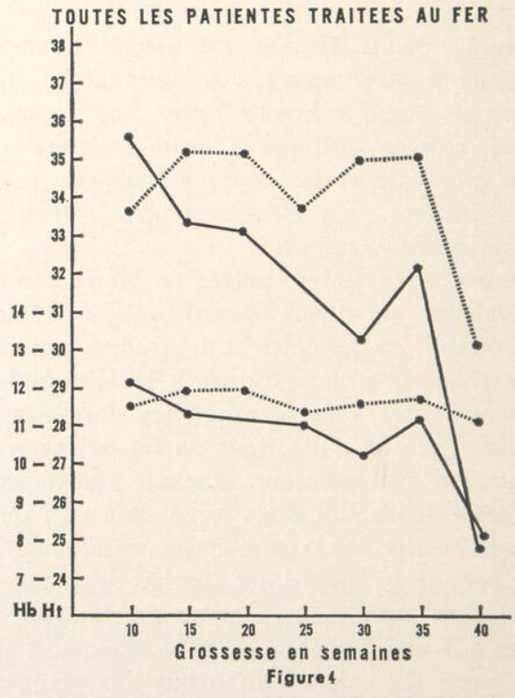


Fig. 4 — La thérapie au fer a élevé les valeurs sanguines à un niveau très acceptable en fin de grossesse.

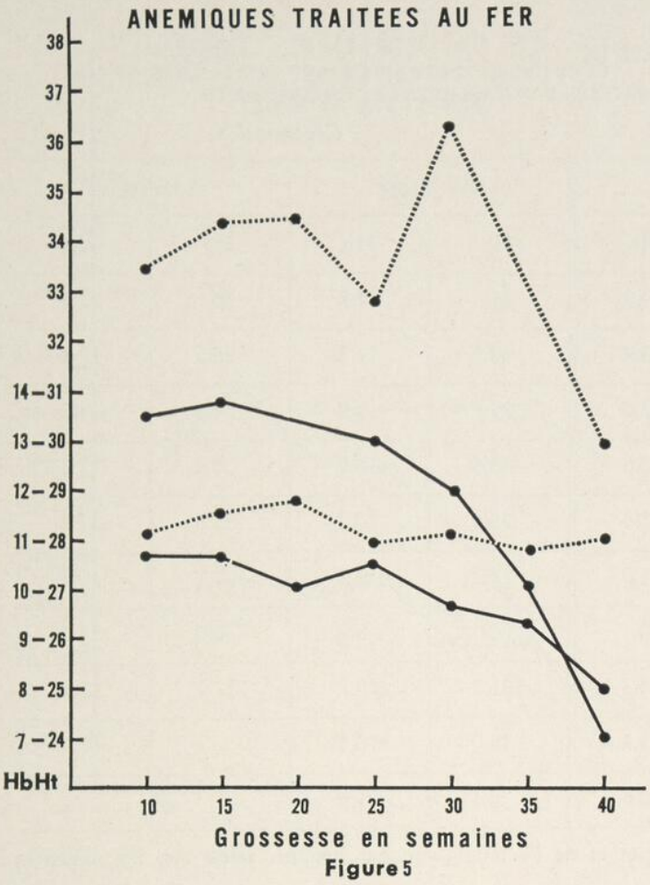


Figure 5

Fig. 5 — En excluant les patientes qui reçurent du fer de façon prophylactique, nous constatons que les anémiques ont grandement bénéficié de la thérapie au fer, et que les valeurs sanguines à l'admission pour accouchement sont de loin supérieures à celles qui existaient au début des soins prénataux.

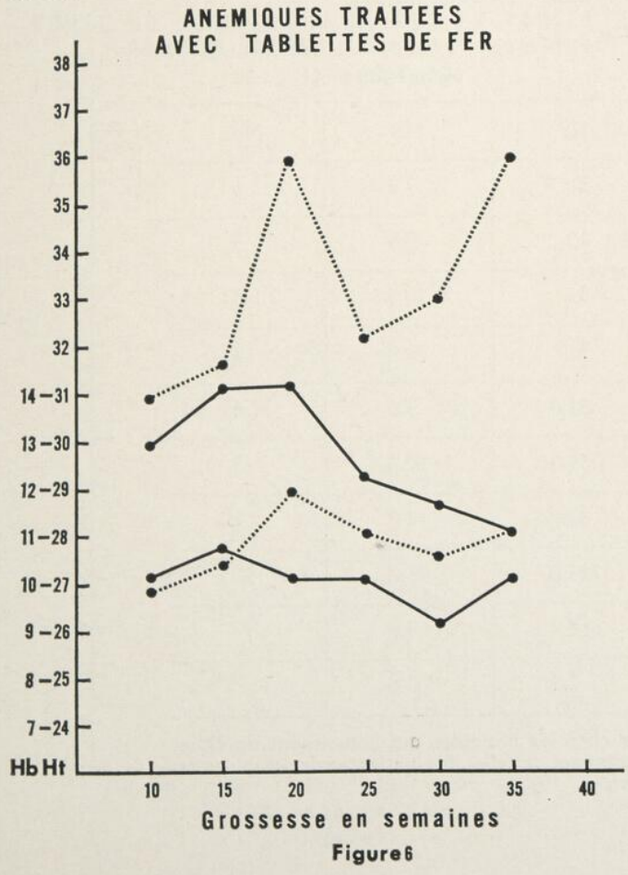


Figure 6

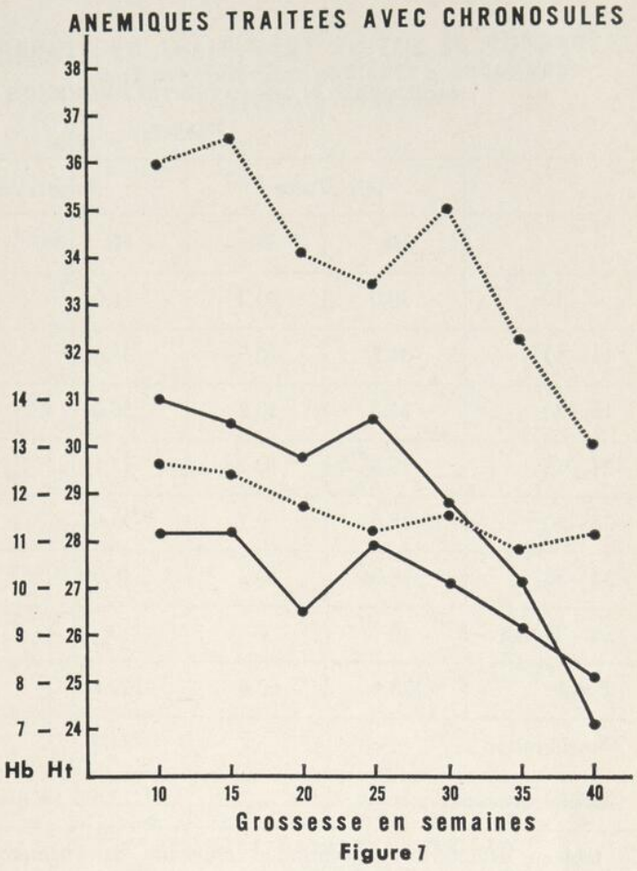


Figure 7

TABLEAU VIII

AMÉLIORATION DES PATIENTES TRAITÉES AU FER

	1ère Visite prénatale		*Admission pour acc.*	
	Hct	Hb	Hct	Hb
0 - 10	35.5	12.1	33.6	11.5
11 - 15	33.3	11.3	35.3	11.9
16 - 20	33.0	11.1	35.3	11.9
21 - 25	31.6	11.0	33.6	11.2
26 - 30	30.2	10.2	35.0	11.5
31 - 35	32.1	11.1	35.0	11.6
36 - Terme	24.0	8.0	30.0	11.0
Total	219.7	74.8	237.8	80.6
Amélioration			18.1	5.8
Amélioration par groupe			2.5	0.8

Ce tableau démontre l'amélioration de l'hémogramme entre le début des soins prénataux et l'admission pour accouchement, alors que les patientes recevaient une thérapie au fer. L'amélioration moyenne par groupe apparaît dans les dernières colonnes en bas à droite.

TABLEAU IX

AMÉLIORATION DES PATIENTES ANÉMIQUES TRAITÉES PAR TABLETTES ET CHRONOSULES

	Tablettes				*Chronosules*			
	1ère Visite		Admission		1ère Visite		Admission	
	Ht	Hb	Ht	Hb	Ht	Hb	Ht	Hb
0 - 10	30.0	10.2	31.0	9.9	31	11.2	36	12.6
11 - 15	31.2	10.8	31.6	10.4	30.0	11.3	36.5	12.4
16 - 20	31.3	10.2	36.0	12.0	29.7	9.9	34.1	11.7
21 - 25	29.3	10.1	32.1	10.6	30.6	10.9	33.4	11.3
26 - 30	28.6	9.1	33.0	10.4	28.9	10.2	35.0	11.5
31 - 35	28.0	10.2	36.0	11.0	27.0	9.2	32.2	10.7
36 - Terme	0	0	0	0	24.0	8.0	30.0	11.0
Total	178.4	60.6	199.7	64.3	201.7	70.7	237.2	81.2
Amélioration			21.3	3.7	36.0	10.5		
Amélioration par groupe			3.5	0.6	5.1	1.5		

Ce tableau démontre l'augmentation moyenne de l'hématocrite et de l'hémoglobine par groupe, selon que les patientes reçurent une forme ou l'autre de fer.

TABLEAU X

ÉCHEC: ANÉMIQUES TOUTE LA GROSSESSE, TRAITÉES AU FER

Amélioration

	1ère Visite		*Admission*		
	Ht	Hb	Ht	Hb	No.
0 - 10	30.0	10.2	31	9.9	1
11 - 15	31.6	10.5	30	9.5	3
16 - 20	30.0	10.1	31	10.3	5
21 - 25	29.7	10.4	31	10.4	13
26 - 30	28.5	9.0	31.0	9.6	4
31 - 35	26.3	9.2	31.0	10.3	3
36 - Terme	24.0	8.0	30.0	11.0	1
Total	200.1	66.4	215.0	71.0	30
			14.9	4.6	
			2.1	0.6	

Ce tableau démontre le bienfait de la thérapie au fer chez les patientes qui constituent un échec de la thérapie au fer. La moyenne par groupe se compare à celle des patientes traitées au fer en tablettes tel que démontré dans le tableau précédent.

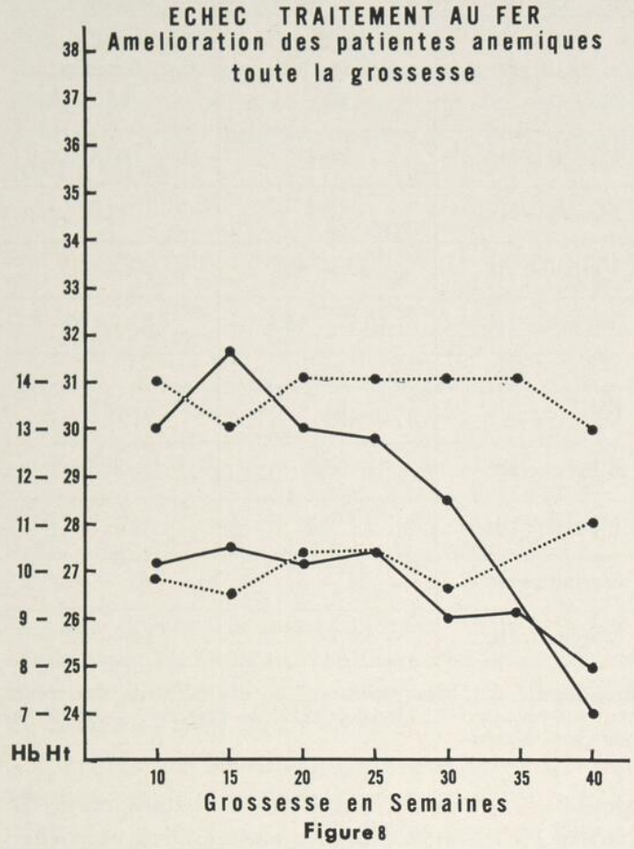
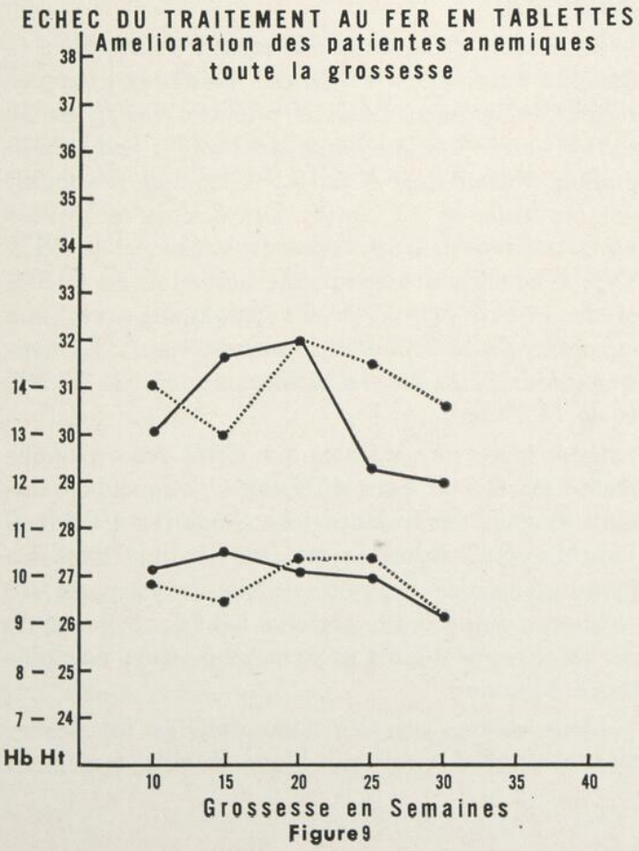
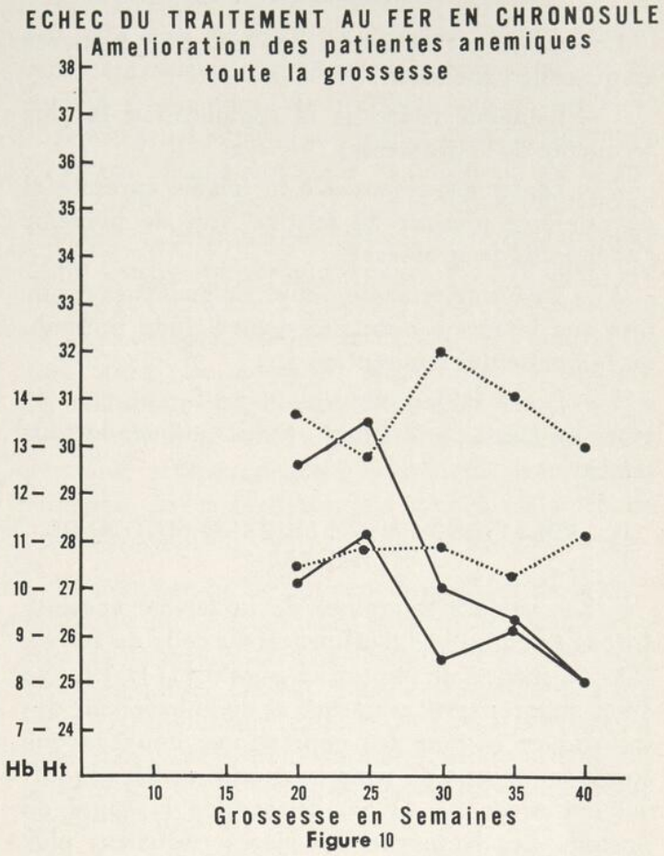


Fig. 8 — Même si un groupe de patientes ne purent améliorer leurs valeurs sanguines par la thérapie au fer elles n'en ont pas moins bénéficié de cette thérapie. Les valeurs sanguines de fin de grossesse se comparent avantageusement à celles qui existaient au début des soins prénataux.





SOMMAIRE

Au total, 235 patientes présentèrent de l'anémie en une période quelconque de leur grossesse. Cent trente-neuf ou 59.1% forment le groupe des non traitées au fer et 96 ou 40.9%, le groupe de celles qui reçurent du fer, au début de leurs soins prénataux.

L'étude des patientes traitées au fer démontra une augmentation par groupe de patientes de 2.5% d'hématocrite et de 0.8 Gm% d'hémoglobine sur les valeurs moyennes trouvées au début des traitements prénataux. Les anémiques prenant des tablettes virent une augmentation de 3.5% d'hématocrite et 0.6 Gm% d'hémoglobine. Celles qui prirent des capsules retard constatèrent une augmentation de 5.1% d'hématocrite et 1.5 Gm% d'hémoglobine par groupe. Les 30 patientes qui demeurèrent anémiques en dépit de la prise de fer accusèrent une augmentation de 2.1% d'hématocrite et 0.6 Gm% d'hémoglobine par groupe, ce qui n'est pas loin des valeurs d'augmentation du premier groupe ci-haut mentionné (Tableaux VIII, IX, X).

Ces améliorations de l'hémogramme par groupe d'âge de grossesse doivent être considérées comme importantes si l'on croit qu'il faut reformer les réserves ferriques avant de voir cet hémogramme s'améliorer.

CONCLUSIONS

Les réflexions suivantes peuvent être énoncées en guise de conclusion:

1 — L'anémie constitue la complication la plus fréquente de la grossesse;

2 — Le fer est essentiel à la femme enceinte et devrait être prescrit de routine afin de prévenir l'anémie de la grossesse;

3 — La forme retard a donné de meilleurs résultats que la forme ordinaire dans l'étude présente où 149 patientes reçurent du fer;

4 — Les troubles intestinaux ne furent pas sévères au point de terminer ou discontinuer le traitement.

II — RELATIONS ENTRE LE SANG MATERNEL ET FŒTAL

Les valeurs sanguines de la femme enceinte auraient peu ou pas d'influence sur celle du fœtus. C'est la théorie de la priorité fœtale (17). En vue de corroborer cette remarque et de la baser sur des statistiques et non des impressions, nous avons étudié un groupe de femmes enceintes, Rh négatif, qui ont accouché au St. Elizabeth's Hospital de Boston. Les fœtus de ces mères risquaient plus que d'autres de présenter de l'anémie en raison de ce facteur, cause de la maladie érythroblastotique. Cependant, nous n'avons point cherché à distinguer entre les fœtus qui ont présenté le syndrome et ceux qui en furent exempts.

Puisqu'il y avait un nombre insuffisant de patientes à Rh négatif dans le groupe des 508 patientes de salle présentement étudiées, nous avons puisé dans le groupe des patientes privées qui ont accouché pendant la même période afin d'atteindre la centaine de patientes.

L'hémoglobine et l'hématocrite de toute femme enceinte admise pour accouchement sont calculés dès l'arrivée de la patiente à la salle de travail. Une ponction veineuse est pratiquée à cet effet. Les nouveau-nés provenant de mères Rh négatif ont une évaluation identique par la méthode capillaire, une fois par jour pour les trois premiers jours de la vie. Évidemment, d'autres examens de laboratoire furent demandés si indiqués, mais nous n'en tenons point compte présentement.

Nous avons groupé 105 femmes qui ont accouché (Tabeau 11). Celles qui avaient des valeurs normales forment un premier groupe de 63 patientes donnant naissance à 65 bébés. La moyenne de l'hématocrite et de l'hémoglobine de ces femmes se lit comme suit: 36.4% et 12.1 Gm%. L'hématocrite variait de 33% à 45% et l'hémoglobine de 10.5 à 15.5 Gm%. Les valeurs retrouvées chez les nouveau-nés variaient de 39 à 80% d'hématocrite et de 12.2 à 20 Gm% d'hémoglobine. La moyenne était respectivement de 60.4% et 18.0 Gm%, le premier jour et de 62.8 et 18.4 au troisième jour.

TABLEAU XI

	Mères	*Nouveau-nés*
No.	63	65
Moyenne Ht	36.4	60.4
Moyenne Hb	12.1	18.0
Variation Ht	33 — 45	39 — 80
Variation Hb	10.5 — 15.5	12.2 — 20
No.	42	43
Moyenne Ht	28.2	60.5
Moyenne Hb	9.3	18.2
Variation Ht	21 — 31	45 — 84
Variation Hb	6.8 — 10.5	14.1 — 22

Distribution de l'hémoglobine et de l'hématocrite des mères et des nouveau-nés. Division selon la présence d'anémie ou pas chez la mère.

Le second groupe était composé de 42 femmes donnant naissance à 43 bébés. Toutes ces femmes étaient anémiques. Leur hématocrite variait de 21 à 31% avec une moyenne de 28.2%; leur hémoglobine variait de 6.8 à 10.5 Gm% et présentait une moyenne de 9.3 Gm%. Les valeurs retrouvées dans le sang des nouveau-nés variaient de 45 à 84% d'hématocrite avec une moyenne de 60.5% et de 14.1 à 22 Gm% d'hémoglobine avec une moyenne de 18.2 Gm%, le premier jour. Le troisième jour de la vie, les valeurs étaient de 57.7% et de 18.1 Gm%.

Il est facile de constater que si les deux groupes maternels étaient bien différents, les groupes fœtaux avaient des valeurs très similaires (Tableau 11). Le sang fœtal se maintenait donc dans les limites normales en général, que la mère ait été anémique ou normale; certains bébés provenant de mères très anémiques présentaient même une pléthore sanguine.

Nous savons que les hémoglobines fœtales et adultes sont différentes. Nous savons également

que l'hémoglobine fœtale a une plus grande affinité pour l'oxygène que celle de l'adulte. Enfin, le fer sérique est en plus grande concentration du côté fœtal que du côté maternel du placenta. Cependant, nous ignorons pourquoi cette priorité fœtale existe.

TABLEAU XII

	Mère		*Nouveau-nés*		*Nouveau-nés Jumeaux*	
	Ht	Hb.	Ht	Hb.	Ht	Hb.
1	38	12.4	60	16.6	39	14.9
2	39	12.2	62	20.0	56	18.0
3	28	9.6	60	19.0	77	22.0

Trois groupes de jumeaux participent à la présente étude. Le tableau XII laisse voir leurs valeurs et, possiblement, le phénomène du transfuseur et du transfusé pour l'un d'entre eux.

L'histoire de cas suivante illustre bien la priorité fœtale:

Une patiente privée, gravida V, para II, Rh négatif, Type O, dont le mari est O négatif se présente avec une anémie dimorphique à 38 semaines de grossesse en mai 1961. La patiente n'a jamais présenté un Goomb positif ou tout autre anti-titrage.

Dans son histoire antérieure, nous notons qu'en 1956, à l'âge de 23 ans, elle accoucha à 35 semaines d'un garçon de 5 lbs. et 8 oz. La grossesse fut normale et, à son admission pour accouchement, son hématocrite était à 33% et son hémoglobine était à 12.1 Gm%.

En 1957, elle accoucha à 37 semaines d'une fille de 6 lbs. et 4 oz. A nouveau, la grossesse était normale si ce ne fut la présence d'une anémie grave à 23% d'hématocrite et à 8.5 Gm% d'hémoglobine à 24 semaines et à 25% et 8.6 Gm% à l'admission.

En octobre 1958, un curetage fut pratiqué pour hémorragies de 5 mois et ramena un polype bénin. Les valeurs sanguines étaient à 40% d'hématocrite et 13.0 Gm% d'hémoglobine avant l'intervention.

En juin 1959, un avortement incomplet fut cureté à 17 semaines de grossesse. Les valeurs sanguines étaient normales, à 37.8% d'hématocrite et 12.6 Gm% d'hémoglobine.

A la fin de juin 1960, la patiente était admise à 38 semaines de grossesse pour anémie grave. L'hémogramme est visible sur la liste No. II. La patiente était incapable d'absorber aucun médicament en raison d'intolérance gastrique qui durait depuis 7 semaines. Il n'y avait aucun signe de toxémie gravidique. La patiente avait alors gagné 21 livres. Elle accusait de la fatigue et de la faiblesse. Des signes de glossite et de cheilite étaient visibles. L'hématocrite était à 15%, l'hémoglobine à 5.0 Gm%, les globules rouges à 1,420,000. Les plaquettes étaient à 258,000. Les lymphocites à 31%. La sédimentation se lisait à 116 mm. après une heure. Le temps de saignement: 3 minutes. Le temps de coagulation était de 5 minutes. Le NPN était à 32 mg%. Un frottis périphérique fut pratiqué, et une anémie dimorphique avec prédominance de macrocytose, d'hypochromie et de polysegmentation des neutrophiles fut retrouvée.

Le nouveau-né ne parut point souffrir de la condition de sa mère qui, à ce moment, après 2 transfusions présentait 24% d'hématocrite et 8.5 Gm% d'hémoglobine. De fait, le bébé présentait un sang riche: 70% d'hématocrite et 20 Gm% d'hémoglobine. Les suites furent normales, et la patiente eut son congé 9 jours après un travail spontané et une extraction de siège.

Un an plus tard, soit à la fin de mai 1961, la patiente se présente encore à l'hôpital à 38 semaines de grossesse pour anémie irréductible. (Liste III). Pendant la grossesse, elle avait été suivie par un hématologiste. Un mois avant son admission, on soupçonna un peu de toxémie, mais il n'y eut aucune élévation de la tension artérielle ou de l'albuminurie. A l'admission, l'hématocrite était à 20% et l'hémoglobine à 6.8 Gm%. Elle reçut deux transfusions et le travail fut déclenché. A nouveau, le bébé ne sembla point touché par l'anémie de sa mère. Le matin de sa naissance, il avait 64% d'hématocrite et 16.6 Gm% d'hémoglobine. Le jour suivant, les valeurs étaient plus hautes.

Le sixième jour post-partum, la patiente avait son congé et elle fut avertie que si elle saignait, elle devait se représenter à nouveau à l'hôpital. Six jours plus tard, elle fut de fait réadmise pour hémorragie. Un tamponnement utéro-vaginal fut pratiqué après que la patiente eut reçu une transfusion et le lendemain, il était enlevé à la salle d'opération. En raison d'un saignement continu, une hystérectomie fut pratiquée. Le 12e jour plus tard, elle eut son congé après une évolution post-opératoire normale.

Cette anémie mégaloblastique est plutôt rare. Elle ne semble point toucher le fœtus également.

LISTE NO 1

	Mère			*Nouveau-né*	
Date	Ht	Hb	Remarques	Ht	Hb
23-6-60	15%	5.0 Gm%			
24-6-60			Transfusion		
25-6-60			"		
25-6-60	24%	8.5 Gm%			
26-6-60	22.5%	7.45			
27-6-60	22%	9.1			
28-6-60	26%	9.7 Gm%			
29-6-60	23%	8.5 Gm%			
30-6-60	25%	9.1 Gm%			
1-7-60	24%	8.5 Gm%	Accouchement	70%	20.0 Gm%
2-7-60				61%	16.6 Gm%
3-7-60				60%	16.9 Gm%
5-7-60	22%	7.4 Gm%	Transfusion		
6-7-60	29%	10.2 Gm%			
7-7-60	29%	9.9 Gm%			
8-7-60	26%	9.9 Gm%			
9-7-60			Congé		

LISTE NO 2

	Mère			*Nouveau-né*	
Date	Ht	Hb	Remarques	Ht	Hb
29-5-61	20%	6.8 Gm%	Admission		
30-5-61			Transfusion		
31-5-61	23%	8.3	"		
1-6-61			Déclenchement		
			Accouchement		
1-6-61	27%	9.3 Gm%	Post-post-partum		
			4 hres p.p.: Choc		
			Transfusion		
			"		
2-6-61	31%	10.7 Gm%		64%	16.6 Gm%
2-6-61	34%	11.0 Gm%			
3-6-61	26%	9.1 Gm%		67%	19.0 Gm%
5-6-61	24%	8.3 Gm%			
5-6-61		8.7 Gm%	Avant congé		
6-6-61			Congé		
12-6-61			Hémorragie p.p.		
12-6-61	23%	8.0 Gm%	Transfusion		
			Tamponnement utéro-vaginal		
12-6-61	27%	8.3 Gm%	Post-opératoire		
13-6-61	29%	9.1 Gm%	Transfusion		
			Hystérectomie		
			Transfusion		
14-6-61	36%	11.0 Gm%			
17-6-61	31%	10.5 Gm%			
24-6-61			Congé		

Quelques faits intéressants devraient être rapportés. En premier, l'absence d'anémie au cours de la première grossesse; puis l'absence d'anémie en dehors de la grossesse autant qu'à 17 semaines. A 24 semaines, cependant, l'anémie était présente. Est-ce que l'utérus serait un organe qui détruirait les globules rouges, ou serait-il un paralysant de l'érythropoïèse ? A moins que le placenta de cette patiente n'eut secrété une substance destructrice, qui, toutefois, n'affectait point l'érythropoïèse foetale.

III — ANÉMIE ET PRÉMATURITÉ

La prématurité est un problème sérieux autant pour l'obstétricien que pour le pédiatre. Celui-là tente de la prévenir, celui-ci de diminuer ses effets nocifs sur le nouveau-né. La fréquence de la prématurité parmi les patientes anémiques fait le sujet de la présente étude.

Luella Klein (18) a récemment publié un travail imposant qui tente de démontrer que la fréquence de la prématurité augmente de 7.6%, si la mère a une formule sanguine normale, à 13.8% si la mère présente une valeur hémoglobinémique en bas de 10.0 Gm%. Puisque rarement une mère anémique donne naissance à un bébé anémique, il est probable que l'anémie maternelle ait peu ou point d'influence sur la prématurité de façon directe. Cependant il est possible que l'anémie maternelle ait une influence sur le travail prématuré ce qui, secondairement augmenterait la fréquence de la prématurité. De fait, Briscoe (6) croit que l'accouchement d'une mère anémique semble prématuré plus souvent que normalement.

Dans l'étude présente, 508 patientes accouchèrent de 515 nouveau-nés; 458 d'entre elles accouchèrent à terme ou après la date pressentie de l'accouchement de 459 bébés; nous considérons à part un groupe de 50 patientes qui donnèrent le jour à 56 bébés. Parmi celles-ci, 38 mères donnèrent naissance à 42 prématurés, ce qui constitue la présente étude (Tableau XIII).

Il y avait 27 prématurés proprement dits; 5 couples de jumeaux dont 9 prématurés; il y eut 2 prématurés qui décédèrent peu après la naissance et 4 morts-nés prématurés. Cinq bébés érythroblastotiques ne présentèrent point de prématurité et deux autres comptés parmi les 4 morts-nés étaient prématurés.

La prématurité forme 8.2% de toutes les naissances de la présente série. La relation entre l'âge de la grossesse à la première visite prénatale et le pourcentage de la prématurité se trouve démontré dans le tableau XIV. Dans la colonne de droite du tableau nous voyons que la fréquence de la prématurité augmente, plus la première visite prénatale se fait tard pendant la grossesse. Ceci est en accord avec la notion classique. Nous remarquons que la fréquence de la prématurité atteint un sommet de 28.6% quand les patientes commencent

TABLEAU XIII

	TOUTES LES PATIENTES		PRÉMATURÉS	
	Mères	Nouveau-nés	*Mères*	Nouveau-nés
Bébés à terme	458	459		
Prématurés	27	27	27	27
Jumeaux	6	12	5	9
Morts néonatales	5	5	2	2
Morts-nés	7	7	4	4
Erythroblastotiques	5	5	0	0
Total	50	56	38	42
Grand total	508	515	38	42

Ce tableau représente la distribution des mères, des nouveau-nés et des prématurés avec leur mères.

TABLEAU XIV

Semaines	*N-Nés*	*Prématurés*	*% de prématurés*	*42 = 100%*
0 - 10	47	4	8.6%	9.5%
11 - 15	99	6	6.1%	14.3%
16 - 20	139	12	8.6%	28.6%
21 - 25	112	8	7.1%	19.0%
26 - 30	61	8	13.1%	19.0%
31 - 35	32	2	6.2%	4.8%
36 - à acc.	25	2	8.0%	4.8%
	515	42		
	100%	8.2%		

Ce tableau représente, d'après la première visite prénatale en semaines de grossesse, la distribution des nouveau-nés de la série entière des prématurés et du pourcentage des prématurés par rapport au nombre des naissances de chaque groupe et le pourcentage des prématurés par rapport à la somme des naissances.

leurs visites prénatales entre la 16ème et la 20ème semaine de grossesse. Le pourcentage se maintient à 19.0% jusqu'à la trentième semaine de gestation. De tous les prématurés, nous constatons que 22 d'entre eux sont nés de patientes qui commencèrent leurs soins prénataux avant la 20ème semaine et que 20 sont nés de mères qui furent suivies à partir de la 21ème semaine de grossesse. Si seuls les prématurés sont considérés sans autre facteur que le poids à la naissance inférieur à 5 livres et 8 onces inclusivement, en excluant donc le facteur gémellité ou les mortalités péri-natales, nous constatons que 12 naquirent de mères qui reçurent leurs soins avant la vingtième semaine et 15 après la vingtième semaine de grossesse. Ainsi, dans cette petite série de prématurés la corrélation n'existe point entre l'intensité des soins prénataux en nombre de visites et la fréquence de la prématurité (12-22).

Galloway (8) dans une étude de cinq cents cas de patientes qui ont présenté des saignements à bonne heure durant la grossesse a remarqué un manque de corrélation entre l'intensité des soins et la fréquence de la prématurité. Cependant, les soins prénataux sérieux et intenses diminuent la prématurité parmi les diabétiques et dans les grossesses multiples.

Si les prématurés constituent 8.2% des naissances totales, il y eut 4 prématurés parmi les 47 bébés nés de 46 mères qui firent leur première visite prénatale avant la dixième semaine de grossesse, soit 8.6%; 6.1% des 99 bébés nés de 97 patientes du groupe suivant, 8.6% des 139 bébés nés de 137 patientes du groupe 16 à 20 semaines, 7.1% des 112 bébés nés de 111 patientes du groupe 21 à 25 semaines, 13.1% des 61 bébés nés de 60 patientes du groupe suivant, 6.2% des 32 bébés nés de 32 mères qui firent leur première visite prénatale entre la 31ème et la 35ème semaine de grossesse et finalement 8.0% des 25 nouveau-nés de 25 patientes qui débutèrent leur soins prénataux dans les quatre dernières semaines de la grossesse ou qui n'eurent point de soins prénataux. (Tableau XIV).

Si nous ne considérons que les prématurés proprement dits sans autre facteur, les pourcentages se lisent comme suit: 4.3%, 4.1%, 7.3%, 6.3%, 10.0%, 6.2% et 8.0%. Il nous semble donc que la plus grande fréquence de la prématurité chez les patientes négligentes ne soit qu'une relation mathématique et non clinique. Nous croyons alors que l'ancienne notion classique gagnerait à être revisée. De toute évidence, la prématurité survient à une période de la grossesse où le fœtus pèse moins de 2500 Gm. Avant cinq mois de gestation, nous parlons plus volontiers d'avortement retardé ou d'œuf mort retenu, car les fœtus pèsent en bas de 500 gms et survivent très rarement au travail. A huit mois, la prématurité est certes plus fréquente que l'avortement retardé. De plus, si tous les prématurés et les avortements étaient colligés séparément parmi une population générale et considérés selon les plus grandes probabilités pour chacun de ces événements, le pourcentage des avortements aurait peut-être une forte tendance à rejoindre celui des prématurés. Ne savons-nous point d'ailleurs que le pourcentage des avortements et de la prématurité se situe en bas de 10% ? Ainsi, au cours des soins prénataux commencés à bonne heure les avortements prendront leur pourcentage irréductible de grossesse et diminueront d'autant le pourcentage de la prématurité dans une population donnée. A l'inverse, la prématurité augmentera vers la fin de la grossesse contre un pourcentage moindre d'avortement. Ces faits sont trop souvent oubliés. Il faudrait également considérer que les patientes qui avortent sont souvent perdues de vue et ne sont plus calculées dans une classification de femmes enceintes.

Cependant, loin de nous cette pensée que les soins prénataux soient inutiles. Le but des visites prénatales est de prévenir les complications de la grossesse et de les traiter sitôt qu'elles apparaissent. Conséquemment, le fœtus, comme la mère bénéficie de ces soins. Mais la prématurité en soi n'est pas une maladie. C'est le travail prématuré qui l'est. Et c'est cette situation que le médecin tente d'éviter autant que possible.

Pour continuer cette corrélation, nous ne considérerons que les nouveau-nés qui ont présenté un facteur additionnel à la prématurité.

Il y eut 9 bébés matures qui fasaient partie du groupe à part et qui comprenait 3 jumeaux, 3 morts-nés et 3 morts néo-natales. Parmi les prématurés, il y avait 27 prématurés proprement dits, 9 jumeaux, 4 morts-nés et 2 morts néo-natales. La distribution des complications mises en relation avec la durée prénatale précitée ne montre qu'une distribution au hasard. (Tableau XV).

Bien plus, les jumeaux se distribueraient en trois matures et neuf immatures. Ce qui pourrait faire changer la fréquence. Mais les causes des autres facteurs pouvant influencer la prématurité montrent que les soins prénataux n'y ont été que pour peu:

TABLEAU XV

		Matures			*Prématurés*				
Age de Gr. en sem.	Nombre de Visites prénatales	Jum	Mn	Mnn	Pr.	Jum.	Mn	Mnn	
0-10	12-14				2	2			
11-15	11-12	2		1	3	2		1	
16-20	10-11		1		7	2	2	1	
21-25	9-10	1	1	2	7	1			
26-30	7-8				4	2	2*		
31-35	5-6				2				
36-accouchem.	4		1**		2				
Total	4-14	3	3	3	27	9	4	4	51
Erythroblastose fœtale									5
Total									56

Age de Gr. en sem.: Age de la grossesse lors de la première visite prénatale.
Nombre de visites prénatales: les patientes font une visite par mois jusqu'au septième mois, deux visites par mois les sept et huitième mois et une visite par semaine jusqu'à l'accouchement, par la suite;
Jum.: Jumeaux; Mn.: Morts-nés; Mnn.: morts néo-natales.
* : Mort-né dont la mère n'eut aucun soin prénatal; césaréenne à 26 semaines.
**: Mort-né dont la mère n'eut aucun soin prénatal: érythroblastose fœtale; fœtus à terme.

Soins prénataux, maturité et prématurité

Morts-nés

1 — Bébé érythroblastotique de 10 lbs. et 9 onces dont la mère n'a eu aucun soin prénatal et qui naquit à 40 semaines de grossesse.

2 — Bébé hydrocéphale né à terme et mature.

3 — Bébé érythroblastotique né à 32 semaines de grossesse.

4 — Fœtus de 1 livre et quart né à 37 semaines de grossesse; afibrinogénémie; érythroblastose; toxémie gravidique.

5 — Fœtus de une livre et quart né d'une mère qui n'eut point de soins prénataux; placenta prævia; césarienne.

6 — Fœtus de 4 lbs et 1 once né dans la 33ième semaine de vie fœtale; siège complet; aucune autre anomalie qu'un placenta circummarginal.

7 — Fœtus né à 29 semaines sans que la mère n'ait eu de soins prénataux; cause inconnue.

Morts néo-natales

1 — Fœtus mature — congestion cardiaque et défaillance; visite à 22 semaines.

2 — Mature; volvulus intestinal; visite à 15 semaines.

3 — Mature — hémorragie cérébrale — visite à 23 semaines.

4 — Immature de 4 livres; prématurité et atélectasie pulmonaire; visite à 12 semaines.

5 — Immature de une livre et une once; accouchement à 22 semaines; visite à 17 semaines.

Nous pourrions retenir les numéros 1, 3, 6 et 7 dans le premier groupe et les numéros 2, 3 dans le dernier groupe comme pouvant être influencés par les visites prénatales. Les autres avaient des raisons suffisantes pour expliquer la pathologie existante. Et même si les érythroblastotiques avaient survécu, ils n'en seraient pas moins des prématurés, et dans ces cas, le traitement prénatal aurait plutôt contribué à l'incidence des prématurés.

Jumeaux

Il y avait six couples de jumeaux dont neuf prématurés. Deux couples naquirent de mères à formule sanguine normale; l'un de ces couples vint à

TABLEAU XVI

Sang normal	*Mères*	*Nouveau-nés*		
Prémat. T.	10	10		
Prémat. A. T.	6	6		
Jum. T.	1	2		
Jum. A. T.	1	2		
Mnn. T.	0	0		
Mnn. A. T.	0	0		
Mn. T.	0	0		
Mn. A. T.	1	1		
Total	19	21	19	21
Anémiques				
Prémat. T.	1	1		
Prémat. A. T.	6	6		
Jum. T.	0	0		
Jum. A. T.	3	5		
Mnn. T.	0	0		
Mnn. A. T.	2	2		
Mn. T.	1	1		
Mn. A. T.	1	1		
Total	14	16	14	16
Inconnu Prém. T.	1	1		
Inconnu Prém. A. T.	3	3		
Total	4	4	4	4
Inconnu Mn. A. T.	1	1		
Total	1	1	1	1
Grand total	38 mères - 42 nouveau-nés			

Distribution des mères et des nouveau-nés selon que la mère est anémique ou a une formule sanguine normale. Les nouveau-nés sont considérés selon qu'ils sont à terme (T.) ou avant terme (A.T.).

terme et l'autre avant terme. Trois mères anémiques donnèrent naissance à trois couples de jumeaux dont cinq étaient prématurés et tous naquirent avant le terme prévu.

Valeurs normales

Des valeurs sanguines normales furent trouvées chez 19 patientes qui donnèrent naissance à 21 prématurés (Tableau XVI). Les valeurs sanguines moyennes étaient comme suit: 36.3% d'hématocrite et 11.9 Gm% d'hémoglobine (Tableau XVII, première ligne).

Valeurs anémiques

Il y eut 14 patientes anémiques qui accouchèrent de 16 prématurés (Tableau XVI). La moyenne des valeurs sanguines était comme suit: 29.8% et 10.3 Gm%. Si les valeurs anémiques en bas de 10.0% Gm% sont seules considérées comme limites, il n'y a que 4 patientes qui accouchèrent de prématurés: deux prématurés proprement dits, un jumeau et un mort-né (Tableau XVII, ligne 2).

Âge de la grossesse à l'accouchement

Considérant les prématurés nés à terme quant au temps, il y eut 15 naissances. Considérant ceux nés avant terme, il y en avait 27. Il y avait donc presque deux fois plus de prématurés nés avant terme qu'à terme.

Prématurés à terme et avant terme et anémie maternelle

Il n'y avait que deux prématurés nés à terme de mères anémiques. Le premier provenait d'une mère qui avait 32% d'hématocrite et 10.0 Gm% d'hémoglobine le second était un mort-né et la mère présentait des valeurs de 31% et 10.5 Gm%.

Il y avait six prématurés nés avant terme de mères anémiques: un naquit à 33 semaines de grossesse et cinq entre la 35ième et la 37 6/7ième

TABLEAU XVII

			Mères	*N.-nés*		
1 — Sang normal: moyenne	36.3%	11.9 Gm%	19	21		
2 — Anémiques: moyenne	29.8%	10.3 Gm%	14	16		
3 — Moyenne pour toutes	33.4%	10.9 Gm%	33	37	33	37
4 — Moyenne	37.3%	12.6 Gm%	50	56		
5 — Normal à terme: moyenne	35.9%	11.7 Gm%	11	12		
6 — Normal, avant terme	36.8%	12.1 Gm%	8	9		
7 — Anémique, à terme	31.5%	10.2 Gm%	2	2		
8 — Anémique, avant terme	29.5%	10.3 Gm%	12	14		
9 — Inconnu: Prém. à terme			1	1		
Prém. avant terme			3	3		
Mort-né à terme			1	1	5	5
Total					38	42

semaine de grossesse; il y avait trois couples de jumeaux dont 5 prématurés, 2 morts néo-natales et 1 mort-né. Leur moyenne était de 29.5% et 10.3 Gm% (Tableau XVII, ligne 8).

Nous sommes surpris de constater qu'il y avait plus de prématurés nés de mères normales que de mères anémiques. La moyenne sanguine des cinquante patientes considérées au départ était de beaucoup supérieure aux 33 patientes dont nous avons les formules sanguines et qui donnèrent naissance à des prématurés, soit 37.3% d'hématocrite et 12.6 Gm% d'hémoglobine contre 33.4% et 10.9 Gm%. (Tableau XV, lignes 3 et 4).

Avant terme, d'une part, il y avait 14 prématurés (60.8%) qui naquirent de 12 mères anémiques (Tableau XVI) et 9 nés (39.2%) de 8 mères normales; il y avait d'autre part un nombre égal de prématurés proprement dits, soit six qui naquirent de mères anémiques ou non, mais avant terme. L'étude simultanée de ces trois paramètres, anémie ou normalité, prématurité ou non, et terme ou avant terme, nous montre bien que le facteur terme de la grossesse agit plus que les autres sur la fréquence de la prématurité proprement dite, mais que l'anémie constitue un facteur additionnel qui agit sur la fréquence des jumeaux prématurés, des morts-nés, et des morts néo-natales prématurées.

Résumé

Parmi 508 patientes accouchées au St. Elizabeth's Hospital de Boston, il y eut 38 femmes qui accouchèrent de 42 prématurés. La corrélation entre l'anémie maternelle et la fréquence de la prématurité est étudiée. Un troisième paramètre, le travail à terme et avant terme est mis en corrélation avec les deux précédents et nous avons constaté que l'anémie n'influence point directement la fréquence de la prématurité mais bien le travail obstétrical prématuré et ses complications sur le fœtus mature et immature.

La durée des soins prénataux en semaines comme telles n'a pas d'influence sur la fréquence de la prématurité et tente de corriger une fausse impression classique qui voudrait que le pourcentage de la prématurité soit inversement proportionnel à la durée des soins prénataux.

Les dossiers de 508 patientes qui ont accouché au St. Elizabeth's Hospital de Boston, Mass., furent revisés dans le but de rechercher la fréquence de l'anémie parmi les patientes qui accouchent dans les salles de cet hôpital. La fréquence fut trouvée passablement élevée. Une étude comparative de 149 patientes qui reçurent du fer au cours de la grossesse est faite et démontre la nécessité pour la femme enceinte de prendre une forme de fer pendant sa grossesse.

L'influence de l'anémie maternelle sur la formule sanguine du fœtus fut recherchée parmi 105 patientes normales et anémiques et il fut trouvé que le fœtus n'est pas affecté par l'anémie maternelle dans sa formule sanguine.

Enfin, l'influence de l'anémie sur la fréquence de la prématurité fut recherchée. Il ne semble point y avoir de relation directe entre l'anémie et la prématurité si ce n'est que la patiente anémique peut accoucher prématurément et influencer l'apparition des complications chez le fœtus mature et immature.

Summary

The hospital records of 508 patients who delivered at St. Elizabeth's Hospital of Boston, Mass., were scrutinized in order to find the incidence of anemia during pregnancy among the house cases of this hospital. Its incidence is high. A comparative study made among 149 patients who received iron therapy proved the necessity of iron intake during pregnancy.

The influence of anemia on fetal blood values was looked for and it was found that there is no correlation between the anemia of the mother and the apparition of anemia in the newborn. In that order, the blood values of 105 patients and their offsprings were studied. The anemic and normal patients gave birth to normal babies.

Finally, the influence of anemia on the incidence of prematurity was looked for. It does not seem to have direct relationship between anemia and prematurity. But the anemic patient seems to deliver prematurely more often and anemia seems to influence the apparition of complications in the mature and immature fetus.

REMERCIEMENTS

P.S. — Nous tenons à remercier le docteur Richard Grogan, chef du Service de Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital Saint-Elisabeth de Boston pour nous avoir accordé la permission d'utiliser les dossiers du service. Nous remercions également la Compagnie White Laboratories Inc., de Kenilworth, New Jersey pour une bourse de $500.00 afin de mener cette étude à bonne fin et la Compagnie White Laboratories of Canada Ltd., pour une allocation de traduction de $200.00. Enfin, nous remercions Monsieur J. Gauthier, photographe et Mlle Jacqueline Dupuis, dessinatrice médicale, du Laboratoire de Photographie de l'Hôpital Maisonneuve pour la préparation des tableaux et figures de cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM, J. Q.: Cardiovascular Physiology in Normal Pregnancy, Studies with Dye Dilution Technique. *Am. J. Obstet. Gynec.*, **67**: 741-759, 1954.
2. ANDERSON, G. W.: Causes of Fetal Distress. *Clin. Gynec.*, **2**: 823-833 (déc.) 1960.
3. ARENDS, T.: Absence of Abnormal Haemoglobin in Colombian Tribes Indians. *Nature (London)*, **190**: 93-94 (1 avril) 1961.

4. BECK, A. C.: The Obstetrician's Responsibility for the Hazards of the First Few Days of Life with Special Reference to Anoxia and Prematurity. *Am. J. Obst. Gynec.*, **51**: 173-183, 1946.

5. BECK, A. C.: Obstetrical Practice, 6e édit., Williams & Wilkin, édit., Baltimore, 1956.

6. BRISCOE, C. C.: Use of Iron in Practice of Obstetrics and Gynecology. *Am. J. Obstet. Gynec.*, **63**: 99-107 (janv.) 1952.

7. CATON, W. L. et Coll.: The Circulating Red Cell Volume and Body Hematocrit in Normal Pregnancy and Puerperum. *Am. J. Obst. Gynec.*, **61**: 1207-1217 (juin) 1951.

8. GALLOWAY, C. E.: Uterine Bleeding in Early Pregnancy. *J. Int. Coll. Surg.*, **26**: 223-227 (août) 1956.

9. GATENBY, P. B. et LILLIE, E. W.: Clinical Analysis of 100 Cases of Severe Megaloblastic Anemia of Pregnancy. *Brit. M.J.*, **2**: 1111-4 (15 oct.) 1960.

10. GILES, C. et BURTON, H.: Observations on Prevention and Diagnosis of Anemia in Pregnancy. *Brit. M.J.*, **2**: 636-640 (27 août) 1960.

11. GRANICK S.: Ferritin IX. Increase of Protein Apoferritin in the Gastro-intestinal Mucosa as a Direct Response to Iron Feeding. The Function of Perritin in the Regulation of Iron Absorption. *J. Biol. Chem.*, **164**: 737-746 (août) 1946.

12. HARDY, J. B.: Perinatal Mortality. *Clin. Obst. Gynec.*, **5**: 141-162, 1962.

13. HOLLY, R. G.: Iron and Cobalt in Pregnancy. *Obst. Gynec.*, **9**: 200-206 (mars) 1957.

14. HOLLY, R. G.: Anemia in Pregnancy. *Clin. Obst. Gynec.*, **1**: 15-40 (mars) 1958.

15. HOLLY, R. G.: Refractory Anemias of Pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.*, **80**: 946-955 (novembre) 1960.

16. HOLLY, R. G.: The Practical Aspect of Anemia Therapy in Pregnancy. *Postgrad. Med.*, **26**: 418-424 (oct.) 1959.

17. HOLLY, R. G.: Anemia in Pregnancy. *Clin. Obst. Gynec.*, **3**: 921-928 (déc.) 1960. *Am. J. Obst. Gynec.*, **79**: 401-402 (fév.) 1960.

18. KLEIN, Luella: Premature Birth and Maternal Prenatal Anemia. *Am. J. Obst. Gynec.*, **83**: 588-590 (mars) 1962.

19. LUND, C.: Studies on the Iron Deficiency of Pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.*, **62**: 947-963, 1951.

20. MENDELSON, C. L.: Cardiac Disease in Pregnancy. Davis Pub., édit., Philadelphie, 1960.

21. MOURATOFF, G. J. et BATTERMAN, R. C.: Serum Iron Absorption of a Sustained Release Form of Oral Iron. *News Drugs*, **1**: 157-159 (juillet-août) 1961.

22. PEEL, Sir John: Progress in the Knowledge and Management of the Pregnant Diabetic Patient. *Am. J. Obst. Gynec.*, **83**: 847-856, 1962.

23. McGARRITY, W. J.: Vanderbilt Cooperative Study of Maternal and Infant Nutrition. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**: 511-512, 1954.

24. WARNER, M. P.: Successful Pregnancies after Spontaneous and Induced Abortions, Clinical, Statistical and Social Study of Pregnancy Wastage in Five Hundred and Five Private Patients. *Western J. Surg.*, **63**: 504-514, 1955.

25. WILTON, A.: On the Relationship Between the Hémoglobin Concentration and the Volume of Erythrocytes. *Acta Path. Microbiol. Scan.*, **51**: 121-122, 1961.

LES ALGIES DE CROISSANCE [1]

Paul-A. GAGNON [2] et Raymond LEMAIRE [3]

Des nombreux symptômes et signes de lésion ostéo-articulaire chez l'enfant, rien n'attire plus l'attention des parents que les douleurs des membres inférieurs et la boiterie qui souvent l'accompagne. Avant de rassurer ces parents, et sa propre conscience professionnelle, par un vague diagnostic de "douleurs de croissance", le médecin doit pouvoir éliminer une vingtaine d'entités pathologiques plus ou moins graves. Ces affections variées peuvent toutes être soupçonnées par le praticien, sur la foi d'un bon examen clinique seulement et elles sont au besoin confirmées ou infirmées par la radiologie et le laboratoire.

I — LES AFFECTIONS STATIQUES

Pendant la période de croissance rapide ou durant la phase de convalescence d'une maladie débilitante, l'enfant peut présenter un affaiblissement temporaire de son appareil musculo-ligamentaire, qui entraîne des douleurs et une boîterie au niveau des articulations à charge (13).

1°) *Le pied plat.*

Le pied plat de croissance du bambin de deux à quatre ans est une déformation fréquente, presque physiologique (11) qui ne cause pas d'incapacité et qui ne demande tout au plus qu'une bottine solide avec surélévation interne du talon. Il faut encourager l'enfant à développer sa musculature plantaire par le jeu nu-pieds sur le sable, sur la pelouse ou en terrain accidenté. Les supports de l'arche plantaire à cet âge sont à proscrire plutôt qu'à prescrire. Cependant, de six à douze ans, le pied plat peut devenir douloureux et entraîner une boiterie évidente.

Une chaussure adéquate avec support élastique de l'arche plantaire sera alors indiquée.

Le pied plat rigide ou spastique, secondaire à des synostoses congénitales du tarse a été décrit in extenso par Harris (7) de Toronto (Fig. 1). L'enfant marche le pied en éversion par spasme de ses péroniers latéraux. Ce pied est douloureux précocement et la boiterie est de type antalgique. Le seul traitement efficace de cette anomalie est la triple arthrodèse vers la fin de la croissance osseuse du pied.

2°) *La démarche avec les pieds en rotation interne ou externe. Variations torsionnelles de croissance.*

Ces démarches que les Anglo-saxons nomment "Intoeing" et "Out-toeing" ne sont habituellement pas douloureuses, mais si elles ne sont pas corrigées, elles peuvent être à l'origine d'arthralgie du genou et de la cheville par tension anormale sur l'appareil ligamentaire de ces articulations. La démarche en rotation interne est secondaire à une torsion tibiale interne découlant de l'attitude intra-utérine en flexion et en rotation interne des jambes et des pieds du fœtus. Cette position est aggravée par l'habitude que prend l'enfant de dormir sur le ventre, les pieds en rotation interne ou de s'asseoir sur les talons, les pieds tournés en dedans.

La torsion tibiale interne se corrige simplement par une bottine solide avec surélévation interne des talons et surélévation externe des semelles. On peut de plus prescrire l'appareil Denis-Browne avec les bottines en rotation externe. Cet appareil est surtout important la nuit chez les enfants qui dorment en décubitus ventral, les pieds en rotation interne (face-sleepers).

La démarche en rotation interne sans torsion tibiale est alors due à l'antéversion du col fémoral. La plupart de ces enfants s'améliorent spontanément avec la croissance. Il faut très rarement avoir recours à l'ostéotomie fémorale de dérotation.

La démarche avec les pieds en rotation externe est secondaire au pied plat valgus ou à la torsion externe (Fig. 2). Elle est moins fréquente et répond assez bien au support de l'arche plantaire et à l'appareil Denis-Browne inversé la nuit. Les cas marqués peuvent être corrigés définitivement par une ostéotomie tibiale de dérotation.

3°) *Les variations angulaires de croissance*

Les déformations en genou valgum ou genou varum sont des vices de croissance ou des séquelles rachitiques. Elles accompagnent souvent un tibia contorcta. Occasionnellement, ces variations angulaires sont à l'origine d'une boiterie antalgique. Le genou et la cheville étant des articulations à charnières, ces déformations ont tendance à forcer le plan normal du jeu articulaire à chaque pas.

---

[1] Causerie présentée aux Matins du Praticien, samedi le 4 juin 1960.

[2] Chirurgien orthopédiste à l'Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal; assistant professeur, Département Anatomie Macroscopique, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

[3] Chirurgien orthopédiste à l'Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

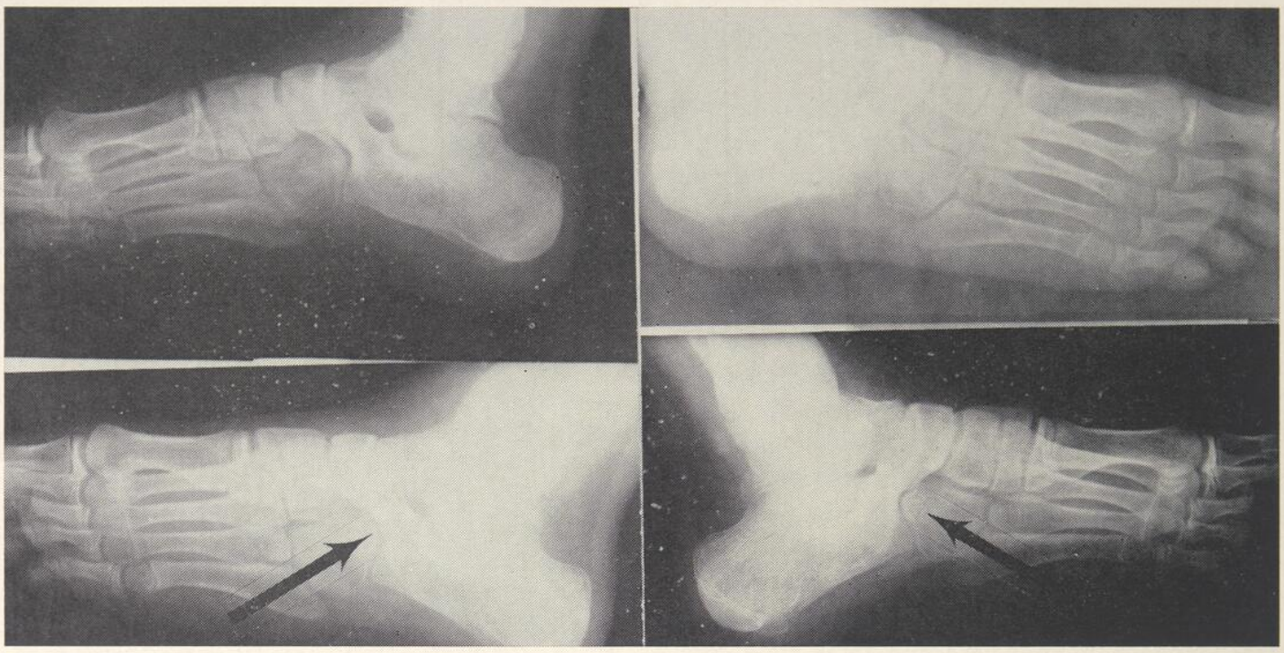


Fig. 1 — Les synostoses tarsiennes. — Synostose calcanéo-scaphoïdienne bilatérale chez un adolescent présentant des pieds plats rigides et douloureux.



Fig. 2 — La torsion tibiale. — Façon de s'asseoir favorisant la torsion tibiale externe.

Chez le jeune enfant de moins de quatre ans, des biseaux internes des semelles et des talons pour le genou valgum, externes des semelles et des talons pour le genou varum, pendant plusieurs années, amèneront éventuellement une correction surprenante (Fig. 3 et 4). Dans certains cas plus marqués, il faudra avoir recours aux longues attelles métalliques avec coussinets correcteurs et plus rarement aux ostéotomies. Avant la fin de la croissance, l'épiphysodèse interne ou externe sera parfois indiquée. (Fig. 5 et 6).

4°) *Le syndrome du ligament latéral interne du genou.*

Les parents amènent un enfant à la consultation pour douleurs à l'un ou aux deux genoux. L'examen des membres inférieurs montre un affaissement marqué de l'arche plantaire et un genou valgum discret. A la marche, cette attitude porte à faux et met le ligament latéral interne du genou en tension de façon anormale. Il s'ensuit un étirement avec gonflement et des douleurs parfois intenses au niveau de ce ligament. La guérison est assurée, chez le jeune enfant, par une surélévation interne des semelles et des talons, chez l'enfant de plus de cinq ans, par un support élastique de l'arche plantaire.

5°) *Le scaphoïde accessoire.*

Nommé également os tibial externe ou préhallux, le scaphoïde accessoire se manifeste vers l'âge de dix à douze ans par une saillie osseuse du côté interne du pied en regard du scaphoïde. Souvent bilatéral, il cause de la douleur par friction

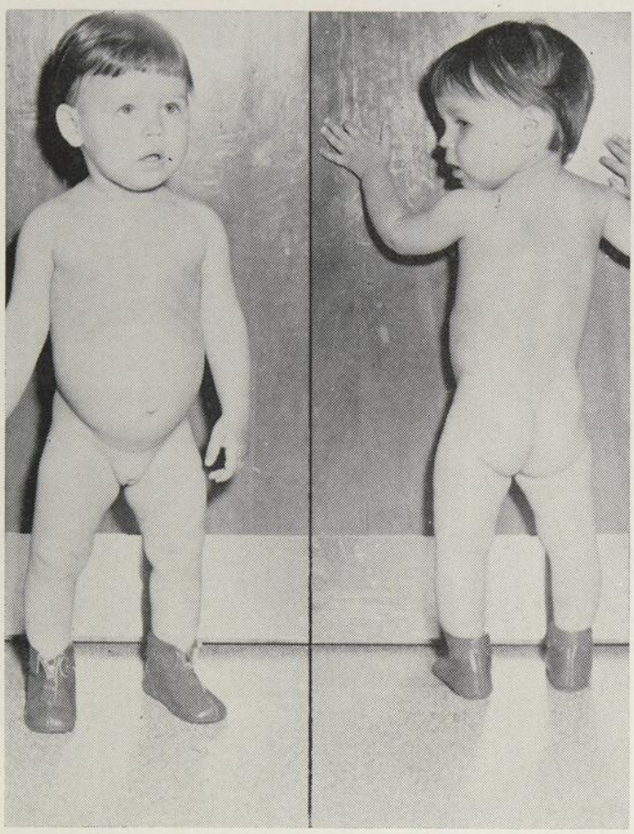


Fig. 3 — Genoux varum de croissance.

et il est alors le siège d'une bursite ou d'une callosité. (Fig. 7).

Associé au pied plat, il constitue le syndrome de Kidner (2). Radiologiquement le scaphoïde accessoire est séparé du scaphoïde par une ligne translucide qu'il ne faut pas confondre avec une fracture. Le traitement est chirurgical; après l'exérèse du scaphoïde accessoire le tendon du jambier postérieur est transplanté sous le scaphoïde

II — LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

1°) *L'entorse simple et les fractures.*

Point n'est besoin de s'étendre longuement sur ce sujet. L'examen clinique s'impose, mais seule la radiographie permet de signer le diagnostic et de tracer la ligne de conduite.

2°) *L'hyperactivité articulaire.*

Sujets à la tendance des écoles modernes d'insister, parfois de façon intempestive, sur la culture physique et le développement musculaire, certains adolescents se plaignent de douleurs intenses dans les membres inférieurs à la suite d'exercices violents ou de marches prolongées. Ils sont éveillés par des crampes dans les mollets la nuit et le jour des douleurs aux hanches, aux genoux ou aux chevilles font apparaître une légère boiterie.

Un examen attentif démontre une certaine rigidité du rachis lombaire, un spasme des ischio-jambiers et une légère douleur à la limite extrême du mouvement aux genoux et aux chevilles. C'est l'entorse polyarticulaire par hyperactivité et le seul traitement en est le repos. L'enfant doit s'abstenir de tout sport violent et même faire une sieste quotidienne l'après-midi pendant un an ou deux.

III — LES ARTHRALGIES D'ORIGINE INCONNUE ET LES OSTÉOCHONDROSES

1°) *La synovite transitoire de la hanche.*

Cette entité clinique est également connue sous les vocables de synovite toxique, hydarthrose intermittente de la hanche, coxite séreuse et arthrite transitoire. Certains "facteurs toxiques", tels que l'amygdalite chronique et les infections respiratoires supérieures, de même que l'allergie et dans certains cas le traumatisme ont été incriminés comme facteurs étiologiques possibles. En fait, dans la plupart des cas, la cause réelle demeure inconnue.

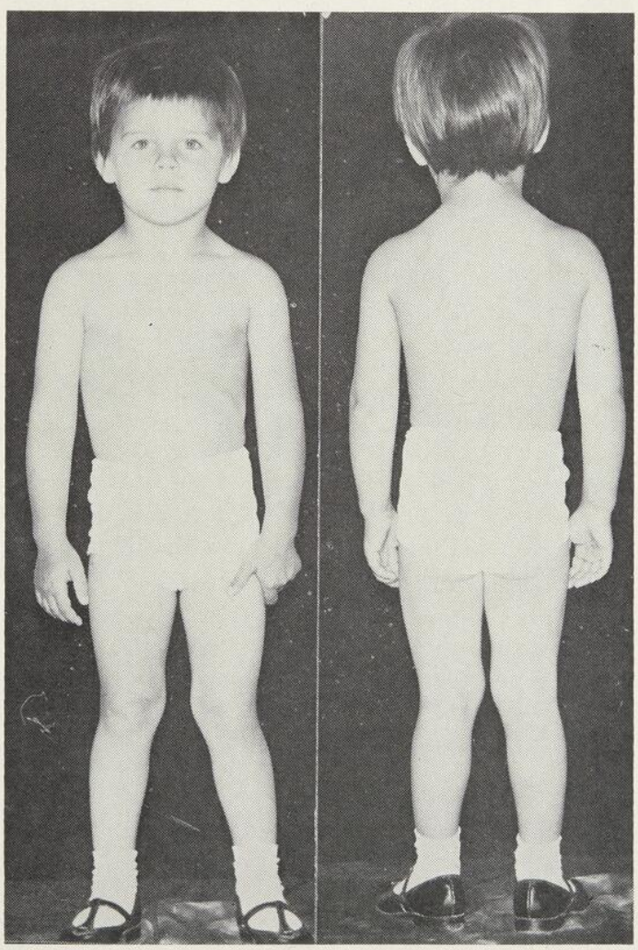


Fig. 4 — Résultat 3 ans plus tard après traitement par biseaux externes aux semelles et talons.

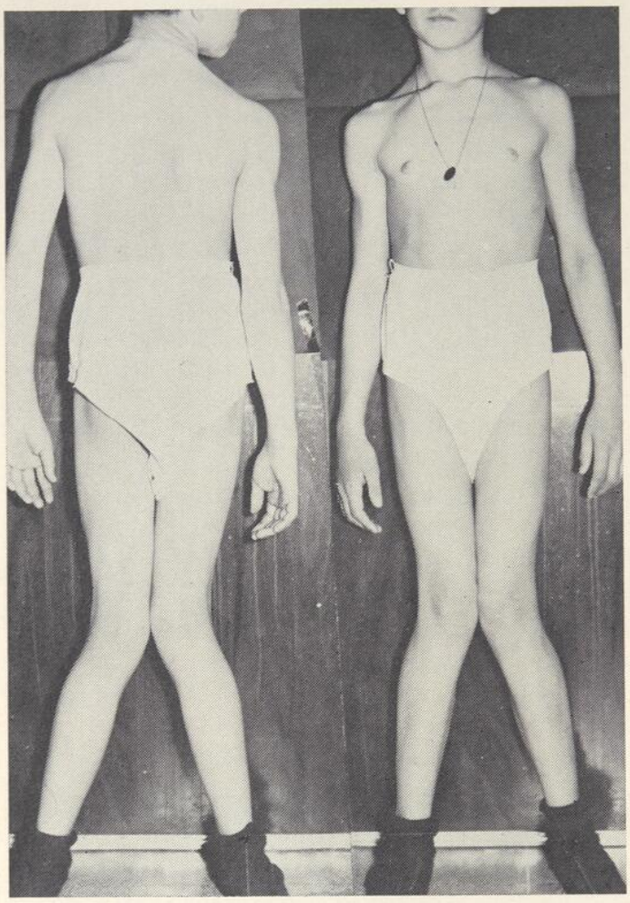


Fig. 5 — Genou Valgum de croissance chez un adolescent.

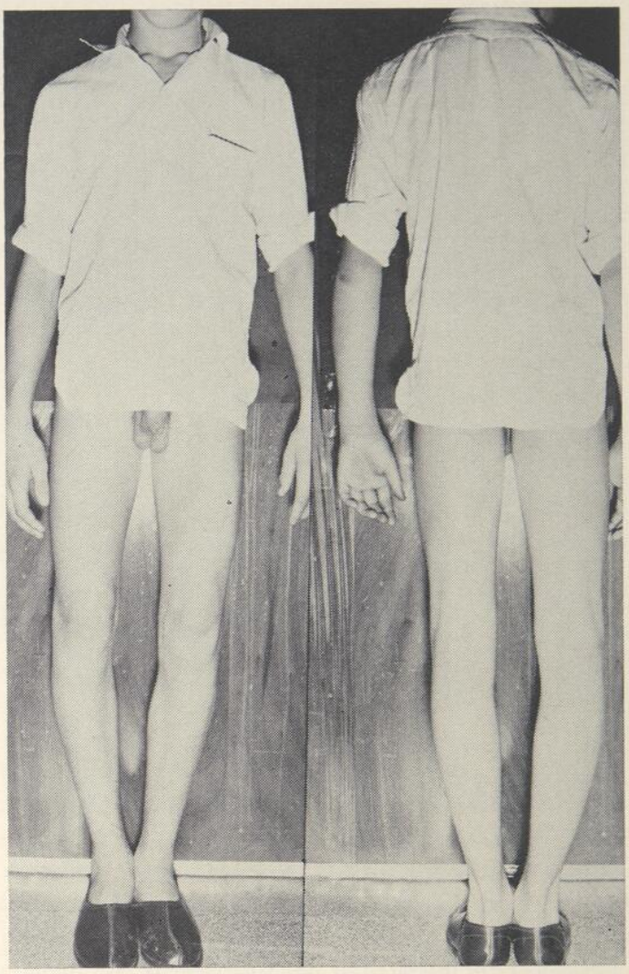


Fig. 6 — Début de déformation en genou varum après épiphyséodèse fémorale et tibiale interne, nécessitant une épiphyséodèse fémorale et tibiale externe.

D'après Donaldson (5) la synovite transitoire est une des plus fréquentes raisons de coxarthrie entre trois et dix ans. Les garçons en sont atteints dans 80% des cas. L'enfant accuse de la douleur à la hanche et dans 20% des cas, les douleurs sont localisées au genou seulement. Ces douleurs engendrent une boiterie variable.

L'examen clinique démontre une contracture en flexion au niveau de la hanche avec restriction des mouvements de rotation et d'abduction. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. Lorsque l'hyperthermie apparaît, elle dépasse rarement 101° F et elle disparaît en quelques jours sans antibiothérapie.

L'examen radiographique est souvent négatif au point de vue ostéoarticulaire; dans 60% des cas il montre un gonflement évident de l'ombre capsulaire de la hanche par comparaison avec le côté sain. Toutes les épreuves de laboratoire restent muettes et seule la sédimentation globulaire est élevée, s'il existe une infection concomitante des voies respiratoires.

Après trois ou quatre jours de repos au lit avec une traction cutanée, la hanche redevient souple et indolore. Il faut prolonger le repos sans traction

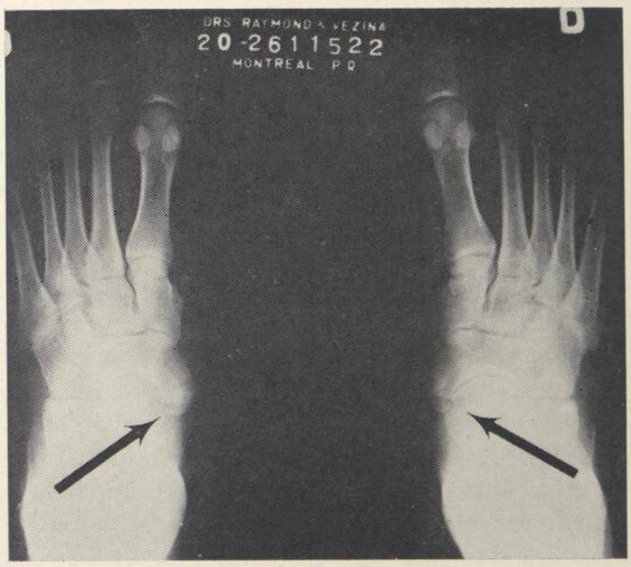


Fig. 7 — Scaphoïde accessoire bilatéral.

pendant une ou deux semaines encore avant de permettre l'ambulation libre. L'âge de ces patients, la prédominance du sexe mâle et l'embarras vasculaire de la synoviale de la hanche portent à croire que la synovite transitoire est un début de maladie de Legg-Perthes, que seul un diagnostic précoce et un traitement adéquat peuvent faire avorter.

2°) *Le coxa plana* (Maladie de Legg-Perthes).

Cette maladie, aussi connue sous les termes d'ostéochondrite déformante juvénile de la hanche ou maladie de Legg-Perthes-Calvé, apparaît entre l'âge de quatre à douze ans, de préférence chez les jeunes garçons dans la proportion de 85% des cas. La lésion est bilatérale dans 15% des cas (9). L'étiologie reste obscure, quoique l'hypothèse d'une obstruction vasculaire au niveau de l'épiphyse capitale fémorale avec séquestration, désintégration puis reconstruction progressive semble la plus plausible. La durée de la maladie, depuis les premiers signes de synovite irritative jusqu'à la guérison complète, peut s'étendre sur une période de trois ou quatre ans.

Le signe le plus précoce est la boiterie, qui s'accompagne ou non de douleurs à la hanche. Il existe une limitation nette des mouvements articulaires. La radiographie montre une fragmentation irrégulière, aplatie de la tête avec un raccourcissement et un élargissement du col fémoral. (Fig. 8). Le laboratoire n'apporte aucun renseignement particulier, sauf parfois une légère activité du taux de sédimentation globulaire.

Le seul traitement pouvant conduire à une hanche normale consiste à empêcher l'enfant d'appuyer sur sa hanche, soit par le repos au lit, soit par un appareil à appui ischiatique jusqu'à la reconstruction complète de la tête fémorale.

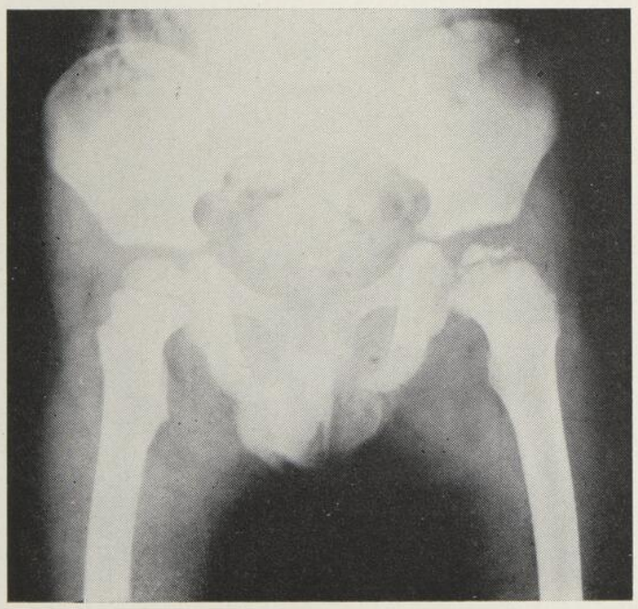


Fig. 8 — Coxa-plana gauche.

3°) *Le glissement épiphysaire fémoral proximal.*

Nommé également coxa vara épiphysaire, coxa vara traumatique, ostéochondrite fémorale de l'adolescence ou tout simplement "Slipped-epiphysis" (1), cette maladie consiste en un ramollissement de la plaque conjugale secondaire à une lésion circulatoire et en un glissement subséquent en bas et en arrière de l'épiphyse capitale sur le col fémoral. Le ramollissement de la plaque est l'épiphysiolyse, le glissement, l'épiphysiolisthésis.

La lésion est plus fréquente chez les garçons et elle apparaît entre dix et dix sept ans. Le début a lieu chez la jeune fille en moyenne deux ans plus jeune que chez le garçon. La lésion est également bilatérale dans une proportion de 15%.

La majorité de ces patients sont en phase de croissance rapide ou ils présentent une obésité de type Fröehlich. Par ailleurs, aucune pathologie endocrinienne héréditaire ou infectieuse n'a pu être mise en évidence. Le début est habituellement insidieux, mais dans certains cas un traumatisme, même bénin, peut entraîner un glissement aigu. (Fig. 9).

La douleur est si souvent irradiée au genou par le nerf obturateur que plus d'un médecin non averti commence par demander une radiographie du genou avant de réaliser que la lésion est située au niveau de la hanche.

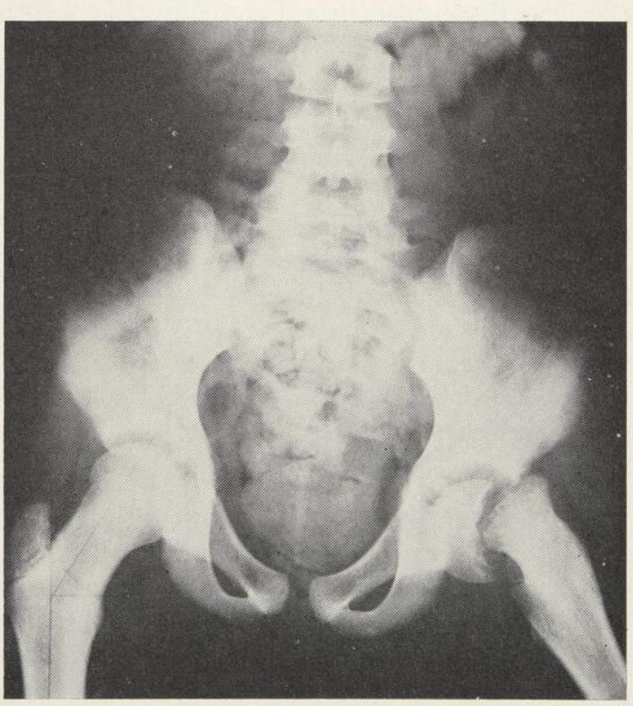


Fig. 9 — Glissement épiphysaire aigu traumatique, d'une hanche gauche.

La boiterie intermittente au début s'aggrave progressivement par le raccourcissement du membre secondaire à la migration postéro-inférieure de l'épiphyse capitale sur le col. (Fig. 10). A ce moment, le membre présente une déformation évidente en rotation externe et la tête fémorale peut même être palpée dans la région fessière aux mouvements de rotation: c'est là un signe pathognomonique (8).

La radiographie de profil de la hanche montre surtout bien l'étendue du glissement. Comme dans les autres ostéochondroses, les examens de laboratoire sont négatifs.

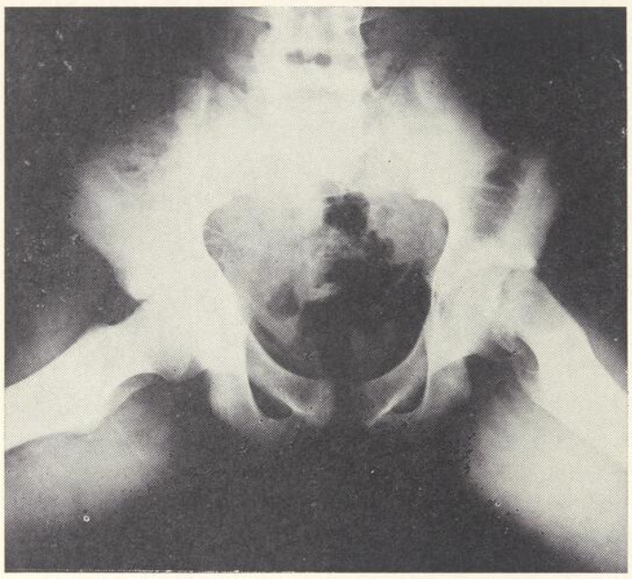


Fig. 10 — Epiphysiolyse lente et progressive d'une hanche gauche.

Il n'existe peut être pas de lésion articulaire où l'avenir d'un enfant dépend autant du médecin qui sera consulté en premier. Dès le diagnostic soupçonné, il faut empêcher complètement le jeune patient d'appuyer sur son membre; le reste du traitement consiste à prévenir un déplacement plus marqué de l'épiphyse et à fermer précocement le cartilage fertile entre la tête et le col par un enclouage métallique de type Smith-Petersen ou Knowles-pins ou encore à pratiquer l'enchevillement cervico-céphalique à l'aide de greffons osseux.

4°) *L'ostéochondrite disséquante*

C'est la nécrose avec séparation partielle ou complète d'une zone ostéo-cartilagineuse au niveau d'une surface articulaire. Cette lésion est plus fréquente au niveau du condyle fémoral interne du genou, mais elle peut se rencontrer au coude, à la hanche, à l'épaule et à la cheville. La maladie existe chez les enfants et les adultes, mais elle est plus fréquente chez les adolescents et dans la proportion de 90% chez les mâles. (4).

L'ostéochondrite disséquante résulte d'un blocage circulatoire suivi de thrombose et d'infarctus d'un ilôt ostéochondral. Il est admis qu'un traumatisme direct sur une surface articulaire peut séparer un fragment osseux de ses vaisseaux nourriciers. Ce fragment peut devenir libre dans l'articulation et constituer une souris articulaire.

Le patient accuse de vagues douleurs aggravées par l'activité, des épisodes d'épanchement articulaire avec ou sans phénomènes de blocage. Il sera

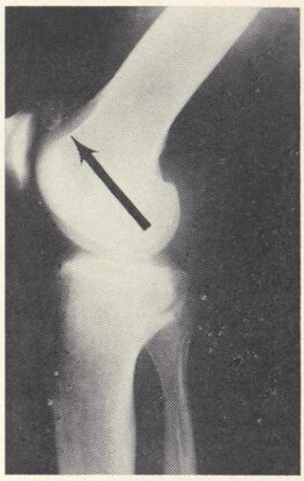


Fig. 11 — Souris articulaire dans le cul-de-sac sous-quadricipital.

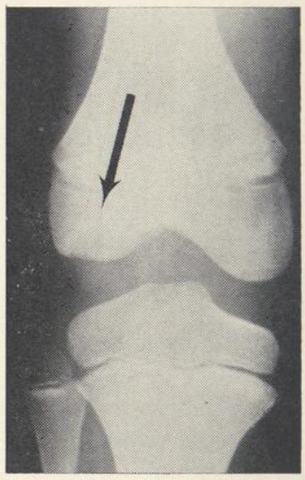


Fig. 12 — Cratère d'ostéochondrite disséquante du condyle fémoral externe.

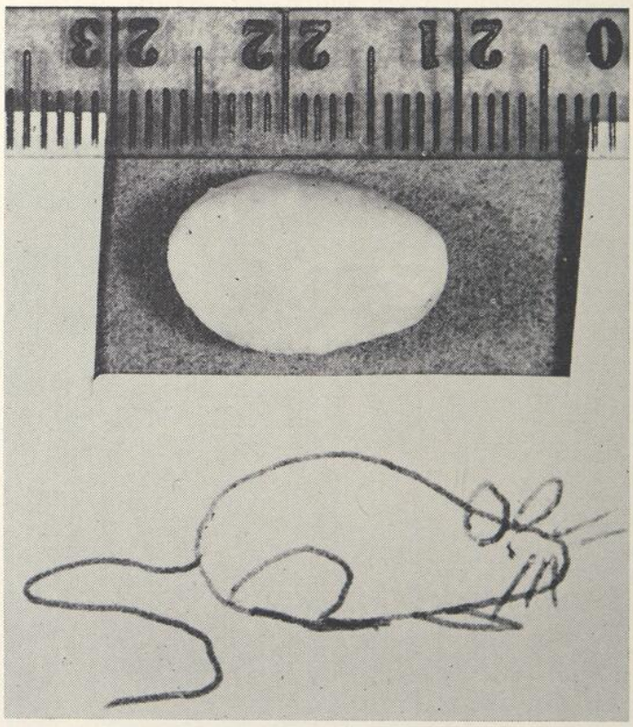


Fig. 13 — Apparence macroscopique d'une souris articulaire.

parfois possible de palper la souris articulaire à la périphérie de la jointure. (Fig. 11). La radiographie montre un cratère dans le condyle fémoral (Fig. 12) et si le fragment est libre et un peu calcifié, la position de cette souris (Fig. 13).

Le traitement conservateur consiste à immobiliser le membre dans un cylindre plâtré et à laisser circuler le patient sur des béquilles, sans appui sur ce membre. La disparition radiologique de la niche peut prendre 4 à 6 mois. En présence d'une souris articulaire, l'arthrotomie est pratiquée, le corps étranger est enlevé et la zone cruentée est régularisée.

5°) *L'apophysite tibiale antérieure* (Maladie d'Osgood-Schlatter)

Cette maladie est caractérisée par un gonflement douloureux du tendon rotulien (ténostose patellaire), suivie d'apparition d'ilôts irréguliers d'ossification dans la tubérosité tibiale antérieure. Elle apparaît chez les adolescents, plus fréquemment chez les garçons que chez les filles et très souvent elle est bilatérale.

Certains auteurs contemporains (4) sont d'avis que les modifications osseuses sont secondaires au gonflement, à l'hémorragie et à la dégénérescence du tendon rotulien à son point d'insertion. Ces changements locaux nuisent à la circulation de l'os sous-jacent et ils sont responsables de l'ossification irrégulière à ce niveau.

Le processus pathologique de ténostose serait le résultat de la croissance rapide des adolescents et des micro-traumatismes des jeux et des activités sportives de cet âge. Souvent, le diagnostic clinique est évident: douleurs, gonflement du tendon rotulien près de son insertion tibiale (Fig. 14)

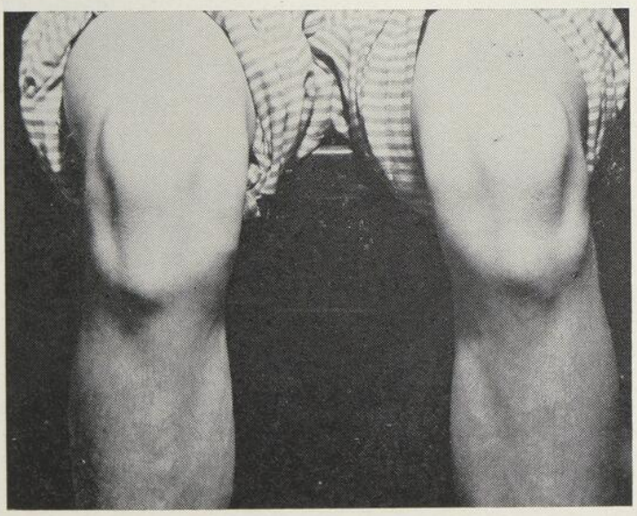


Fig. 14 — Apophysite tibiale antérieure. Apparence clinique.

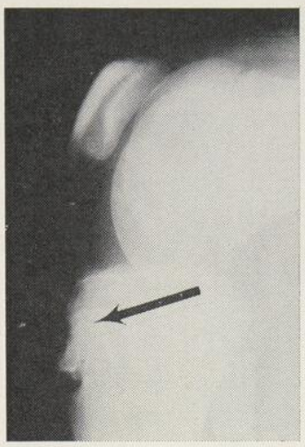


Fig. 15 — Irrégularités d'ossification de l'apophyse tibiale antérieure dans la maladie de Osgood-Schlatter.

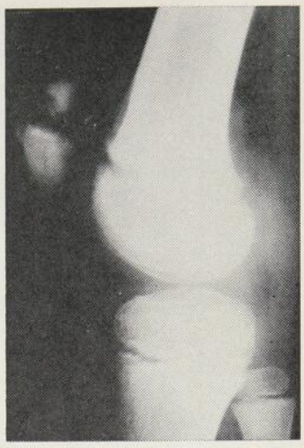


Fig. 16 — Ostéochondrite de la rotule (Maladie de Larsen-Johansson).

et pourtant la radiographie ne montre aucune lésion osseuse. Les irrégularités d'ossification apparaissent parfois plusieurs mois après la disparition du gouflement du tendon. (Fig. 15). Dans certains cas, les lésions d'ostéochondrite peuvent même s'étendre aux pôles supérieur ou inférieur de la rotule: c'est la maladie de Larsen-Johansson. (Fig. 16).

Lorsque les symptômes sont discrets, il suffit de défendre les sports violents et au besoin de protéger la tubérosité tibiale par une pièce de caoutchouc éponge perçée en son centre. Si les douleurs sont très marquées, l'immobilisation par un cylindre plâtré pendant un mois ou deux peut être curative. Les cas rebelles sont améliorés par de multiples incisions verticales dans le tendon rotulien.

6°) *L'apophyse calcanéenne* (Maladie de Sever)

C'est une ostéochondrose touchant l'épiphyse postérieure du calcanéum chez les jeunes garçons de la pré-adolescence. Elle est souvent bilatérale. L'étiologie et les lésions pathologiques sont les mêmes que celles de la maladie d'Osgood-Schlatter. Le garçonnet se plaint de douleurs dans la région postéro-inférieure du talon et présente parfois même un gonflement de son tendon d'Achille. Cette achillodynie peut s'accompagner de bursite sous-cutanée ou rétro-calcanéenne de voisinage. Par ailleurs des travaux récents (6) contestent l'existence de l'apophysite calcanéenne.

Les cas bénins sont soulagés par une surélévation du talon pour diminuer la tension sur le tendon d'Achille et il suffit de veiller à ce que l'enfant évite les sauts et la course. Plus rarement, il faut avoir recours à une botte plâtrée de marche pendant quelques semaines.

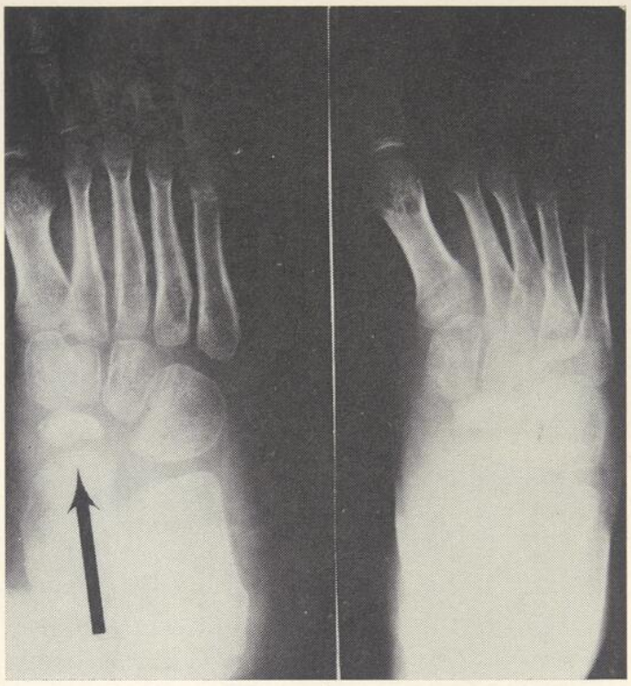


Fig. 17 — Scaphoïdite tarsienne.

7°) *La scaphoïdite tarsienne* (Maladie de Köhler)

La maladie de Köhler touche surtout les garçonnets de 4 à 6 ans et elle est ordinairement unilatérale. Le scaphoïde tarsien prend l'apparence d'une pastille mince et très dense avec parfois des zones irrégulières d'ossification (Fig. 17). L'enfant accuse de la douleur et présente un gonflement discret dans la région du scaphoïde tarsien. Il suffit de prescrire une chaussure solide avec un support scaphoïdien élastique. Lorsque la boiterie est marquée, certains orthopédistes préconisent des forages per-cutanés suivis d'une botte plâtrée de marche.

8°) *L'ostéochondrite métatarsienne* (Maladie de Freiberg)

L'ostéochondrite métatarsienne touche particulièrement les jeunes filles pendant la période de l'adolesecnce (10). La lésion siège de préférence à la tête du deuxième ou du troisième métatarsien (Fig. 18) et elle présente les mêmes caractères étiologiques et pathogéniques que les autres ostéochondroses. Le traitement consiste à immobiliser d'abord le pied dans une botte plâtrée puis à porter une chaussure solide avec barre métatarsienne. Si le traitement conservateur échoue, il faut recourir à l'excision de la tête métatarsienne.

IV — LES INFECTIONS ET LES TUMEURS

1°) *La coxalgie*

L'atteinte tuberculeuse est devenue plus rare, mais elle existe encore (Fig. 19). La coxalgie du jeune âge se présente sous forme d'un enraidissement douloureux de la hanche avec boiterie progressive et d'une déformation en abduction rotation externe au début, puis en adduction-flexion-rotation-interne par la suite. L'amaigrissement, l'insomnie douloureuse sont des signes classiques, mais tardifs. Le diagnostic peut et doit être fait plus tôt si l'on veut sauver l'articulation. Le traitement consiste dans le repos, en une antibiothérapie appropriée et depuis quelques années, en une synovectomie prococe, de préférence à l'immobilisation plâtrée prolongée ou à l'arthrodèse d'emblée.

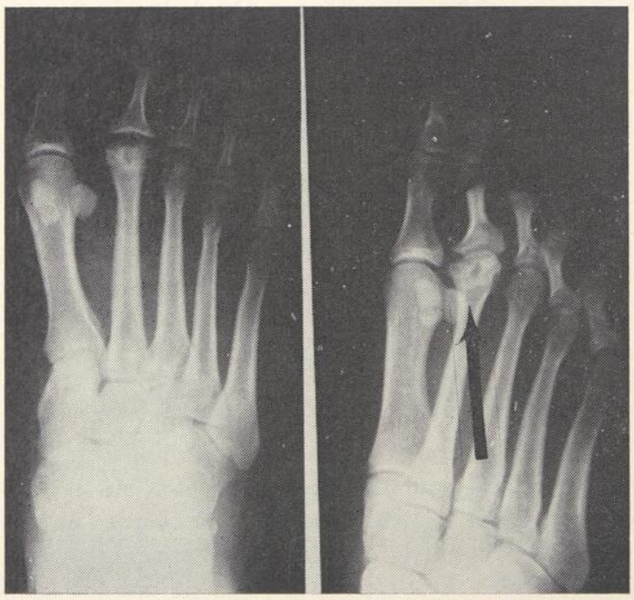


Fig. 18 — Infraction de la deuxième tête métatarsienne.

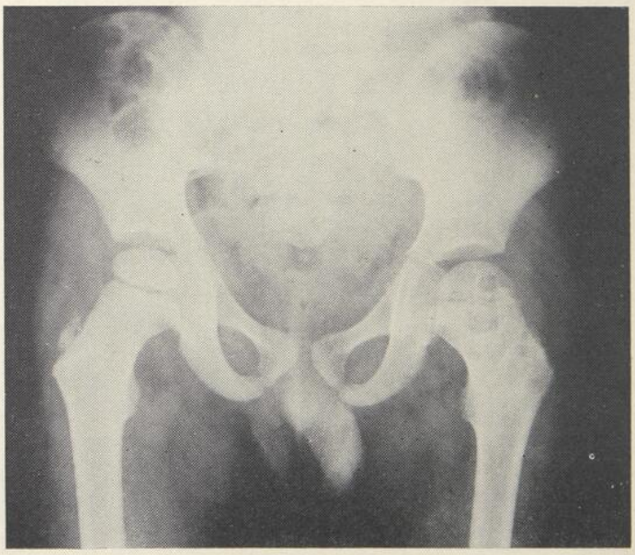


Fig. 19 — Atteinte tuberculeuse d'une hanche gauche.

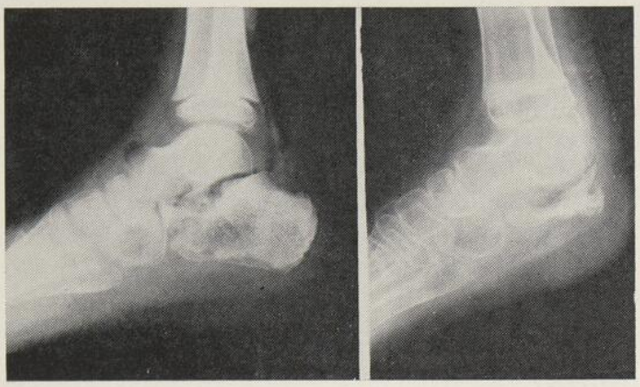


Fig. 20 — Ostéomyélite du calcaneum avant et après séquestrectomie.

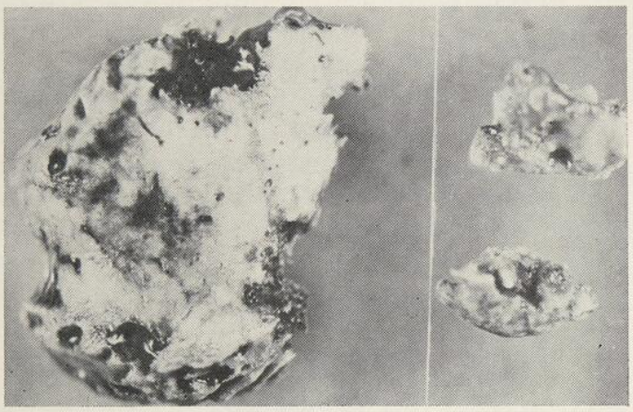


Fig. 21 — Pièce macroscopique de séquestrectomie calcanéenne.

2°) *L'ostéomyélite*

L'infection pyogène est encore une menace au vingtième siècle. Un enfant nous est amené pour douleur à son pied après une chute au jeu. L'exament clinique et radiographique négatifs, un diagnostic d'entorse est posé et une botte plâtrée appliquée. L'enfant revient deux semaines plus tard avec une ostéomyélite fulminante du calcanéum (Fig. 20). La guérison se fait au prix d'une séquestration massive de cet os. (Fig. 21). La morale de cette brève histoire: l'ostéomyélite doit rester sur la liste des diagnostics différentiels des algies de croissance.

3°) *L'arthrite*

Ce sous-titre est vague. Il n'est mentionné que pour rappeler deux entités cliniques bien connues du praticien: la fièvre rhumatismale ou maladie de Bouillaud et les formes mono-articulaires de l'arthrite rhumatoïde ou maladie de Still-Chauffard (3). En faisant appel au laboratoire, elles peuvent expliquer clairement une douleur dite "de croissance".

4°) *La tumeur*

Une douleur sourde au niveau d'un condyle fémoral, plus intense la nuit, chez une adolescente, peut conduire à la découverte radiologique d'une zone d'ostéolyse avec image d'apposition périostée. La biopsie révèle un sarcome ostéogénique au début ou une tumeur d'Ewing et l'amputation doit être conseillée. Le tableau est sombre, mais le médecin qui a demandé l'aide du radiologiste n'a pas fait perdre de précieuses semaines à la jeune patiente.

En principe, l'enfant n'est pas simulateur. La douleur est un symptôme qu'il faut respecter et la boiterie un signe qui commande du médecin un examen approfondi. Depuis le clou dans la bottine du bambin jusqu'à l'ostéome ostéoïde du col fémoral chez l'adolescent, le médecin n'aura de repos que lorsqu'il aura résolu l'énigme. Chaque fois qu'il dira: "Je crois qu'il serait préférable de faire prendre une radiographie", les parents répondront invariablement: "Nous serions plus rassurés de cette façon".

Résumé

Le diagnostic "douleurs de croissance" implique l'élimination d'une vingtaine d'entités pathologiques. Dans les affections statiques, le pied plat, la déformation par rotation ou par angulation au niveau de la jambe et du pied, le syndrome du ligament latéral interne du genou et le scaphoïde accessoire sont à éliminer. Les lésions traumatiques telles que la fracture, l'entorse et l'hyperactivité articulaire peuvent être en cause. Parmi les arthralgies d'origine inconnue et les ostéochondroses, nous avons discuté de la synovite transitoire de la hanche, le coxa plana, le glissement épiphysaire fémoral proximal, l'ostéochondrite disséquante, l'apophysite tibiale antérieure, l'apophysite calcanéenne, la scaphoïdite tarsienne et l'infraction métatarsienne. Enfin les infections, les arthrites, et les tumeurs doivent entrer dans le cadre du diagnostic différentiel de toute boiterie antalgique chez l'enfant.

Summary

The physician who uses the term "growing pains" must first rule out at least twenty differential diagnosis. In the chapter of static abnormalities, flat-feet, torsion or angulation difformities of the leg or the knee, the medial collateral ligament syndrome and the accessory scaphoid must be eliminated. Fractures, sprains articular hyperactivity could explain these pains. The arthralgias of unknown cause and the osteochondrosis include the transient synovitis of the hip, coxa-plana, slipped-epiphysis, osteochondritis dissecans,

tibial and calcaneal apophysitis, tarsal scaphoiditis and metatarsal infraction. Finally, infections, tumors and arthritis should be thought of in all childhood painful limp.

REMERCIEMENTS

Sincères remerciements au Département des Archives de l'Hôpital du Sacré-Cœur, plus particulièrement à Mlle R. Chevalier, pour la typographie de ce manuscrit. Également nous désirons remercier notre bibliothécaire, Mlle C. Desserres pour ses recherches bibliographiques et notre photographe, M. Ferdinand Clarke, pour l'iconographie de cet article.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLOUNT, W. P.: Fractures in Children, pp. 147-150. Williams & Wilkins, édit., Baltimore, 1955.
2. CAMPBELL's Operative Orthopaedics, Vol. II, p. 1937. E. V. Mosby Co., édit., St-Louis, 1956.
3. CECIL, R. L. et LOEB, R. F.: A textbook of Medicine, pp. 1426-1446. W. B. Saunders & Co., édit., Philadelphie et London, 1948.
4. DePALMA, A. F.: Diseases of the Knee, pp. 237-239, 467-475. J. B. Lippincott & Co., édit., Philadelphie, 1954.
5. DONALDSON, W. F.: Transient Synovitis of the Hip-Joint. *Ped. Clin. N. Amer.*, **2**: 1073-1080 (novembre) 1955.
6. FERGUSON, A. B. et MAXGINGRICH, R.: The Normal and Abnormal Calcaneal Apophysis and Tarsal Navicular. *Clin. Orthop.*, **10**: 87-95 (automne) 1957.
7. HARRIS, R. I. et BEATH, T.: Etiology of Peroneal Spastic Flat-Foot. *J. Bone Joint Surg.*, **32**: 624, 1948.
8. HOWORTH, B.: Slipping of the Upper Femoral Epiphysis. *Clin. Orthop.*, **10**: 148-173 (automne) 1957.
9. HOWORTH, M. B.: Textbook of Orthopedics, pp. 672-718. W. B. Saunders & Co., édit., Philadelphie, 1952.
10. LEWIN, P.: The Foot and Ankle, pp. 169-188. Lee and Febiger, édit., Philadelphie, 1959.
11. MITCHELL-NELSON: Textbook of Pediatrics, pp. 1468-1488. W. B. Saunders & Co., édit., Philadelphie et London, 1950.
12. STELLING, F. H. et MEYER, L. C.: Bowlegs and Knock-Knees in Childhood. *Ped. Cl. North America*, **2**: 1053-1071 (novembre) 1955.
13. WILSON, J. C.: Childhood Limp. Diagnosis and Treatment. *Pediat. Clin. N. Amer.*, **2**: 1021-1033 (novembre) 1955.

LA RÉSECTION DES TÊTES MÉTATARSIENNES DANS LES DÉFORMATIONS EN GRIFFES DES ORTEILS [1]

Jean-Jacques FERLAND, F.R.C.S.(C) et Roland RIVARD

ANATOMIE ET KYNÉSIOLOGIE

L'équilibre statique et dynamique entre la flexion et l'extension des orteils est maintenue d'une part par les fléchisseurs et extenseurs longs et courts des orteils, mais aussi, d'autre part par les muscles intrinsèques du pied, les lombricaux et interosseux.

Les interosseux occupent les espaces intermétatarsiens et comprennent les interosseux plantaires et les interosseux dorsaux.

Ceux-ci s'insèrent sur les faces latérales des deux métatarsiens contigus et se terminent par un petit tendon qui se fixe sur la face latérale de la première phalange de l'orteil le plus *rapproché* de l'axe médian du pied.

Les interosseux plantaires naissent des trois derniers métatarsiens, sur la partie inférieure de leur face interne et se continuent par un petit tendon qui s'insère sur la face latérale de la première phalange de l'orteil le plus *éloigné* de l'axe médian du pied.

Les interosseux ont donc comme action de fléchir la phalange proximale de l'orteil, et, par l'entremise de l'aponévrose dorsale, de faire l'extension des deux autres phalanges. De plus, les interosseux dorsaux écartent les orteils de l'axe médian du pied, alors que les interosseux plantaires les en rapprochent.

Les lombricaux par ailleurs servent aussi à la flexion de la phalange proximale et à l'extension des deux autres. Mais, en raison de leur mode d'insertion, leur action est quelque peu différente.

En effet, ces muscles naissent dans l'angle de division des tendons du long fléchisseur commun des orteils; de là, ils gagnent le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne, où ils se continuent par des petits tendons qui se fixent en partie sur la face interne de la phalange proximale, en partie, par une expansion aponévrotique, sur le tendon de l'extenseur correspondant.

Leur ligne de traction passant sous l'axe métatarso-phalangien, ils déterminent donc une flexion métatarso-phalangienne; par ailleurs, par leurs expansions tendineuses sur la lame aponévrotique de l'extenseur, ils déterminent une extension des deux articulations interphalangiennes.

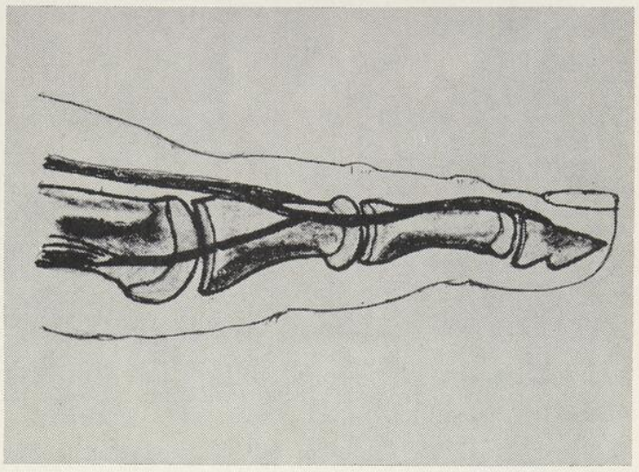


Fig. 1 — Schéma destiné à montrer le mode d'action des lombricaux: passant en bas de la poulie métatarso-phalangienne, le tendon va s'insérer à la base du premier métatarsien et sur le tendon extenseur, provoquant par la traction une flexion de la première phalange et une extension des deux autres.

PATHOLOGIE

Souvent un déficit fonctionnel de ces muscles apparaît, soit par trouble neurologique, soit par déficit d'ordre inflammatoire comme dans l'arthrite rhumatoïde, soit encore qu'il s'agisse de troubles kynétiques d'étiologie inconnue, comme dans le pied creux idiopathique. De toutes façons, il s'ensuit rapidement une déformation en griffe de l'orteil.

A ce moment, la flexion de la phalange proximale n'est plus assurée par l'intrinsèque; il y a graduellement subluxation dorsale de la métatarso-phalangienne; la traction anormale et inopposée des longs et courts fléchisseurs amène les autres phalanges en flexion et le cercle vicieux est constitué.

Cette déformation, une fois constituée, ne régresse jamais seule, puisque l'équilibre a été rompu. Si, par hasard, la fonction des intrinsèques se rétablissait, leur ligne de traction étant déplacée au-dessus de l'axe métatarso-phalangien, ils ne contribueraient qu'à exagérer la déformation.

TABLEAU CLINIQUE

L'apparition de l'orteil en griffe provoque rapidement l'atrophie, puis la disparition du paquet adipeux sous-métatarsien, car la tête métatarsienne fait, à ce moment, saillie sous la peau de la plante du pied. On assiste alors à la formation d'une callosité plutôt molle et ordinairement assez large.

---

[1] Travail présenté au 33e Congrès de l'A.M.L.F.C., tenu à Québec les 13, 14, 15 et 16 novembre 1963.

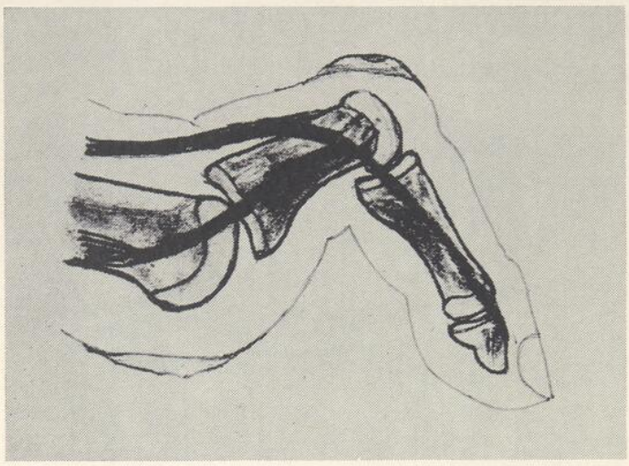


Fig. 2 — Passant en haut de l'axe de la charnière métatarso-phalangienne, les lombricaux déterminent une sub-luxation dorsale de cette articulation.

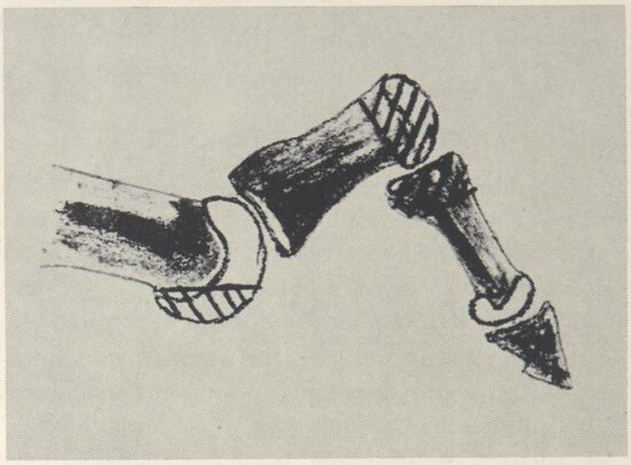


Fig. 3 — Opération de Jones: les endroits de résection osseuse sont ici indiqués par des traits parallèles.

Cette callosité, légèrement douloureuse, est bientôt remplacée par une callosité beaucoup plus dure; la peau se défend par une hyperkératose encore plus douloureuse; le malade a l'impression de marcher sur du gravier. Cette callosité doit être bien distinguée de la verrue plantaire; elle n'est qu'une simple réaction de défense de la peau normale à la pression anormale de la tête métatarsienne. Il est évidemment illogique de la traiter par exérèse chirurgicale ou par la radiothérapie; on n'aboutit alors qu'à des récidives, ou ce qui est pis, à des destructions cutanées. Bientôt, par ailleurs, la contracture en flexion de l'orteil devient fixe et une nouvelle callosité apparaît sur la face dorsale de l'articulation interphalangienne en raison du frottement de la chaussure. Le mécanisme de production en est le même que précédemment décrit.

TRAITEMENT

Une certaine quantité de malades doivent subir un traitement conservateur, soit en raison d'un état général déficient, soit en raison de la mauvaise vascularisation locale. Dans ces cas, la barre transversale de Jones, nous a donné des résultats plutôt désappointants et le coussin pré-métatarsien moulé nous apparaît comme une demi-mesure. Le soulier orthopédique moulé nous a donné, par contre, de meilleurs résultats. Il n'y a évidemment aucune amélioration de l'apparence du pied, mais les douleurs sont diminuées et les callosités, si elles sont coupées avec une hygiène scrupuleuse, disparaissent graduellement. Les souliers doivent être refaits tous les six mois, la déformation étant progressive, et les activités du patient doivent rester modérées. Un traitement chirurgical nous apparaît donc désirable dans la majorité des cas.

Nous avons d'abord tenté des résections osseuses localisées par la méthode de Jones. Ces résections portent sur la portion plantaire de la tête métatarsienne et sur l'articulation interphalangienne proximale.

Ces résections, bénignes et n'entraînant qu'une convalescence de deux semaines, nous apparaissent satisfaisantes, si nous avons affaire à un cas où la déformation est localisée à un seul orteil.

Par contre, dans la majorité des cas, tout le pied est affecté et la résection partielle ne donne qu'un résultat temporaire. C'est donc avec plaisir que nous avons pris connaissance d'un rapport préliminaire de Mac L. Clayton, qui, dans ces cas, a eu l'idée de réséquer les têtes métatarsiennes au complet.

En effet, l'intervention nous semble basée sur des principes sérieux. La résection de la tête méta-

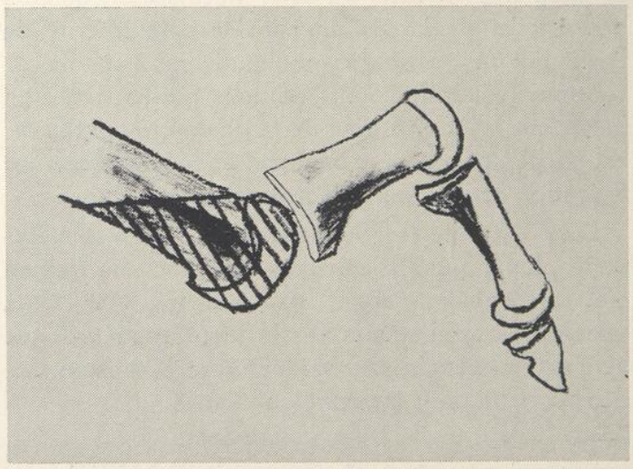


Fig. 4 — Les traits parallèles indiquent la partie du métatarsien à réséquer dans l'opération de Clayton.

tarsienne supprime la pression anormale sur la peau de la plante du pied et fait disparaître la callosité. L'ablation de la tête permet une correction de la déformation de l'orteil et la disparition ultérieure du clavum durum. Enfin sur le plan kynétique, la disparition du point d'appui à la tête métatarsienne empêche la récidive de la déformation de l'orteil.

TECHNIQUE

Quelques points techniques méritent d'être mentionnés. La condition sine qua non du traitement chirurgical est la présence d'une pulsation d'un *grade* III ou plus à la tibiale postérieure et à la pédieuse. Le diabète constitue une contre-indication opératoire, de même qu'un état général déficient.

L'opération se fait sous un garrôt pneumatique. L'incision est transversale sur la face dorsale du pied. On évite autant que possible la dissection sous-cutanée qui augmente de façon considérable les risques de nécrose de la peau.

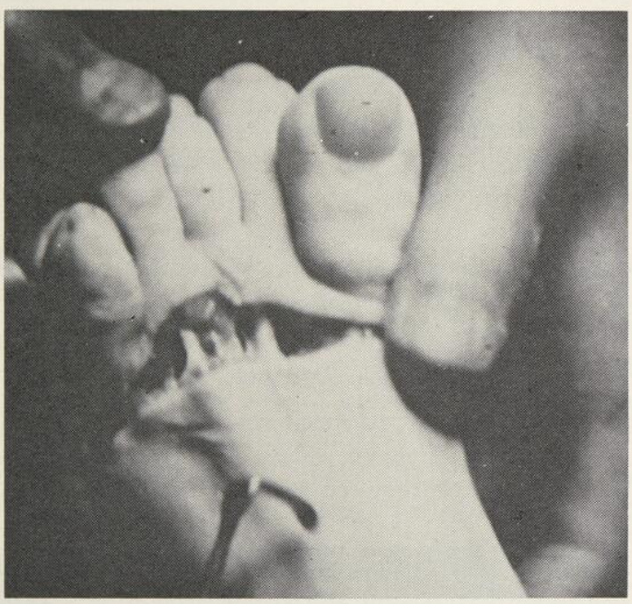


Fig. 5 — Incision cutanée et dissection sous-cutanée pour la résection des têtes métatarsiennes.

On incise les tissus mous jusqu'à l'os du côté interne du tendon extenseur; on expose l'os de façon sous-périostée et on sectionne le métatarsien au col, pour ensuite procéder à l'ablation de la tête métatarsienne en disséquant les insertions capsulaires.

On a soin de faire une dissection minutieuse pour éviter tout traumatisme aux pédicules vasculonerveux très rapprochés à ce niveau. On sectionne

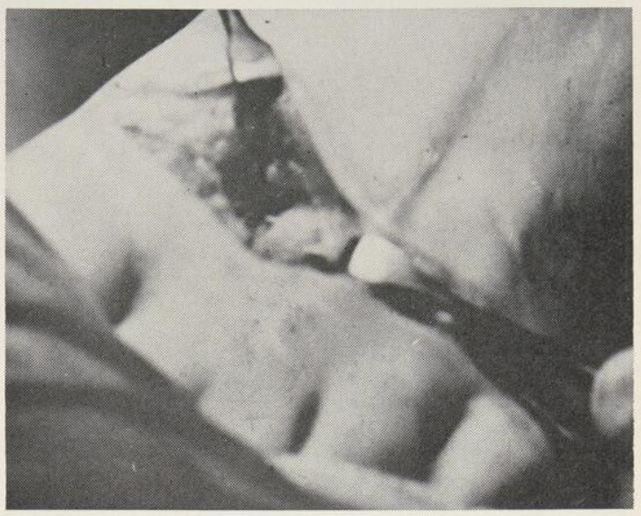


Fig. 6 — Exposition de la tête métatarsienne.

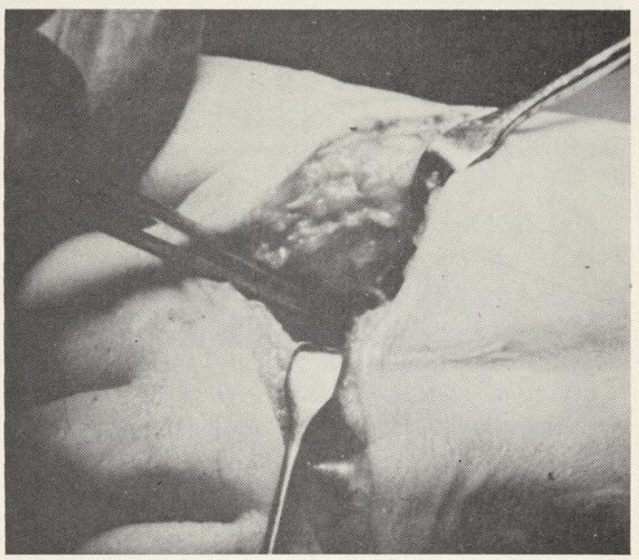


Fig. 7 — La tête métatarsienne a été sectionnée et enlevée au complet.

la portion restante du métatarsien de façon à ce que la surface de coupe soit parallèle à la plante du pied. Pour des raisons de facilité d'excision, il est nécessaire de commencer par le deuxième métatarsien, de passer au troisième, puis au quatrième et au cinquième pour terminer par le premier. Il est alors facile de manipuler les orteils en extension.

On referme la peau par des points séparés à la soie. Il est très important de faire un pansement compressif adéquat (Fig. 8). Il doit être assez compressif pour éviter l'hématome et assez libre pour minimiser des risques de nécrose. Nous l'avons toujours fait nous-même et avec grand soin. Il est de première importance que ce même pansement reste en place quinze jours. Les points sont enlevés à ce moment et la marche est reprise

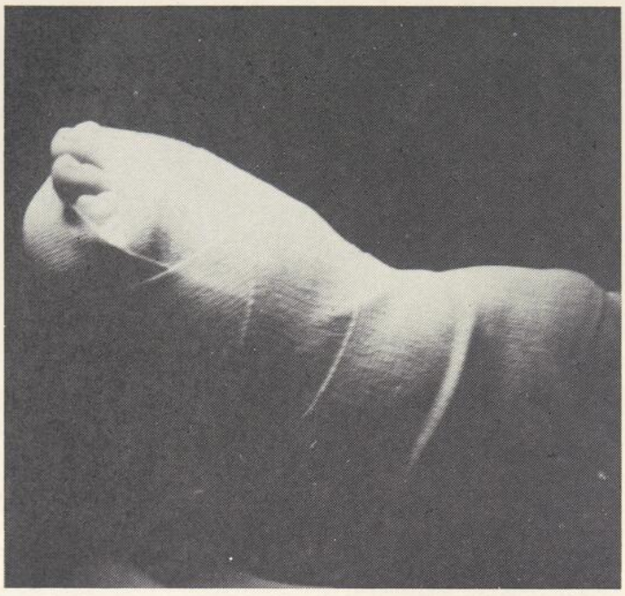


Fig. 8 — Pansement compressif post-opératoire: il s'agit de nombreuses compresses de coton défaites et placées en "chiffon" qui sont recouvertes d'un bandage en élastique.

graduellement. La période de convalescence totale dure environ huit semaines.

Dans les cas bénins où la déformation est localisée à un ou deux orteils, nous préférons la résection osseuse localisée. L'incision est curviligne à pédicule supérieur à la face plantaire du pied et elle évite autant que possible les endroits de pression. L'incision est centrée sur la tête métatarsienne douloureuse. Après décollement du "flap" cutané, on dissèque, puis on récline les tendons fléchisseurs. Enfin, on sectionne la tête métatarsienne à l'ostéotome de façon à ce que la surface de coupe soit parallèle à la plante du pied. On referme ensuite la peau par des points séparés à la soie.

CAS CLINIQUES

A date, nous avons pratiqué la résection partielle ou totale des têtes métatarsiennes chez dix-neuf patients; les résections étant parfois bilatérales, nous avons opéré en tout vingt-sept pieds, dont treize résections totales et quatorze résections partielles, n'intéressant qu'une ou deux têtes métatarsiennes.

L'âge des patients variait de vingt-quatre à vingt-neuf ans avec une moyenne de 49.7 ans.

Un œdème modéré persiste durant six semaines chez presque tous les patients. Par contre, les complications post-opératoires sont minimes; on observa un cas d'infection des points, une périphlébite douteuse qui rentra dans l'ordre en une semaine. Une douleur de type névritique chez un diabétique disparut avec des supports pré-métatarsiens.

TABLEAU I

1. SÉRIE DES CAS PRÉSENTÉS

Total: 27 pieds chez 19 patients.
Résections totales: 13
Résections partielles: 14

2. ÂGE

de 24 à 69 ans — moyenne de 49 ans.

3. DURÉE DE L'ÉVOLUTION

De 2 à 18 mois:

Moyenne générale:	8.18 mois
Moyenne, résections totales:	8.25 mois
Moyenne, résections partielles:	8.6 mois

4. RÉSULTATS

Bons: 23 pieds:	12 résections totales
	11 résections partielles
Echec partiel:	1 résection partielle
Evolution insuffisante	(moins de 2 mois): 3

La période d'observation est actuellement de deux à dix-huit mois, avec une moyenne générale de 8.18 mois soit 8.61 mois pour les résections partielles.

RÉSULTATS

La douleur et les callosités sont disparues dans vingt-trois pieds, soit douze résections totales et onze partielles. Les quatre pieds restant se distribuent comme suit: trois pieds n'ont pas eu une évolution assez longue, soit moins d'un mois et il y eut un résultat médiocre.

Nous avons dû prescrire des supports pré-métatarsiens dans six cas de résections partielles.

Le pied est un peu raccourci (Fig. 9 et 10), ¼ de pouce en moyenne; il n'y a cependant aucun déséquilibre statique et nos patients ne portent



Fig. 9 — Apparence du pied, 6 mois après l'intervention.



Fig. 10 — Apparence du pied, six mois après l'intervention.

aucune correction dans leurs chaussures, sauf les supports pré-métatarsiens dans les six cas de résections partielles déjà mentionnés.

Résumé

L'équilibre statique entre la flexion et l'extension des orteils est surtout maintenue par les interosseux et les lombricaux, qui ont comme action d'étendre la première phalange et de fléchir les deux autres. Dès qu'un déficit de ces muscles apparaît, il s'ensuit rapidement une déformation en griffe de l'orteil, qui va vers l'aggravation et entraîne une callosité plantaire douloureuse. Le traitement cutané de la callosité aboutit à des récidives et le traitement conservateur constitue une demi-mesure.

C'est pourquoi, imitant Mac L. Clayton, nous avons décidé de pratiquer la résection complète des têtes métatarsiennes, l'intervention semblant basée sur des principes sérieux. La technique de résection des cinq têtes métatarsiennes ou d'une seule a été décrite et les résultats rapportés.

Bien que l'évolution des pieds opérés soit encore courte, les résultats semblent militer en faveur de cette nouvelle technique opératoire.

Summary

Static equilibrium between flexion and extension of the toes depends upon the interosseous and the lumbricales, which, as they contract, straighten the proximal phalanx, and flex the distal ones. As soon as a deficit of those muscles appears, a deformity (hammer toe) follows which always increases and leads to painful plantar calluses; cutaneous treatment of these calluses leads to recurrence and conservative treatment is but half a care.

For these reasons, acquainted with preliminary report from Mac L. Clayton, we decided to resect the five metatarsal heads; as a matter of fact, the operation seemed to be based upon serious physiological principles.

In this report, we described the resection technique of the five metatarsal heads as well as the resection technique for one. We also reported the results.

Though still short, the evolution of the feet treated by the Clayton method leads us to results that seem to militate in favor of this new operative technique.

BIBLIOGRAPHIE

CLAYTON, M. L.: Surgery of the lower extremity in rheumatoid arthritis. *J. Bone Jt. Surg.*, **45**-A: 1517 (oct.) 1963.

GIBSON, J.: Osteotomy of the neck of the first metatarsal in the treatment of Hallux valgus. *J. Bone Jt. Surg.*, **44**-B: 340-55, 1962.

HOHMANN, G.: Fuss und bein. 4e éd., page 169, J. F. Bergmann, édit., Munich.

MITCHELL, C. L.: Osteotomy — bunionectomy for Hallux valgus. *J. Bone Jt. Surg.*, **40**-A: 41, 1958.

HARRISON, M.: Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for Hallux Valgus and rigidus. *J. Bone Jt. Surg.*, **45**-A: 471-80 (avril) 1963.

LIDSTROM, A.: Excision of metatarsal heads for pain under the anterior arch of the foot with weight-bearing. *Acta orthop. scand.*, **31**: 329-36, 1961.

VANHERPE, L.: Resection of metatarsal heads for painful and intractable plantar callosities. *Henry Ford Hosp. Bull.*, **10**: 241-4 (mars) 1962.

HOHMANN, G.: Handbuch der Orthopaedie. Band IV, Teil 2, Untere Extremitat (Lower extremities). Georg Thieme Vellag, Stuttgart, Intercontinental Medical Book Corporation, édit., New-York, 1961.

CLAYTON, M. L.: Surgery of the Forefoot in Rheumatoid arthritis. *Clinical Orthop.*, **16**: 136-140, 1960.

RECUEIL DE FAITS

CANCER SECONDAIRE DE L'ŒSOPHAGE

Gilles LORANGE, F.C.C.P. [1] et Albert ZILKHA [2]

Les métastases à l'œsophage sont rares. Les plus connues et les plus fréquentes prennent la forme d'un envahissement de la paroi œsophagienne, à partir d'un cancer contigu, soit du larynx, soit de l'œsophage ou moins fréquemment, des bronches.

Beaucoup plus rares sont les métastases provenant d'un cancer à distance. Dans sa monographie sur l'œsophage, Palmer (1) ne cite à ce sujet que deux travaux d'importance: l'un publié par Fisher en 1926 et l'autre par Toreson en 1944. Fisher (2) rapporte sans plus de précision que sur 10,044 autopsies de sujets cancéreux, on a retrouvé 55 métastases à l'œsophage. Toreson (3) établit l'existence de huit cancers œsophagiens secondaires chez 599 cancéreux autopsiés. Dans cette série, il est intéressant de noter que les sites primaires sont: deux cas en provenance du sein, deux cas, du pancréas, un cas, du testicule, un cas, de l'estomac, un cas, du larynx et enfin, un cas d'origine inconnue.

De notre côté, nos recherches bibliographiques dans la littérature médicale des dix dernières années nous ont permis de ne retrouver qu'une seule publication et encore uniquement sous l'aspect radiologique par Malenchini et Resano (4).

C'est pourquoi, il nous a paru utile de présenter un cas de métastase à l'œsophage, secondaire à un cancer du sein. De cette observation, nous tenterons de faire ressortir les éléments et les difficultés du diagnostic et de trouver une explication au mécanisme de production de telles métastases à localisation singulière.

Observation

Mme T.P. Il s'agit d'une patiente de 53 ans, admise à l'hôpital pour dysphagie progressive, ayant débuté il y a 2 mois. A l'origine, la dysphagie ne concernait que les aliments solides et, progressivement, elle s'est manifestée aussi pour les aliments liquides. Elle se plaint, de plus, de régurgitation et de sialorrhée. Elle a maigri d'environ 25 livres. Ceci est uniquement dû au fait qu'elle ne peut avaler et non à cause d'une anorexie significative. Le questionnaire rapporte aussi que la patiente a été opérée dans une autre institution, huit mois auparavant, pour un cancer du sein gauche.

L'examen physique complet ne montre aucune anomalie. Il n'y a pas d'adénopathie à la région cervicale et la percussion de l'aire hépatique est normale, bien qu'on puisse palper le foie sur une hauteur de 1 cm. sans percevoir de nodule sur son rebord inférieur.

La cinéradiographie de l'œsophage montre un rétrécissement circulaire au tiers moyen en dessous de l'éperon trachéal, avec conservation apparente de la muqueuse. Ce rétrécissement est plus ou moins concentrique et d'une hauteur de 3 cm. On ne peut retrouver aucune image suspecte d'adénopathie dans cette région. L'opinion, à ce moment, est celle d'un épithélioma sténosant probable du tiers moyen de l'œsophage.

Une œsophagoscopie est faite, au cours de laquelle on constate une sténose incomplète de la lumière œsophagienne, dont le diamètre est d'en-

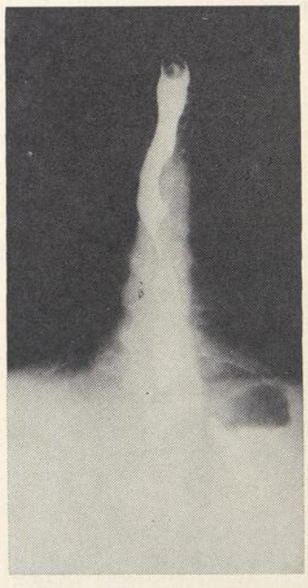


Fig. 1 — Rétrécissement circulaire, long de 3 cm., au tiers moyen de l'oesophage. Les contours de la lésion sont précis et la muqueuse n'est pas atteinte.

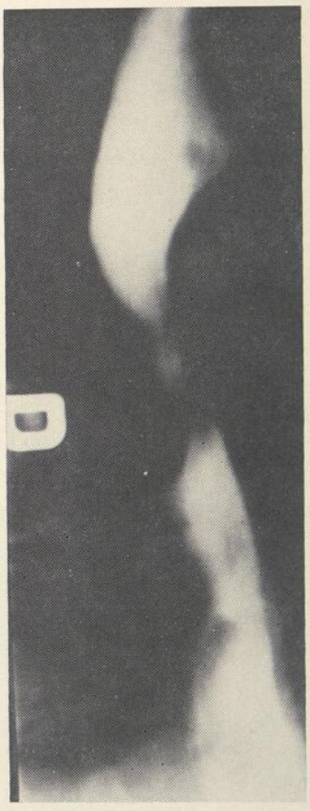


Fig. 2 — La comparaison entre la photographie no I et la photographie no II, montre qu'un certain degré de pliabilité oesophagienne est conservée.

[1] Assistant régulier, Service de Médecine et Clinique du Thorax, Hôpital Notre-Dame, Montréal. Assistant-Professeur en Médecine, Université de Montréal.

[2] Résident, Service de Médecine, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

viron 2 à 3 mm. Sur la face antéro-latérale gauche, on aperçoit une masse très dure, de coloration blanc-nâcré, ne saignottant pas au toucher instrumental. Des biopsies en surface sont faites, de même que des prélèvements de sécrétions. Une bougie de Tucker, passée au niveau de l'obstruction, démontre une perméalibité normale au-delà de la région sténotique. L'opinion de l'endoscopiste est qu'il peut s'agir d'une tumeur néoplasique ou d'une tumeur de nature bénigne.

A l'histologie, la muqueuse est tapissée par un épithélium malpighien acanthosique, mais bien différencié avec une petite portion de chorion de la muqueuse et quelques faisceaux de fibres musculaires, lisses, sans particularité. Il n'y a pas d'épithélioma dans les coupes examinées.

L'étude cytologique des sécrétions ne démontre pas de cellules néoplasiques.

A cause de la négativité histologique et cytologique, une deuxième œsophagoscopie est pratiquée. On y observe les mêmes caractéristiques que lors de la première. De nouvelles prises biopsiques sont faites, de même qu'un second prélèvement de sécrétions. De nouveau, les recherches microscopiques et cytologiques s'avèrent négatives pour toute lésion épithéliomateuse.

Un bilan radiologique et radioscopique de l'œsophage est refait et révèle la même lésion sténotique au niveau du tiers moyen, aux dépens de toutes les parois œsophagiennes. La muqueuse est étudiée avec plus d'attention et est tout à fait normale. Une série métastatique est pratiquée et ne met en évidence aucune métastase osseuse, ni pulmonaire. Une cartographie du foie avec or colloïdal laisse soupçonner quelques zones suspectes de métastases intra-hépatiques. Le B.S.P. est augmenté à 15.6. Le reste des examens de laboratoire est complètement normal.

Une thoracotomie exploratrice est alors décidée dans le but de connaître la nature de cette lésion intra-pariétale. Voici l'essentiel du protocole opératoire. Thoracotomie droite au niveau du 5e espace inter-costal. Le poumon est normal et on le récline antérieurement. La plèvre médiastinale, en bas de la bifurcation trachéale, est un peu rugueuse. On incise la plèvre à ce niveau et on trouve que la paroi gauche de l'œsophage est épaissie et fixée au tissu adjacent. Après avoir ligaturé et excisé la crosse de l'azygos, on remarque que la mobilisation de l'œsophage s'effectue facilement, sauf au niveau de la bifurcation trachéale, où œsophage et paroi bronchique sont intimement fusionnés. A cet endroit, la plèvre est adhérente à l'œsophage, surtout sur sa face antérieure et latérale gauche. La dissection en est très difficile.

Une œsophagotomie, pratiquée, permet de constater que la muqueuse est normale. On enlève une partie de la paroi latérale gauche de l'œsophage, de même qu'une partie de la muqueuse pour examen histologique et on obtient la preuve d'un épithélioma secondaire, envahissant seulement les couches musculaires et non la muqueuse de l'œsophage. L'épithélioma selon toute apparence est d'origine mammaire. Cette masse tumorale semble envahir également la bronche souche gauche. A cause de la nature de la lésion, on pratique une œsophagoplastie.

L'examen histologique de la biopsie découvre qu'il s'agit:

1) d'un fragment de tissu adipeux et de tissu fibreux dense, richement vascularisé;

2) d'un fragment de musculeuse dont les faisceaux de fibres lisses sont dissociés par de minces cordons épithéliomateux. Les cellules épithéliomateuses sont relativement petites et possèdent des noyaux hyperchromatiques, irrégulièrement arrondis. A quelques endroits, ces cellules dessinent des ébauches de petites formations glanduliformes. Il s'agit donc d'une métastase d'un épithélioma, dont l'aspect histologique est suggestif d'une tumeur primitive du sein;

3) d'un fragment de muqueuse tapissée par un épithélium malpighien, non kératinisé, bien différencié, mais légèrement acanthosique avec un chorion sans particularité.

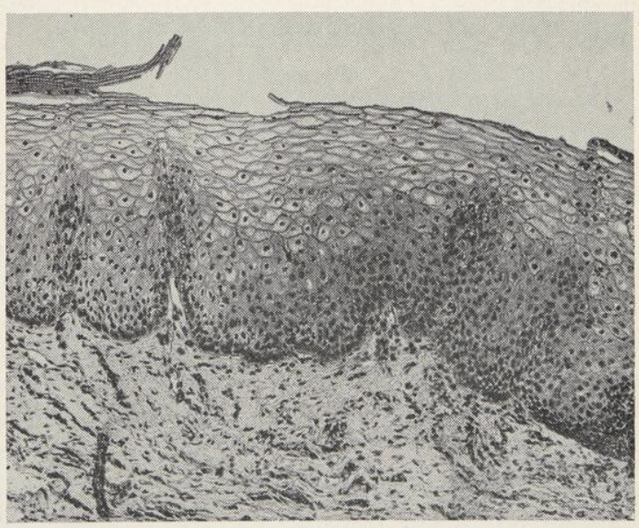


Fig. 3 — Biopsie de la muqueuse oesophagienne. L'épithélium malpighien est légèrement acanthosique, mais sans autre particularité. Le chorion de la muqueuse est normal. (H.P.S. x 160).



Fig. 4 — Biopsie de la musculeuse oesophagienne. Les faisceaux musculaires sont dissociés par des travées épithéliomateuses (H.P.S. x 160).

La lésion est donc celle d'une métastase d'un cancer du sein au niveau des fibres lisses de l'œsophage.

Par la suite, la patiente fut soumise à un traitement par radiation ionisante avec un appareil de cobalt radioactif, en rotation de 360°. Elle a reçu une dose de 5086 r. en 26 séances. Le traitement fut bien supporté et n'a donné lieu à aucune complication. Cliniquement, l'amélioration fut très rapide du côté dysphagie et reprise du poids. Un contrôle radiologique du transit œsophagien, à la fin du traitement, a démontré la disparition de la tumeur intra-pariétale. Depuis la fin du traitement en mars '63, jusqu'à avril '64, le mieux s'est maintenu et la patiente est asymptomatique.

DISCUSSION

La séquence des événements dans ce cas met en évidence les difficultés du diagnostic et les éléments principaux sur lesquels il repose.

La dysphagie est habituellement le symptôme d'alarme d'une pathologie œsophagienne. Elle est évidemment non spécifique, puisqu'on la retrouve aussi bien dans les lésions tumorales primaires ou secondaires, que dans la plupart des autres affections non tumorales. L'amaigrissement de la patiente n'est que le témoin de la dénutrition créée par l'obstruction mécanique à l'alimentation normale. L'examen radiologique démontre une sténose localisée avec conservation de l'intégrité de la muqueuse et de la motilité. Cette image permet d'éliminer à coup sûr une néoplasie primitive, mais par contre, elle peut également exister en présence d'une tumeur bénigne, d'une compression ganglionnaire de voisinage, d'une lésion fibreuse hyperplasique du médiastin et, comme dans le cas présent, d'une métatase intra-pariétale. La radiologie ne procure donc pas de critère diagnostique absolu. L'œsophagoscopie appuie les données radiologiques. Elle confirme ou infirme la présence d'un cancer primitif. Chez ce dernier, l'allure macroscopique (5) (6) (7) d'une infiltration, ou d'un ulcère, ou d'une lésion polypoïde, ou d'un placard leucoplasique, ou d'une masse en chou-fleur, est suffisamment typique pour permettre à l'endoscopiste d'écarter avec assurance, une possibilité de cancer. Par contre, l'apparence d'une anomalie intrapariétale ne présente aucune spécificité diagnostique. Autant la biopsie per-endoscopique est un élément essentiel dans la preuve d'un cancer primaire, autant elle ne pourra procurer de renseignement sur une lésion bénigne, puisqu'il y aura peu de chances que l'opérateur puisse réussir une biopsie assez profondément au-delà de la muqueuse, ce qui ne serait pas sans danger.

L'anamnèse d'un cancer du sein en face de ces faits est le facteur qui doit susciter une inquiétude quant à la nature de la lésion. Dans une telle situation, tout comme dans d'autres domaines de la médecine, l'exploration chirurgicale s'impose. Elle fournira les pièces nécessaires à l'étude microscopique et dans certains cas, autorisera une thérapeutique d'exérèse.

En définitive, le diagnostic d'un cancer secondaire à l'œsophage, repose sur l'histoire d'une néoplasie primaire, en provenance du sein, du testicule, ou du pancréas, sur la présence d'une dysphagie progressive, sur une image radiologique montrant une masse intra-pariétale avec muqueuse et motilité normales, image confirmée par l'examen œsophagoscopique. Seule, l'exploration chirurgicale fournira de façon indubitable la preuve de la nature de la lésion.

A ce point-ci de la discussion, il est intéressant de rechercher une voie d'accès possible et d'expliquer ainsi l'apparition de métastases à l'œsophage, à partir d'un cancer du sein. A première vue, les voies artérielles et lymphatiques nous semblent impossibles, d'une part à cause de la direction du flot et de l'importance de la pression, d'autre part à cause des nombreuses interruptions dans les différentes zones ganglionnaires. Il reste donc la circulation veineuse. Dans les conditions normales, elle nous apparaît, elle aussi, impossible. En effet, l'irrigation veineuse du sein se fait, soit vers la veine mammaire externe, soit vers les veines intercostales, soit enfin, vers la veine mammaire interne.

Celle-ci se jette dans le tronc brachio-céphalique à gauche et au confluent des deux troncs à droite. Ceux-ci à leur tour se réunissent pour former la veine cave supérieure sur laquelle, se greffe la crosse de la grande veine azygos. Les veines inter-costales, elles, se réunissent directement aux veines azygos de chaque côté. Par ailleurs, les veines azygos ont comme tributaires, les veines œsophagiennes (8) (9). Il semble donc que dans les conditions physiologiques usuelles, le trajet veineux ne puisse expliquer la migration métastatique à l'œsophage. Cependant, dans ses études cinématographiques, Batson (10) a démontré des phénomènes de stase à plusieurs niveaux du circuit veineux, particulièrement dans la veine cave, les veines vertébrales et les veines inter-costales. Dans le même travail, il a établi l'existence d'une réversibilité du flot sanguin veineux, sous l'influence de mouvements respiratoires et de modifications de pression intra-thoracique. Dans ces conditions, il n'est donc pas illogique de croire que les métastases à l'œsophage d'un cancer primitif du sein puissent s'expliquer, ou par le passage de l'embolus néoplasique à partir du sein vers les veines inter-costales, les veines azygos et les veines œsophagiennes, ou en suivant un trajet plus long, du sein à la veine mammaire interne, au tronc brachio-céphalique, à la veine cave supérieure, à la veine azygos et enfin, aux veines œsophagiennes. Il faut noter, à titre de curiosité, que dans le cas présent, la lésion de la paroi œsophagienne était au niveau de la crosse de la veine azygos.

Résumé

En conclusion, nous avons présenté l'observation d'un cas de cancer secondaire à l'œsophage, provenant d'une tumeur primitive du sein. La revision de la littérature nous a démontré qu'il s'agissait d'une éventualité extrêmement rare. Nous avons tenté de trouver les éléments symptomatiques nous orientant vers ce diagnostic: anamnèse d'une néoplasie primitive du sein, du testicule ou du pancréas, dysphagie progressive, étude radiologique et œsophagoscopique mettant en évidence une tumeur intra-pariétale avec muqueuse intègre. Enfin, nous avons établi que seule la chirurgie permet la preuve histologique certaine.

Nous avons enfin recherché un mécanisme possible de la migration métastatique entre le sein et l'œsophage et seule, la voie veineuse, considérée à la lumière des travaux de Batson, nous paraît la plus plausible.

Summary

The authors have presented a case of metastasic cancer of the esophagus with the primary lesion being situated in the breast. A review of the literature confirmed that this is an extremely rare site for secondary deposit of primary breast cancer. An attempt has been made to group the clinical findings which might suggest such a diagnosis: a history of primary breast cancer, or of a testicular, or pancreatic tumor, progressive dysphagia, radiologic and oesophagoscopic evidence of an intra-parietal tumor with an intact covering mucosa. Finally, it has been shown that only surgical exploration allows certain histological confirmation.

The authors have studied the possible mechanism of metastatic spread from the breast to the oesophagus, and have come the conclusion that the intra-veinous route, in the light of Batson's work, would appear to be the most likely.

BIBLIOGRAPHIE

1. PALMER, Eddy, D.: The esophagus and its diseases. Paul B. Hoeber Inc., édit., p. 411, New York, 1952.
2. FISHER, W.: "Speiseröhre". Dans Henke F. et Lubarsch O. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, pp. 75-165. Verdauungsschlauch-Erster Teil. Berlin, Springer, 1926.
3. TORESON, W. E.: Secundary Carcinoma of the Esophagus as a cause of Dysphagia. Arch. Path., **38**: 82-84, 1944.
4. MALENCHINI, M. et RESANO, J. H.: Falsas Estrecheces Benignas por metastasis post Reseccion. El Dia Medico — Buenos Aires. 11 de Enero de 1954, pp. 34-35.
5. PALMER, Eddy, D.: Idem. pp. 376 et suivantes.
6. JACKSON, C. et JACKSON, C. L.: Bronchoesophagology, p. 300. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphia, 1951.
7. THOREK, Philip: Diseases of the Esophagus. J. B. Lippincott Co., édit., Philadelphia, London, Montréal, 1952.
8. BUTLER, H.: The Veins of the Oesophagus. Thorax, **6**: 276, 1951.
9. HOLLINGSHEAD, W. H.: Anatomy for Surgeon. Vol. 2, pp. 175-176. Hoeber-Harper, édit., New York, 1961.
10. BATSON, Oscar, V.: American Association of Anatomists. 76th Annual Session. Washington D.C. April 1963. Abstracts of papers. Reprint from Anatomical Record. Vol. 145, No. 2, Feb. '63, pp. 204. "Function of the vertebral vein system".

POLYPES HAMARTOMATEUX DES GLANDES DE BRUNNER : ÉTUDE HISTOLOGIQUE DE 3 CAS [1]

Arcadie NEAGA [2] et Claude PICHÉ,[3] F.R.C.P. (C).

INTRODUCTION

Les études histo-pathologiques des glandes de Brunner sont tellement rares que Robertson en 1941 (28) disait que ce sont les glandes oubliées par les pathologistes. Aujourd'hui encore la littérature médicale traite rarement de la pathologie inhérente à ces glandes. Ce peu de renseignements est également en partie responsable de leur nomenclature encore imprécise. Ainsi on parle d'hyperplasie nodulaire circonscrite, d'hyperplasie diffuse, d'adénome, de polype adénomateux, de polype (17). Récemment, Silverman (31) et Goldman (17) ont introduit un concept nouveau, celui de la prolifération tumorale dysgénétique, hamartomateuse. D'autres ont ajouté à cette nomenclature, celui de kyste des glandes de Brunner (3).

Nous avons eu l'occasion d'étudier, en l'espace de quelques mois, trois tumeurs originant de ces glandes. Leur aspect histologique est semblable et corrobore entièrement l'hypothèse de Silverman et Goldman. Après la présentation clinique de ces cas, nous en étudierons les caractéristiques microscopiques et une brève revue de la littérature sera faite.

Observation 1

Patient de 30 ans, admis à l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc — D. 74029, le 22 février 1962 pour douleurs thoraciques subites intenses et constrictives, irradiant vers le maxillaire ainsi que vers le bras gauche et nécessitant une sédation. Il y a un an, le patient aurait fait une crise semblable. Depuis quelques années, il se plaint de brûlements épigastriques. Depuis deux à trois mois, les douleurs surviennent périodiquement deux ou trois heures après les repas. Elles ne sont pas soulagées par l'ingestion d'aliments. Aucune histoire d'hématémèse ni de mœléna.

L'examen physique est négatif sauf pour une légère sensibilité à la palpation au niveau du rebord costal gauche. T.A.: 120/90. R.C.: régulier à 90 à la minute.

Examens de laboratoire. Formule sanguine: hémoglobine: 15.5 gm%, globules rouges: 5,100,000 mm^3, valeur globulaire: 0.99, globules blancs: 7,200 mm^3, différentielle: polynucléaires: 70 — lympho: 29 — eosino: 1%. Analyse d'urine: Ph: 5.5, densité: 1022, albumine: légère trace. Urée: 30 mg%, Glycémie: 80 mg%. SGP-T: 30 unités, SGO-T: 71 unités. Cholestérol: 200 mg%, Amylase: 4 unités, Lipase: 0.75 cc de NaOH (normal: moins de 1 cc).

ECG. Tracé dans les limites de la normale.

Examens radiologiques. Repas baryté: il semble s'agir d'une dilatation du jéjunum ou du duodénum distal avec présence d'une masse intra-luminale ou d'une fistule gastro-jéjunale.

A la laparotomie exploratrice, on note une torsion organo-axiale de l'estomac et une dilatation du duodénum à l'intérieur duquel on palpe une tumeur mobile et pédiculée. Le duodénum est ouvert et on constate la présence d'un énorme polype attaché au pylore. Il fut réséqué avec sa base d'implantation. Le patient quitte l'hôpital six jours après l'opération et se porte bien depuis.

Pathologie. Le polype mesure 5 x 3.5 x 3 cm de diamètre. Il est pourvu d'un pédicule long de 2.3 cm par 1.2 cm de diamètre. Un segment de la paroi duodénale et du pylore furent réséqués en bordure de la base d'implantation. La surface du polype apparaît parcourue de sillons profonds. La muqueuse est lisse. En section, ce polype est formé de tissu ferme, de coloration légèrement gris jaunâtre. On note également la présence de petites formations kystiques de quelques millimètres de diamètre (Fig. 1).

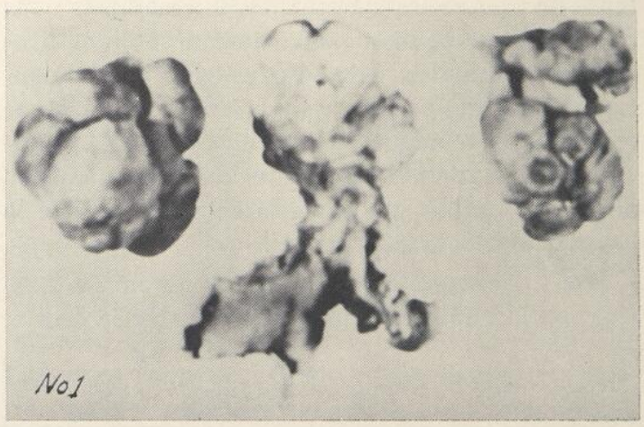


Fig. 1 — Polype pédiculé: 5 x 3.5 x 3 cm. Surface mamelonnée parcourue des sillons irréguliers. — Cas no 1.

[1] Cette étude a été présentée en partie au 18e Congrès des Médecins de Laboratoire de la Province de Québec, le 27 septembre 1963.

[2] Service d'Anatomie Pathologique, Hôpital Jean-Talon, Montréal.

[3] Service d'Anatomie Pathologique, Hôpital Ste-Jeanne d'Arc, Montréal.

Observation 2

Un fermier de 46 ans en visite à Montréal est admis à l'Hôpital Jean-Talon — D. 61-10150, le 19 novembre 1961, pour une asthénie profonde, des douleurs rétrosternales et épigastriques accompagnées de nausées et de vomissements alimentaires. Vingt minutes après consommation de boissons alcooliques et un repas copieux, il présente de la faiblesse, un malaise vague généralisé et une vision diaphane, une tendance lipothymique, de la pâleur et du tiraillement épigastrique. Examiné à domicile le jour de l'admission, la T.A. était de 80/60 et la température de 88.5°. A son entrée, le malade est asymptomatique sauf pour une grande fatigue et l'examen physique est négatif sauf pour une légère douleur épigastrique.

Examen radiologique. Le repas baryté montre une image lacunaire très bien délimitée d'environ 2 cm dans le bulbe duodénal (Fig. 2). Le pédicule n'est pas visualisé. L'impression radiologique est celle d'un polype bulbaire se projetant à l'union du bulbe et de la deuxième portion du duodénum.

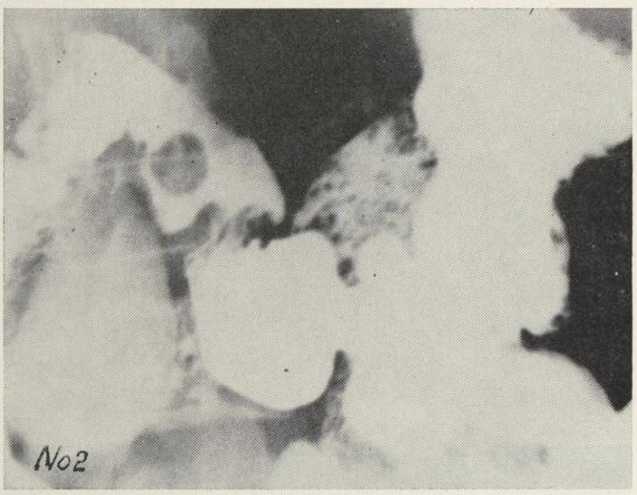


Fig. 2 — Aspect radiologique après repas baryté: Image lacunaire dans la 1ère portion duodénale. — Cas no 2.

Examens de laboratoire. Hématocrite: 46% et 49%. Hémoglobine: 103.2% ou 16 gm%. Groupe sanguin: O Rh positif. Globules rouges: 5,000,000 mm³, globules blancs: 7,200 mm³, différentielle: éosinophiles: 1% — non segmentés: 1% — segmentés: 50% — lymphocytes: 46% — monocytes: 2%.

Analyse d'urines: Ph: 7.5, densité: 1023, absence d'albumine, sucre et acétone. Sédiment: globules blancs: 2 par champ microscopique, globules rouges: absence, rares cellules épithéliales et cristaux de phosphate.

Glycémie: 84 mg%, B.U.N.: 14 mg%.

ECG. Tracé dans les limites de la normale.

Après une consultation chirurgicale, une laparotomie exploratrice est faite le 28 novembre 1961. La cavité péritonéale est sans particularité. Une petite tumeur pédiculée est palpable dans le bulbe duodénal juste après le pylore. Une incision longitudinale de 2 cm rapporte une tumeur à teinte jaunâtre mobile, ayant l'apparence d'un lipome.

Les suites post-opératoires sont sans particularité et le patient reçoit son congé le 7 décembre 1961.

Pathologie. Le fragment tissulaire pyramidal mesure 1.7 cm de longueur par 1.6 cm de diamètre à la base. Il est recouvert par une muqueuse rose grisâtre congestionnée mais intacte. A la coupe, on trouve une cavité kystique de 7 x 5 mm remplie de mucus et entourée de tissu lobulaire glandulaire jaunâtre et ferme (Fig. 3).

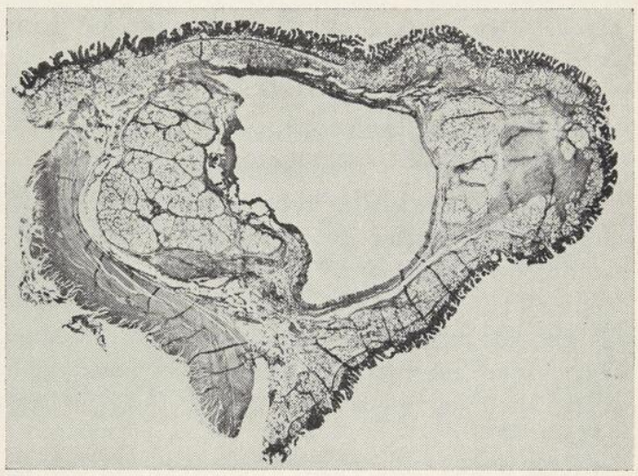


Fig. 3 — Coupe longitudinale, avec cavité kystique au centre. — Cas no 2. — Coupe histologique HPS x 8 approx.

Observation 3

Patient de 79 ans, admis d'urgence à l'Hôpital Jean-Talon — D. 61-10029, le 15 novembre 1961, à 12.40 a.m., avec le tableau clinique d'un infarctus du myocarde compliqué de défaillance cardiaque. Il décède le jour de l'admission à 7.05 a.m.

A l'autopsie, trouvaille incidente dans la première portion du duodénum d'un polype pédiculé mesurant 1.2 cm de diamètre (Fig. 4).

ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE

Avant de décrire les trois tumeurs observées, nous rappellerons brièvement les caractères morphologiques des glandes de Brunner. Elles débutent brusquement au niveau du pylore. Elles sont plus nombreuses au début du duodénum, spécia-

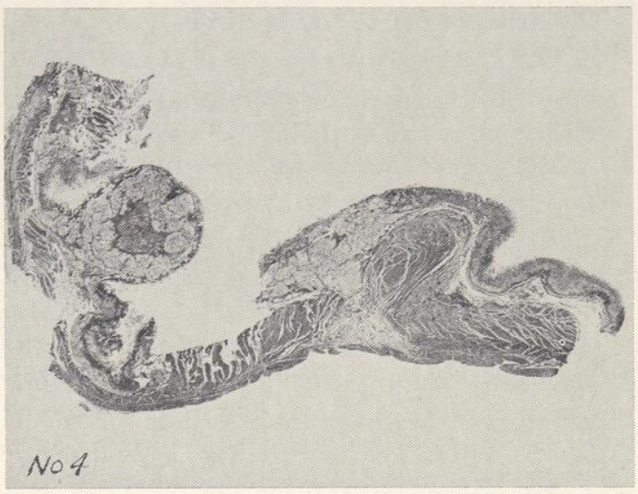


Fig. 4 — Polype pédiculé — 1ère portion du duodénum. A noter le centre densifié. — Cas no 3. — Coupe histologique HPS x 6 approx.

lement entre le pylore et l'ampoule de Vater. Plus loin, leur nombre diminue rapidement. On peut toutefois les trouver occasionnellement au début du jéjunum (18). Elles sont situées dans la sous-muqueuse, sauf au niveau de la première portion du duodénum où on les trouve également dans la partie profonde de la muqueuse.

Ce sont des glandes tubulo-acineuses qui déversent leur produit de sécrétion au niveau des glandes de Lieberkühn. Les acini sont formés de cellules cylindriques qui ressemblent aux cellules des glandes pyloriques et cardiaques de l'estomac. Leur noyau est foncé et aplati à la base de la cellule. Leur cytoplasme est pâle et finement réticulé.

Étant donné que l'aspect histologique de ces trois tumeurs est semblable, elles seront décrites conjointement afin de mieux faire ressortir leurs caractéristiques.

L'absence de capsule est toujours mentionnée dans la littérature (17), même dans les tumeurs de grande dimension. Les glandes de Brünner, au niveau de la tumeur se continuent sans zone précise de transition avec celles des glandes avoisinantes au niveau de la paroi duodénale. Il n'existe aucun indice d'une activité mitotique quelconque ou d'une atypie cellulaire suggérant une prolifération active et encore moins une dégénérescence maligne au niveau de ceux-ci. A l'encontre des adénomes trouvés ailleurs dans l'organisme, on constate qu'ici plusieurs composants prennent part à l'édification tumorale. En fait, on relève la présence des éléments histologiques normalement trouvés dans la sous-muqueuse et même dans la muqueuse duodénale: acini glandulaires, canaux excréteurs de ces glandes, fibres musculaires lisses provenant vraisemblablement de la muscularis mucosæ et même du tissu lymphoïde. Chacun de ces quatre éléments sera décrit individuellement.

1. *Glandes de Brünner.* Celles-ci forment le composé le plus important de ces formations tumorales. Elles sont en tous points semblables aux glandes de Brünner, trouvées au niveau de la paroi duodénale adjacente. Les cellules se colorent avec la même intensité au PAS, et sont négatives au Mucicarmin. Dans certains acini il y a de rares cellules argentaffines mises en évidence par le Fontana (Fig. 10). Nous n'avons pas trouvé de cellules de Panet bien qu'elles aient été rapportées dans la littérature (17).

2. *Canaux excréteurs.* Dans les trois cas, les canaux représentent l'élément histologique le plus altéré (Fig. 5). Normalement, les canaux excréteurs sont localisés au centre d'un lobule des glandes de Brünner et leur fonction consiste à collecter la sécrétion pour la déverser ensuite au niveau d'une glande de Lieberkühn dans la muqueuse duodénale. Ils traversent la muscularis mucosæ presque perpendiculairement, ayant une disposition radiaire par rapport aux lobules glandulaires d'où ils prennent naissance. Lorsqu'il existe une hyperplasie réactionnelle de ces glandes, cette disposition est généralement conservée. Au contraire, dans les proliférations tumorales on note une altération de ce rapport. Le nombre des canaux dépasse la proportion habituelle et leur distribution est tout à fait irrégulière. Leur dimension est très variable pouvant aller des formes vestigiaires frustes jusqu'aux formations kystiques de dimension macroscopique (Fig. 3). Ces canaux et kystes

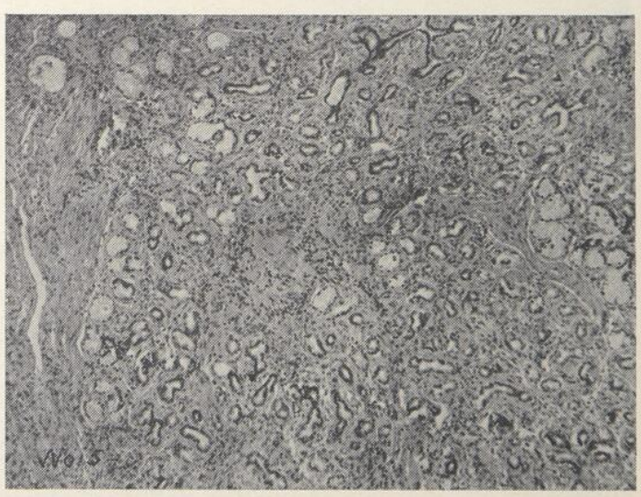


Fig. 5 — Centre organoïde consistant en des tubules vestigiaires, tissu fibroconjonctif et faisceaux musculaires lisses. — Cas no 3. — (HPS x 35).

apparaissent toujours entourés par des fascicules de fibres musculaires lisses qui présentent une disposition circulaire comme des minuscules sphincters (Fig. 6 et 7). On voit même des agglomérations tubulaires vestigiaires compactes presque organoïdes sans acini glandulaires (Fig. 5). A la périphérie des kystes d'une certaine dimension il y a de la sclérose et des acini glandulaires atrophiés ou dégénérés. L'épithélium tubulaire est souvent aplati à cause de l'accumulation des sécrétions accompagnée de distension. Il n'existe aucune activité proliférative épithéliale intrakystique. Ces altérations tubulaires sont très variables d'une tumeur à l'autre. Elles peuvent apparaître davantage dans un cas, alors que dans d'autres il faut les rechercher même par des coupes sériées. Cette morphologie très variable explique la difficulté d'une classification adéquate de ces lésions et l'interprétation différente des auteurs.

3. *Muscles lisses.* La participation des muscles lisses dans les trois cas étudiés est aussi variable. Elle est parfois discrète et il est nécessaire de la rechercher. Normalement, la muscularis mucosæ au niveau du tube digestif représente une mince couche de fibres musculaires lisses d'épaisseur uniforme séparant la muqueuse de la sous-muqueuse. Cependant, au niveau de la première portion du duodénum, on note une fragmentation de cette couche musculaire. Cela est probablement dû à la présence des glandes de Brünner dans la muqueuse duodénale et aussi à leurs canaux excréteurs qui traversent la muscularis mucosæ. Les muscles lisses de cette dernière ne sont plus dans un seul plan ni au niveau habituel, mais se trouvent ramifiés et dissociés entre les glandes de Brünner situés même en profondeur de la sous-muqueuse duodénale. Ici dans la prolifération tumorale, dans les trois cas, nous avons trouvé une participation importante des muscles lisses. Habituellement des minces faisceaux musculaires entourent les canaux, ou séparent les lobules glandulaires, mais à certains endroits on peut noter d'épais manchons de muscles lisses entourant les canaux excréteurs. Au niveau de quelques canaux le manchon musculaire dépasse même leur diamètre (Fig. 8). En fait, cette hypertrophie musculaire est complètement désordonnée et non en rapport avec le calibre des tubules.

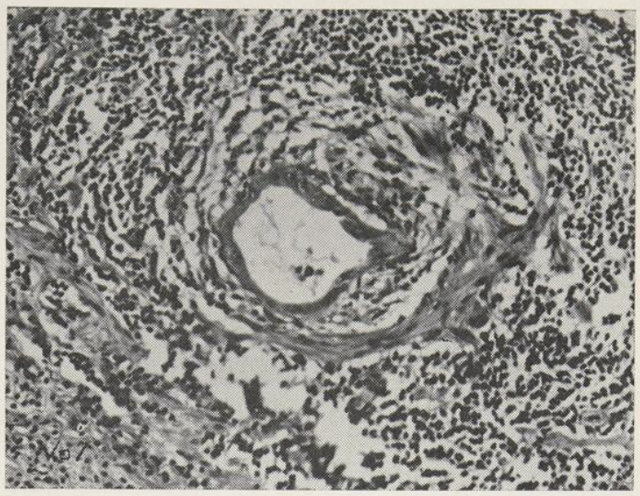


Fig. 7 — Disposition circulaire des muscles lisses autour d'un canal dilaté. — Cas no 2. — (HPS x 125).

4. *Tissu lymphatique.* La participation du tissu lymphatique est plus difficile à démontrer. Les tumeurs pédiculées sont soumises à des traumatismes répétés secondaires au péristaltisme local et au passage du bol alimentaire. En maints endroits, l'infiltration lymphocytaire représente tout simplement une réaction inflammatoire chronique. Une

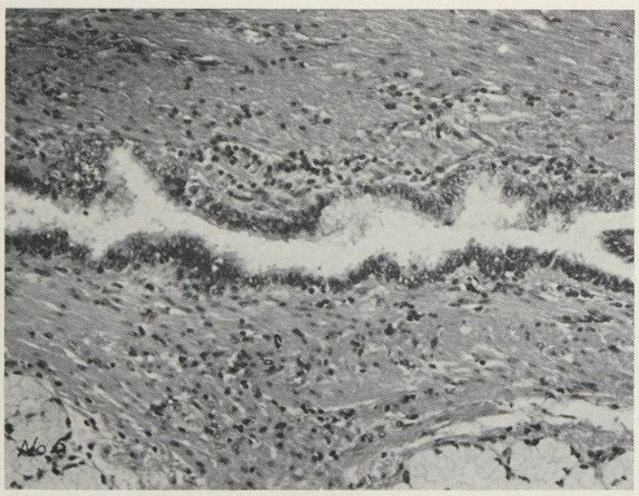


Fig. 6 — Tube excréteur entouré d'un manchon musculaire hypertrophié. — Cas no 1. — (HPS x 125).



Fig. 8 — Muscles circulaires hypertrophiés autour d'un canal excréteur. — Cas no 1. — (HPS x 125).



Fig. 9 — Collections de lymphocytes autour des canaux dilatés. — Cas no 1. — (HPS x 125).

sclérose cicatricielle associée a parfois été rapportée ainsi que des ulcérations en surface du polype (9, 25, 31, 32). Dans nos trois cas il n'existe pas d'ulcérations et la réaction inflammatoire est très discrète. Toutefois, il est intéressant de noter que par endroits il existe des accumulations d'éléments lymphocytaires qui ne semblent pas en rapport avec des phénomènes irritatifs ou infectieux. Ces agglomérations sont trouvées autour de certains canaux excréteurs vestigiaires ou dilatés, et consistent en des lymphocytes adultes disposés en amas, ayant l'apparence de follicules lymphoïdes sans pourtant posséder les centres germinatifs caractéristiques (Fig. 9).

L'étude histo-pathologique détaillée de ces trois cas de tumeurs des glandes de Brünner, nous donne l'impression que nous sommes en présence d'une tumeur dont la complexité architecturale dépasse celle d'un adénome. Le caractère dysgénétique de ces tumeurs nous semble bien établi vu la participation dans chacun des cas: des acini glandulaires, des tubules excréteurs, des muscles lisses de provenance de la muscularis mucosæ, et même du tissu lymphoïde. Certains de ces éléments sont prépondérants dans quelques tumeurs alors que d'autres sont discrets et plus difficiles à mettre en évidence. Toutefois, leur principale caractéristique est la prolifération désordonnée de tous ces éléments.

DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

Le premier cas de prolifération tumorale des glandes de Brünner fut rapporté par Salvioli, en 1876 (29). Actuellement, dans la littérature médicale il ne semble pas exister plus de 29 cas de prolifération tumorale de ces glandes, y compris nos cas. Certaines analyses statistiques illustrent bien la rareté de cette lésion. Ainsi Hoffman et Grayzell (20) en 1945, sur une étude de 64.300 spécimens chirurgicaux et 4,480 autopsies ont trouvé 18 tumeurs duodénales dont aucune n'originait des glandes de Brünner. Raiford (26) en 1932 avait également noté une absence complète de ces tumeurs après une analyse portant sur 45,000 spécimens chirurgicaux et 11,500 autopsies.

Parmi les cas de tumeurs rapportés il n'en existe aucun qui, actuellement, soit réellement malin. Scagliosi (30) et Christie (8) ont rapporté des cas d'adéno-carcinomes qui se seraient développés aux dépends des glandes de Brünner. Toutefois ceux-ci ont été mis en doute par plusieurs auteurs (14, 31, 33, 34).

Parmi les études histo-pathologiques des glandes de Brünner, celle de Feyrter (14) basée sur 2,800 cas d'autopsies offre une classification des lésions de ces glandes. Il décrit 37 cas de lésions hyperplasiques qu'il classifie ainsi:

1 — Hyperplasie diffuse: 14 cas, la plupart associés à une insuffisance rénale.

2 — Hyperplasie nodulaire circonscrite: 20 cas.

3 — Odénome (Adenoma glandulorum duodeni): 3 cas.

Nous n'avons inclus dans notre étude que les cas de prolifération tumorale "unique" développée aux dépens des glandes de Brünner. Les autres cas rapportés dans la littérature nous semblent plus en rapport avec une hyperplasie nodulaire circonscrite telle que décrite par Feyrter.

De l'étude des 29 cas d' "adénomes" on peut tirer les faits suivants: il y a 22 cas de chirurgie (1, 2, 4, 5, 9, 11, 16, 17, 21, 23, 25, 27, 31, 32, 34, 35, 37 et 38 et les cas nos 1 et 2 de notre étude),

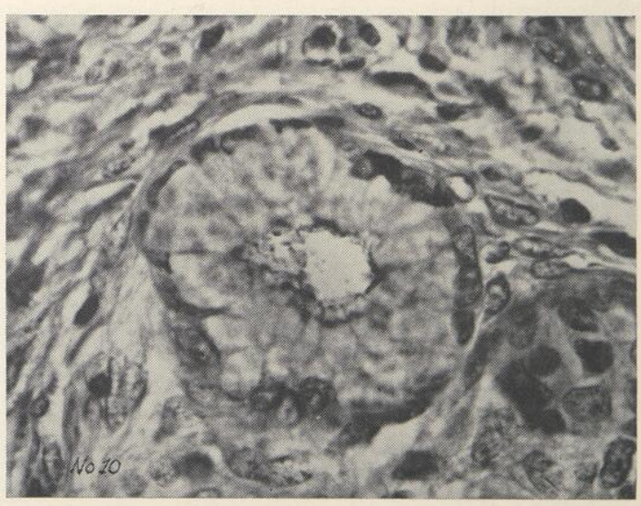


Fig. 10 — Cellules argentaffines dans une glande en pleine tumeur. — Cas no 1. — (Fontana x 250).

5 cas d'autopsie (14, 22 et cas no 3 de cette étude), 2 cas étaient inconnus (29, 36).

Quant au sexe, 21 furent trouvés chez les hommes, 7 chez les femmes et 1 était inconnu (29). L'âge variait de 22 à 79 ans. Le plus vieux cas est le no 3 de cette étude. Le site de ces tumeurs était surtout au niveau de la première portion du duodénum (19 cas) alors que la deuxième portion du duodénum n'est le siège que dans 4 cas (4, 17, 25 et 33). Le site était inconnu dans 6 cas. En 1958, Feldman (13) avait remarqué cette prédisposition: 17 cas sur 21 originant dans la première portion du duodénum. Le diamètre moyen était de 3 x 2 x 2 cm. Toutes les tumeurs étaient pédiculées, sauf 3, qui étaient sessiles. Le diagnostic fut posé radiologiquement dans 17 cas rapportés.

Goldman (17) après avoir revu l'ensemble de la symptomatologie de ces différents cas, conclut que les symptômes sont non spécifiques et consistent en de vagues douleurs épigastriques, éructation, ballonnement, nausées et vomissements. Plusieurs cas imitent la symptomatologie de l'ulcère duodénal y inclus l'hémorragie gastrointestinale. Dans les cas cliniques rapportés ici la symptomatologie était plutôt suggestive d'un infarctus myocardique: choc, hypotension, douleurs épigastriques et thoraciques constrictives accompagnées de vomissements. Parmi les cas de chirurgie, 13 cas présentaient du sang occulte dans les selles ou du mœléna.

La pathogenèse des lésions tumorales des glandes de Brünner a rarement été soulevée dans la littérature. La plupart des hypothèses s'appliquent aux lésions d'hyperplasie nodulaire circonscrite, plutôt qu'aux lésions tumorales uniques. Erb et Johnson (12) et Dodd, Fishler et Parck (10) ont émis l'hypothèse que l'hyperplasie serait un mécanisme compensateur vis-à-vis une acidité gastrique élevée. La sécrétion alcaline des glandes de Brünner a un pH de 8.2 à 9.3 (15 et 18) et aurait pour rôle de neutraliser l'acidité du chyme gastrique. Devant une acidité élevée, ces glandes pourraient donner lieu à des lésions hyperplasiques. Dans la littérature nous avons trouvé 6 cas opérés et prouvés histologiquement d'hyperplasie nodulaire circonscrite (3, 6, 7, 10, 12, 24). Parmi ces cas, trois (3, 10, 12) avaient une acidité élevée, un cas avait une acidité normale (6) et dans les deux autres cas elle ne fut pas recherchée (7, 24). Pour d'autres auteurs, tels que Cattell et Pyrteck (7), l'inflammation locale serait une cause possible d'hyperplasie. Dans leur cas, il y avait une duodénite associée.

Dans les proliférations tumorales uniques, ces deux hypothèses ne semblent pas s'appliquer. Pour la première, on ne peut en tirer de conclusion puisque l'acidité gastrique n'a été recherchée que dans deux cas. Il est toutefois à noter que dans un cas, il y avait achlorydrie (Briggs et Robert — 5) et dans l'autre, l'acidité gastrique était normale ou basse (Kellogg — 23). Quant à la deuxième hypothèse, l'inflammation nous semble non pas causale, mais secondaire. Le fait que la plupart de ces tumeurs soient pourvues d'un pédicule assez étroit explique facilement une infiltration inflammatoire chronique, que ce soit par torsion, par mauvaise vascularisation ou autre mécanisme local.

Silverman (31), puis Goldman (17) ont récemment introduit un nouveau concept, à savoir, l'origine dysgénétique de ces tumeurs. L'étude histologique de ces tumeurs ne semble pas être celle d'une hyperplasie. Il n'y a aucun rapport harmonieux entre les divers éléments qui concourent à l'édification de la masse tumorale. Au contraire, la prolifération de ces éléments est désordonnée et répond bien au caractère tumoral des lésions dysgénétiques.

Résumé

L'étude histologique des trois cas de tumeurs brünnériennes, autrefois considérées comme des adénomes ou polypes duodénaux, semble démontrer leur caractère dysgénétique, hamartomateux.

Ces lésions ont été trouvées dans la première portion du duodénum. Deux furent diagnostiquées par les examens radiologiques et réséquées; une fut trouvée à l'autopsie.

Si l'on considère leur aspect radiologique et macroscopique, le terme de "polypes hamartomateux des glandes de Brünner" déjà proposé est à retenir.

Une revue de la littérature aussi complète que possible est attachée.

Summary

Histo-pathologic studies of 3 cases of Brunner's gland tumors, considered up to now as adenomata or duodenal polyps, show features of hamartomata, comparable with lesions of the same order in other organs.

These lesions were found in the 1st portion of duodenum: two were diagnosed radiologically and resected surgically, the 3rd case was an incidental finding at autopsy.

The radiological and mascroscopic appearance of most of these lesions is that of duodenal polyps. Hence their classification as "Hamartomatous polyps of Brunner glands" as already suggested recently in the literature is appropriate.

The literature is reviewed.

REMERCIEMENTS

Nous désirons exprimer notre reconnaissance au docteur Simon Lauzé, pathologiste, Hôpital Notre-Dame, Montréal, pour la critique qu'il a bien voulu faire du manuscrit. Ses suggestions et son encouragement ont été très appréciés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BALFOUR, D. C. et HENDERSON, E. F.: Benign tumors of the duodenum. *Ann. Surg.*, **89**: 30, 1929.
2. BARRY, R. T.; OTIS, R. et THAU, M.: An unusual polypoid tumor of the duodenum. *Amer. J. Gastroent.*, **29**: 418, 1958.
3. BECKER, I. M.: Cystic dilatation of Brunner's glands. *Gastroent.*, **27**: 455, 1954.
4. BOOHER, R. J. et PACK, G. T.: Cyst of the duodenum. *Arch. Surg.*, **53**: 588, 1946.
5. BRIGGS, J. D. et ROBERTS, J. F.: Gastro-intestinal hemorrhage from benign tumors of the duodenum. *A.M.A. Arch. Surg.*, **66**: 10, 1953.
6. BUCHANAM, E. B.: Nodular hyperplasia of Brunner's glands of the duodenum. *Amer. J. Surg.*, **101**: 253, 1961.
7. CATTELL, R. B. et PYRTEK, L. J.: Multiple polyps of the duodenum. *Lahey Clin. Bull.*, **6**: 73, 1949.
8. CHRISTIE, A. C.: Duodenal carcinoma with neoplastic transformation of the underlying Brunner's glands. *Brit. J. Cancer*, **7**: 65, 1953.
9. DEREN, M. D. et HENRY, P. D.: Adenoma of Brunner's glands. *Ann. Intern. Med.*, **44**: 180, 1956.
10. DODD, G. D.; FISHLER, J. S. et PARK, O. K.: Hyperplsia of Brunner's glands: report of 2 cases with review of the literature. *Radiology*, **60**: 814, 1953.
11. DUBOURG, M. G.; DUBARRY, J.; CARLES, J.; GAILLARD, P. et DELBES, P.: Sur un cas d'adénome brunnérien du bulbe avec accidents d'invagination et d'hémorragie. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, **41**: 540, 1952.
12. ERB, W. H. et JOHNSON, T. A.: Hyperplasia of Brunner's glands simulating duodenal polyposis. *Gastroent.*, **16**: 740, 1948.
13. FELDMAN, M.: Brunner's glands tumors of the duodenum. *Amer. J. Gastroent.*, **29**: 651, 1958.
14. FEYRTER, F.: Über Wucherungen der Brunnerschen Drüsen. *Virchow. Arch. path. anat.*, **293**: 509, 1934.
15. FLOREY, H. W. et HARDING, H. E.: Further observations on the secretion of Brunner's Glands. *J. Path. Bact.*, **39**: 255, 1934.
16. GOLDEN, R.: Non malignant tumors of the duodenum: report of 2 cases. *Amer. J. Roentg.*, **20**: 405, 1928.
17. GOLDMAN, R. L.: Hamartomatous Polyp of Brunner's glands. *Gastroent.*, **44**: 57, 1963.
18. GROSSMAN, M. I.: The glands of Brunner. *Physiol. Rev.*, **38**: 675, 1958.
19. HARTZ, P. H. et VAN DER SAR, A.: Proliferative activity in Brunner's glands. *Amer. J. Path.*, **20**: 931, 1944.
20. HOFFMAN, B. P. et GRAYZEL, D. M.: Benign tumors of the duodenum. *Amer. J. Surg.*, **70**: 394, 1945.
21. HUDSON, G. W. et INGRAM, M. D. Jr.: Adenoma of Brunner's glands. *Amer. J. Roent.*, **67**: 77, 1952.
22. JACOBIUS, H. L.: Report of a Brunner Gland Adenoma of the duodenum discovered incidentally at autopsy. *J. Mount-Sinai Hosp. N.Y.*, **7**: 212, 1940.
23. KELLOGG, E. L.: Intussusception of the duodenum caused by an adenoma originating in Brunner's glands. *Med. J. Rec.*, **134**: 440, 1931.
24. LEMPKE, R. E.: Intussusception of the duodenum: report of a case due to Brunner's gland hyperplasia. *Ann. Surg.*, **150**: 160, 1959.
25. MOFFAT, F. et ANDERSON, W.: Adenoma of Brunner's glands. *Brit. J. Surg.*, **43**: 106, 1955.
26. RAIFORD, T. S.: Tumors of the small intestine. *Arch. Surg.*, **25**: 122, 321, 1932.
27. RANKIN, F. W. et NEWELL, C. E.: Benign tumors of the small intestine: report of 24 cases. *Surg. Gynec. Obstet.*, **57**: 501, 1933.
28. ROBERTSON, H. E.: The pathology of Brunner's glands. *Arch. Path.*, **31**: 112, 1941.
29. SALVIOLI, G.: Centribuzione allo studio degli adenomi. *L'Osservatore. Gazetta delle cliniche di Torino*, **12**: 481, 1876.
30. SCAGLIOSI, Von G.: *Beitrag Zur Ätiologie des Duodenal-Geschwüres*, **214**: 220, 1913.
31. SILVERMAN, L.; WAUGH, J. M.; HUIZENGA, K. A. et HARRISON, E. G.: Large adenomatous polyp of Brunner's glands. *Amer. J. Clin. Path.*, **36**: 438, 1961.
32. STEPHENS, G. L. et HARBRECHT, P. J.: Bleeding Brunner gland adenoma of duodenum simulating duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, **148**: 845, 1958.
33. STEWART, H. L. et LIEBER, M. M.: *Arch. Surg.*, **35**: 99, 1937.
34. SWORN, B. R. et MENTON, J.: Adenoma of the duodenum. *Brit. J. Surg.*, **22**: 657, 1935.
35. TEDESCO, B.; LEIBOVICI, R. et DAUSSE, C.: Tumeur bénigne du bulbe duodénal (Adénome brunnérien). *Arch. Mal. Appar. Dig.*, **37**: 337, 1948.
36. VERSE, Max: Über Entsterung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome, Karzinome des Magen — Darmkanals. *Arb. a.d. Path. Inst. In. Leipzing*, **5**: 1-175, 1908.
37. WILENSKY, A. O.: Tumors arising in Brunner's glands. *Amer. J. Dig. Dis.*, **15**: 206, 1948.
38. WILLIS, A. M. et LASERSOHN, M.: Note on benign tumors of the duodenum. *Ann. Sur.*, **82**: 952, 1925.

MOUVEMENT MÉDICAL

NOUVEAUX ASPECTS DE L'ANESTHÉSIOLOGIE

J. P. BRUNELLE [1]

De toutes les spécialités, l'anesthésiologie est celle dont l'enfance a été la plus malheureuse. Maintenant d'âge adulte par la multiplicité croissante de ses méthodes et la complexité de certaines de ses techniques, elle est de plus en plus l'apanage de ceux qui en exercent la spécialité. Ses préoccupations sont maintenant encore ignorées dans beaucoup de milieux médicaux où il y aurait avantage à mieux les connaître.

Dans le domaine de la recherche, il est intéressant de noter qu'après s'être préoccupé pendant plus de cinquante ans de la théorie lipidique, l'attention se porte maintenant sur le rôle que les protéines peuvent jouer dans l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion des substances anesthésiques. Il y a quelque temps, on a noté, d'une part, que l'Urokon, substance de contraste utilisée en radiologie, produisait parfois, à haute dose, des phénomènes d'excitation pouvant aller jusqu'à des convulsions. D'autre part, en 1956 (1), et ceci semble contradictoire, on a noté que le profondeur et la durée de l'anesthésie au pentothal étaient anormalement plus marquées au cours des angiographies avec l'Urokon.

Plus récemment, Lasser et collaborateurs (2) ont vérifié ce phénomène de potentialisation de l'Urokon avec le penthothal. L'explication qu'ils apportent à ce phénomène est d'un intérêt théorique considérable. En effet, ils ont prouvé, in vivo, la propriété qu'ont le pentothal et l'Urokon de se fixer fortement à l'albumine et d'entrer en compétition quand ils sont mis tous les deux en présence d'albumine, de telle façon que l'Urokon se fixe plus fermement que le pentothal sur les récepteurs de l'albumine. A l'aide de ce phénomène de compétition observé in vitro, voici comment ils formulent leur hypothèse in vivo. Si l'Urokon se fixe plus fermement sur l'albumine que le pentothal, un surcroît de pentothal non-fixé demeure dans la circulation et augmente de ce fait la dépression du système nerveux central. D'ailleurs, le Cholographin, une autre substance de contraste qui se fixe encore avec plus de fermeté à l'albumine que l'Urokon, potentialise davantage la narcose au pentothal, tandis que l'Hypaque qui se fixe faiblement sur l'albumine ne potentialise à peu près pas la narcose au pentothal.

Il existe aussi d'autres substances à effets de potentialisation qui peuvent s'expliquer par leur affinité non seulement pour l'albumine, mais aussi pour d'autres protéines. Des études sont actuellement en cours pour expliquer des situations de ce type. Les techniques modernes de recherche dans ce domaine, la chromatographie, le spectrophotomètre, l'électrophorèse et la diffraction des Rayons-X devraient apporter des précisions. Il sera peut-être possible d'expliquer bientôt de cette façon l'hypersensibilité de quelques malades à certains médicaments. Il s'agirait peut-être d'un taux anormal de certaines protéines réceptrices. Bovet explique la rapidité d'action de la succinylcholine beaucoup plus par un facteur de fixation protéinique que par l'action rapide de la cholinestérase. A la suite de ces énoncés, et parce que le rôle des protéines est de plus en plus mis en lumière pour expliquer toutes sortes de réactions biologiques, des études plus poussées s'imposent dans ce domaine en anesthésiologie.

Une autre innovation qu'il importe de commenter et qui a suscité un certain étonnement, c'est la neuroleptanalgésie, cet état nouveau dans lequel on plonge un patient de façon à le rendre opérable. Cette technique, mise au point par Mundeleer et DeCastro (3), s'est propagée aussi bien dans les milieux français où elle a pris naissance que dans les milieux anglo-saxons. L'usage des neuroleptiques introduit par Laborit et Huguenard en France il y a environ dix ans et la méthode anesthésique au démerol-protoxyde utilisée depuis autant d'années, ont conduit à la synthèse de neuroleptiques de plus en plus efficaces et d'analgésiques de plus en plus puissants. Parmi plusieurs neuroleptiques, le dropérinol a été choisi tandis que le choix du meilleur analgésique s'est porté du côté du fentanyl. C'est précisément avec ces deux médicaments que l'on pratique actuellement la neuroleptanalgésie.

L'anesthésie traditionnelle par inhalation fait appel à un seul agent pour effectuer les quatre conditions suivantes: analgésie, hypnose ou perte de conscience, freinage de la réflectivité neuro-végétative et relâchement musculaire. La neuroleptanalgésie ne fait appel qu'à deux de ces conditions considérées comme indispensables à l'opérabilité, à savoir, la suppression de la douleur par un analgésique et la suppression de la souffrance par un neuroleptique. Il est entendu que

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

la curarisation doit être ajoutée chaque fois qu'elle est nécessaire.

Le choix de l'analgésique pour la mise au point de la neuroleptanalgésie n'a pas été facile. On a cherché à donner au patient une analgésie qui lui permette de supporter n'importe quelle intervention sans éprouver la moindre douleur. Avec les analgésiques classiques (morphine, Démerol et autres), l'emploi forcément nécessaire de doses importantes fait apparaître des phénomènes secondaires très désagréables. Parmi ceux-ci, signalons les troubles cardio-vasculaires, l'hypotension, la tachycardie, les nausées et les vomissements. La dextra-moramide, la phénopéridine et le fentanyl se sont présentés comme ayant les caractéristiques idéales de l'analgésique recherché: toxicité faible, activité analgésique très importante (100 fois celle de la morphine), sédation psychique et motrice peu marquée, installation immédiate de l'effet, action courte ne donnant aucune accumulation, dépression respiratoire peu marquée pouvant être d'ailleurs supprimée par un antidote électif.

Associé à l'un de ces puissants analgésiques, il ne restait qu'à trouver un neuroleptique approprié. Le dominal, le taractan, l'halopéridol et surtout le dropérinol ont été choisis en raison de certains caractères qu'on attendait d'eux, à savoir: la toxicité réduite, l'action psychique et motrice très importante, l'absence de phénomènes pyramidaux, une bonne protection contre le choc, des effets antiémétiques, l'installation d'une activité rapide, courte et réversible.

Il restait à établir les proportions idéales du mélange neuroleptique - analgésique. Différents mélanges furent d'abord étudiés, les uns donnant une prédominance à l'analgésie, les autres à la neurolepsie. On est arrivé enfin à la solution moyenne avec l'Innovan, un mélange de dropérinol et de fentanyl dans la proportion de 50 pour 1.

La neuroleptanalgésie demeure remarquable par la stabilité de la pression artérielle, même chez des mauvais risques. D'autre part, l'analgésie est si intense qu'il est fréquent d'observer, même au cours d'interventions majeures, des patients qui répondent aux questions par des gestes et semblent comprendre ce qu'on leur dit, sans qu'il y ait par la suite mémoire de l'acte opératoire. Cet état de conscience ne présente pas d'avantage et il est recommandable d'ajouter une mixture de 60% de protoxyde d'azote et de 40% d'oxygène. La dépression respiratoire qui peut demeurer après l'opération est rapidement réprimée avec la nallorphine à la dose de 2 à 10 mgrms. Un désavantage qui s'affirme à mesure que les statistiques s'accumulent, c'est la production parfois de signes pyramidaux transitoires se traduisant par des troubles du tonus musculaire dans les 24 ou 36 heures après la dernière injection. Même dans son état actuel, la neuroleptanalgésie est une technique qui a sa place en anesthésie. Elle est une conception nouvelle de l'anesthésie générale qui permet des techniques plus souples dès qu'apparaissent des drogues plus maniables.

Depuis l'avènement du fluothane et du penthrane, les hydrocarbures fluorinés sont l'objet de recherches intenses, dans l'espoir d'y trouver d'autres agents qui leur soient supérieurs. Même si le fluothane a déclassé tous les autres agents par inhalation, il ne présente pas moins des inconvénients. L'on connaît son effet dépresseur sur le système cardio-vasculaire, son faible pouvoir analgésique. Il sensibilise de plus le myocarde à l'adrénaline et il nécessite l'emploi de vaporisateurs spéciaux. Si les recherches se font toujours du côté des hydrocarbures halogénés et non ailleurs, c'est parce qu'ils allient, en général, une activité accrue à une toxicité moindre. Les hydrocarbures fluorinés surtout sont très stables. Non seulement l'atome de fluor se fixe lui-même solidement sur l'atome de carbone, mais il permet aussi aux autres halogènes de se fixer plus solidement sur les carbones adjacents. D'autre part, la présence de chlore et de brome dans la molécule des hydrocarbures augmente leur puissance anesthésique, tandis que la diminution du nombre des atomes d'hydrogène les rend moins inflammables ou moins explosifs.

A l'heure actuelle, deux nouveaux dérivés halogénés retiennent l'attention; ce sont l'haloprane et l'iodure d'éthyl. Sans insister sur leurs propriétés pharmacologiques, disons simplement que l'halothane s'apparente à l'éther par la lenteur de l'induction et de l'éveil. Il n'est pas inflammable cependant, mais comme le fluothane, il sensibilise le myocarde à l'adrénaline. Il est intéressant d'ajouter que l'halophane, plus que le penthrane, donne un relâchement musculaire profond, même avec une profondeur anesthésique qui ne change en rien la respiration ou la circulation. L'iodure d'éthyle s'apparente au fluothane par la rapidité de l'action et de l'éveil. Il n'est pas inflammable et il assure un assez bon relâchement musclaire.

Il semble que la mise sur le marché d'un nouveau dérivé halogéné ne soit pas pour bientôt, si l'on en juge par la multitude des travaux qui ont précédé la mise en usage du fluothane et du penthrane. Bien plus, des méthodes d'investigation à long terme ont été créées depuis la publicité sensationnelle qui a été faite au sujet de l'effet

tératogénique de la thalidomide et également depuis les rapports qui s'accumulent sur l'hépatotoxicité du fluothane. Huit ans après son introduction en 1956, et en dépit d'un usage très répandu, le fluothane est encore soumis à de sérieuses recherches.

Il n'est pas exagéré de dire qu'il s'est produit une révolution, au cours des dernières années, dans le traitement de l'arrêt circulatoire. La technique du massage cardiaque externe décrite par Kouwenhoven et ses collaborateurs (4) en 1960, a donné lieu depuis à un nombre imposant de publications. C'est par centaines que s'accumulent les résultats étonnants de cette méthode qui a permis à autant de patients de survivre. Il ne fait aucun doute qu'une circulation efficace peut être maintenue par le massage cardiaque externe, même si le cœur est arrêté ou en fibrillation ventriculaire et parce que le thorax reste fermé, la pression négative intrathoracique permet plus facilement le retour veineux au cœur.

Cette méthode est simple et efficace; elle peut être employée n'importe où et par n'importe quel connaisseur de la technique. Le patient est placé en position dorsale sur une surface dure. Des compressions rythmiques sont faites sur la partie inférieur du sternum au rythme d'environ 80 fois par minute. Il est cependant essentiel d'avoir deux assistants; l'un soulève les jambes d'environ 60 degrés au début de la ressuscitation pour aider au remplissage du cœur, tandis que l'autre assistant s'occupe de la respiration artificielle, parce que les compressions rapides du sternum n'arrivent pas à mobiliser suffisamment d'air. Pendant une opération, il est facile de pratiquer la respiration artificielle à l'aide d'oxygène sous pressions positives intermittentes, mais quand il n'y a pas d'appareils disponibles, il faut pratiquer la respiration bouche à bouche. Une insufflation pulmonaire doit correspondre à environ 4 compressions sternales. Il importe aussi de donner par voie veineuse une solution additionnée d'un hypertenseur. Le personnel doit être interverti fréquemment parce qu'il est très fatiguant de maintenir une compression sternale rapide et efficace pendant plus de quelques minutes à la fois. Ces manœuvres contribuent généralement à l'apparition du pouls périphérique, à une pression artérielle appréciable, à la contraction des pupilles et à l'apparition d'une coloration rosée. Si l'activité cardiaque ne reprend pas après quelques minutes, un électrocardioscope est installé de façon à vérifier s'il y a fibrillation ventriculaire. S'il y a fibrillation ventriculaire, il faut recourir au défibrillateur électrique. En cas d'insuccès, il faut ouvrir le thorax et appliquer les électrodes directement sur le cœur. S'il n'y a pas de réponse, il y a encore le massage direct, le "pacemaker" artificiel ou les injections médicamenteuses.

Si la compression sternale est faite avec trop de vigueur, elle peut entraîner des complications. On rapporte des fractures de côtes, des fractures du sternum, de l'hémothorax et des hémorragies intrapéricardiques. On a également signalé des traumatismes aux gros vaisseaux, à la rate et au foie. Mais ces complications sont moindres que celles dues au traumatisme du massage cardiaque à thorax ouvert.

L'anesthésie clinique est encore et sera toujours un art. Elle n'est pas moins cependant fondamentalement scientifique; la preuve en est dans le nombre toujours grandissant des moniteurs physiologiques que nous devons utiliser. Dans ce domaine, les derniers perfectionnements à signaler sont sans doute les appareils qui permettent d'obtenir rapidement et simplement le PH, le pO_2 et le pCO_2 aussi bien dans le sang que dans les gaz inhalés. L'importance de ces analyses est indiscutable quand il s'agit de la ventilation pulmonaire qui demeure le problème capital des discussions et des recherches en anesthésie.

Un autre appareil récent à signaler: le Volumétron. Il permet enfin de déterminer avec rapidité et précision le volume sanguin, après avoir utilisé pendant si longtemps des méthodes empiriques pour apprécier les pertes de sang peropératoires. On a beaucoup discuté sur l'importance des appareils moniteurs en anesthésie, comme le spiromètre de Wright, l'électrocardiogramme, l'électroencéphalogramme, certains moniteurs cardiaques ou respiratoires, le thermomètre électrique, etc. Le jugement clinique est-il préférable aux méthodes modernes ou en d'autres mots, l'anesthésiste clinicien est-il supérieur à l'anesthésiste "robot" ? Cullen (5) a commenté cette question d'actualité. Il est évident que l'usage abusif d'instrumentation nuit à l'observation du patient et que les renseignements apportés par ces appareils demandent une interprétation adéquate. L'électrocardiogramme, par exemple, donne des renseignements sur les phénomènes électriques qui se passent dans le cœur, mais il ne rend pas compte de son travail. Il est arrivé souvent d'observer des tracés normaux en présence d'un cœur absolument non fonctionnel. Si l'électrocardiogramme peut en certaines circonstances présager une fonction cardiaque déficiente, il ne pourra jamais remplacer le doigt qui tâte le pouls, la prise de la tension artérielle ou l'observation de la coloration. Les pupilles donnent des renseignements presque comparables à ceux de l'électroencéphalogramme sur

la fonction cérébrale. Il est avantageux en certaines circonstances, cependant, d'avoir le plus d'informations possibles sur l'état du patient afin de prendre les décisions qui s'imposent.

Un autre élément de progrès qu'il nous a été donné de constater ces dernières années, c'est la chambre à pression. L'idée d'administrer de l'oxygène sous pression n'est pas jeune, puisqu'elle a été conçue en 1878 par Paul Bert (6). Boerema en 1956 (7) reprend cette idée et l'applique à l'utilisation des chambres à pression pour les besoins de la chirurgie cardiaque (8). Mais c'est seulement au cours des deux dernières années que cette méthode a été appliquée. En plus d'être d'un grand secours en chirurgie cardiaque, elle a fourni des résultats très encourageants dans le traitement des infections à anaérobies, de l'intoxication par le monoxide de carbone et par les barbituriques. Ces premiers résultats ont été obtenus à des pressions de 2 à 4 atmosphères, mais il faut s'attendre à des réussites encore plus étonnantes à des pressions plus élevées. Des humains ont déjà supporté des pressions allant jusqu'à 30 atmosphères.

L'électronarcose est une autre préoccupation de l'anesthésiologie à l'heure actuelle. Théoriquement, elle devrait éliminer les problèmes associés à l'absorption, la distribution et l'excrétion des agents chimiques tout en permettant une induction très rapide et un réveil instantané.

Les premiers essais d'anesthésie électrique ne sont pas récents. La première tentative véritable d'électrisation du cerveau dans le but de produire l'anesthésie fut pratiquée par Leduc (9) en 1902. Par la suite, ses expériences furent reprises sur des bases différentes avec des courants de toutes sortes: continus, intermittents, à basse et à haute fréquence, à des voltages et à des intensités variables. Les résultats recherchés n'étaient pas encore satisfaisants jusqu'à l'application du courant continu associé à un courant à influx rectangulaire utilisé en Russie en 1957 (10). Cette nouvelle technique et les méthodes modernes d'anesthésie, intubation orotrachéale et curarisation, ont contribué à atténuer les troubles respiratoires, le "choc" d'induction et les contractures musculaires. L'atropine diminue par ailleurs les irrégularités cardiaques et l'hypersalivation.

Quoique le dossier de l'anesthésie électrique soit important, nous ne pouvons pas encore tirer de conclusion pratique pour notre profession. Le choix de l'emplacement et la grosseur des électrodes, une combinaison de voltage, d'ampérage et de fréquence convenable sont des difficultés rattachées à cette méthode. Cependant, les progrès accomplis depuis les premiers essais permettent de poursuivre encore des recherches dans cette voie mystérieuse.

Cette étude sur les nouveautés anesthésiques des dernières années nous laisse entrevoir que l'anesthésiologie est encore loin de la limite de ses moyens et que son avenir est imprévisible.

Résumé

L'auteur fait une revue des progrès les plus remarquables en anesthésiologie au cours des dernières années. Les sujets suivants ont été commentés: 1) le rôle des protéines dans le métabolisme des substances anesthésiques, 2) l'intérêt considérable apporté à la recherche de nouveaux hydrocarbures halogénés, 3) le massage cardiaque externe, 4) les nouveaux moniteurs physiologiques, 5) la chambre à pression et 6) l'électronarcose.

Summary

Some particular events of the last years in anesthesiology are reported: 1) the role proteins might play in anesthesia, 2) the considerable interest in the investigation of newly synthetized fluorinated compounds, 3) the closed-chest cardiac compression technic, 4) new monitoring devices, 5) the application of a pressurized chamber to medical and surgical problems and 6 electronarcosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. McAFEE, J. G. et WILSON, J. K. V.: A review of the complications of translumbar aortography. *Amer. J. Roentgent.* **75**: 956, 1956.
2. LASSER, E. C.: MARTEL, G. E. et GRANKE, R. C.: Potentiation of pentobarbital anesthesia by competitive protein binding. *Anesthesiology,* **24**: 665-678, 1963.
3. MUNDELEER, P. et DeCASTRO, G.: La neuroleptanalgésie. *Cah. Anesth.,* **10**: 23-55, 1962.
4. KOUWENHOVEN, W. B.; JUDE, J. R. et KNICKERBOCKER, G. G.: Closed-Chest Cardiac Massage. *J.A.M.A.,* **173**: 1064-1067 (9 juillet) 1960.
5. CULLEN, S. C.: Monitors and Clinical Judgment. *Am. J. Surg.,* **102**: 300-302, (août) 1961.
6. BERT, P.: La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Masson & Cie., édit., Paris, 1878.
7 BOEREMA, I.; KROLL, J. A.; MEYNE, N. G.; LOKIN, E.; KROON, B. et HUISKES, J. W.: High Atmospheric Pressure as an aid to cardiac surgery. *Arch. Chir. Neer.* **8**: 193, 1956.
8. BOEREMA, I.: Operating Room with High Pressure Oxygen. *Surgery,* **49**: 3: 291, 1961.
9. LEDUC, S.: Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. *Compt. rend. acad. d. sc.,* **135**: 199, 1902; **135**: 878, 1902.
10. ANAN'EV, M. G.; GOLUBEVA, I. V.; GUROVA, E. V.; KASCHEVSKAIA, L. A.; LEVITSKAIA, L. A. et KHUDYI, YU. B.: Rapport préliminaire sur l'électronarcose expérimentale induite avec un appareil de l'institut des recherches scientifiques sur les appareils et les instruments de chirurgie expérmentale. Eksp. Khr. **4**: 3, 1957; *traduit dans Anesthesiology,* **21**: 215, 1960.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

•

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

Tome 93, No 8 — Montréal, août 1964

LE NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE

Évaluation et signification

Vers 1825, Purkinje assiste à une parade de cavalerie à Vienne. Les cavaliers l'intéressent, mais les réactions de la foule aussi. Il constate, à sa grande surprise, que plusieurs spectateurs présentent un nystagmus, et tente de donner à ce phénomène une explication rationnelle. Au début du siècle, poursuivant des expériences cliniques Barany croit tenir la solution lorsqu'il décrit des cas d'hémianopsie homonyme dense avec réponse optocinétique horizontale asymétrique. Il conclut à tort qu'il s'agit d'une déficience sensorielle: le réflexe est absent parce que les sujets ne voient pas venir les stimuli. Ohm s'objecte. Il présente d'autres cas d'hémianopsie aussi dense avec réflexion optocinétique normal. L'hémianopsie en soi n'est donc pas l'élément responsable de l'asymétrie.

Pour produire en clinique le nystagmus optocinétique, il suffit de faire défiler devant les yeux du sujet une série d'images selon un rythme donné. Pratiquement, on se sert d'un cylindre sur lequel sont dessinées des bandes de couleur voyante d'environ un pouce de largeur, espacées d'un pouce et demi. On peut se servir d'un galon de trois à quatre pouces de largeur, en étoffe solide, construit sur le même principe et certainement moins encombrant. On recherche de cette façon le nystagmus horizontal, gauche ou droit et vertical, supérieur ou inférieur. Le rotatoire relève plutôt du domaine expérimental. Le sens du nystagmus est déterminé par la direction du stimulus. Ainsi, si les images vont de la droite du sujet vers sa gauche, le nystagmus est par définition gauche. On inscrit les résultats en indiquant la présence (présent ou "+") ou l'absence (absent ou "—") de réponse. De cette façon on peut la grader en + ou — notant ainsi les asymétries d'un côté par rapport à l'autre.

Cords a proposé vers 1925, pour expliquer ce phénomène, une hypothèse que la clinique n'a pas encore démentie. Il s'agit d'un véritable réflexe, indépendant de la volonté. Les voies optiques constituent la portion afférente de l'arc. La réponse s'élabore au niveau des aires corticales d'association visuelle (18 et 19). La voie efférente motrice suit la portion pariétale profonde des radiations optiques qu'elle quitte pour emprunter le bras conjonctival supérieur et se diriger vers les tubercules quadrijumeaux supérieurs. De là, elle chemine dans le faisceau longitudinal médian vers les différents noyaux oculo-moteurs.

En revoyant cette anatomie, on se rend compte qu'une lésion donnée ne produira une hémianopsie homonyme avec absence de réflexe optocinétique que si elle se situe à la région pariétale ou occipitale. De plus, on peut avoir une asymétrie de la réponse avec des atteintes mésencéphaliques pures, donc sans hémianopsie.

Les hémianopsies par lésion des bandelettes et des lobes temporaux ne modifient en rien le réflexe. L'apparition d'une asymétrie dans un cas de tumeur temporale signe l'envahissement pariétal. Toute atteinte pariétale suffisamment profonde pour produire une hémianopsie amène également une disparition du nystagmus optocinétique et cela dans 100% des cas. Quant aux hémianopsies occipitales, le réflexe peut être absent ou présent. Cogan prétend que dans son expérience la réponse optocinétique est normale s'il s'agit d'une affaire vas-

culaire alors que son absence suggère plutôt la présence d'une masse.

En ce qui concerne les atteintes sous-tentorielles, il semblerait que les lésions protubérantielles intrinsèques donnent des modifications du nystagmus horizontal alors que les mésencéphaliques atteindraient plutôt le vertical. Différentes entités comme le Parkinson, l'opsoclonus et le "see-saw nystagmus" de Maddox peuvent modifier la réponse optocinétique.

L'étude des réflexes optocinétiques peut être utilisée à d'autres fins. Cogan, à partir de cette épreuve, classifie en deux types le nystagmus des enfants. Le groupe I présente habituellement une absence du réflexe horizontal alors que le vertical est normal. Chez eux les fundi sont normaux. Le pronostic est favorable; il semble en effet que ces enfants conservent une vision de lecture utile. Dans le groupe II, les réponses horizontale et verticale sont déprimées également et en proportion de la baisse de vision. Le pronostic visuel doit être beaucoup plus réservé. Grâce au nystagmus optocinétique, on peut apprécier la présence ou l'absence de vision chez le bébé. L'utilisation d'une technique poussée permet même une évaluation de leur acuité. Notons encore que ce réflexe constitue une aide précieuse au cours de l'examen des "cécités" hystériques et pithyatiques.

Enfin, en guise de conclusion, mentionnons que les services rendus en clinique par l'étude du réflexe optocinétique semblent dépendre du savoir faire et de l'intérêt apportés par l'examinateur. Cogan et J. Lawton Smith en particulier l'utilisent avec une virtuosité étonnante, ce qui n'empêche d'ailleurs pas Frank B. Walsh, père de la neuro-ophtalmologie, de le considérer comme une curiosité amusante.

Jean Réal Brunette

VARIÉTÉS

LA PSYCHOLOGIE DE CARL GUSTAV JUNG

À Propos de son Autobiographie [1]

H. F. ELLENBERGER

Peu de personnalités du monde psychologique et psychiatrique ont été aussi mal connues que Carl Gustav Jung (1875-1961). C'est pourquoi il faut être reconnaissant à Madame Aniéla Jaffé d'avoir fait éditer l'autobiographie posthume du fondateur de la "Psychologie Analytique". Ce livre sera une surprise pour tous ceux qui avaient suivi de près ou de loin l'évolution de la pensée de Jung, et plus encore, peut-être, pour ceux qui le connaissaient ou croyaient l'avoir connu personnellement. Ce n'est pas que le livre n'offre toutes les garanties d'authenticité: il fut dicté par Jung à sa secrétaire qui en fit un abrégé, lequel fut revisé et complété par l'auteur. Certaines pages en étaient déjà connues grâce aux entretiens accordés par Jung à l'Anglais E. A. Bennet [2], et ceux qui avaient lu les cours donnés par Jung en 1925 et parus en édition privée [3] en reconnaîtront de larges fragments. Mais nul n'attendait, sans doute, une telle masse de faits étranges — rêves, visions, prémonitions — qui semblent par moments constituer l'essentiel de la biographie et faire passer à l'arrière-plan les faits vécus et l'œuvre écrite. "Ma vie est l'histoire d'une auto-réalisation de l'inconscient", déclare Jung, et c'est à ce point de vue qu'il nous invite à comprendre les événements extérieurs de sa vie, ainsi que son enseignement.

* * *

La biographie d'un penseur peut offrir plusieurs aspects. Il y a d'abord l'histoire de l'œuvre elle-même, dans son déroulement chronologique. Quant à la vie personnelle, elle est souvent recouverte par un voile de légende qu'il faut savoir écarter. Parfois, cette légende est à peu près tout ce que nous savons sur l'auteur, en dehors de son œuvre écrite. Plus souvent, l'histoire de la vie extérieure du penseur nous est connue, mais nous avons de la peine à la concilier avec son œuvre. Quel étrange contraste n'y a-t-il pas entre la philosophie de Kant, de Schopenhauer, même de Spencer, et ce qu'on nous a rapporté sur le genre de vie si banal de leurs auteurs ! D'autre part, quelle curieuse vie que celle de Descartes avec ses voyages, ses campagnes militaires, ses années de retraite cachée, ses fréquentations royales et princières, tous faits dont on ne trouve aucun reflet dans ses écrits ! Mais la divergence n'est pas moindre, souvent, entre l'œuvre écrite d'un penseur, c.-à-d. sa pensée officielle, et le domaine de ses convictions intimes et des sources secrètes de sa pensée. Newton déclare: *Hypotheses non fingo,* mais il écrit d'étranges spéculations mathématico-religieuses sur le livre de Daniel. Parfois nous n'avons qu'une brève lueur sur cette vie intérieure et secrète; nous savons que Descartes conçut les éléments de sa philosophie dans un moment d'enthousiasme où il eut des rêves, des inspirations, et fit vœu d'aller en pélerinage à Lorette. Combien intéressante serait pour nous la biographie de Descartes, si nous pouvions connaître l'histoire complète de sa vie intérieure, et les mettre toutes deux en relation avec son œuvre de façon à les éclairer les unes par les autres ! Or, pour en revenir à Jung, c'est là précisément l'intérêt de son *Autobiographie*: elle nous permet d'unifier de façon plausible les images disparates que l'on se faisait jusqu'ici de la vie, de la personnalité et de l'œuvre du fondateur de la Psychologie Analytique.

* * *

Commençons par écarter rapidement la légende. Carl Gustav Jung serait, dit-on, un disciple de Freud qui aurait fait fausse route et, ayant "abjuré" la psychanalyse (suivant l'expression d'Ernest Jones), serait tombé dans un mysticisme fumeux. Sa doctrine serait un curieux mélange de psychologie authentique et de spéculations gnostiques, alchimiques et astrologiques, entremêlées de notions tirées des philosophies de l'Inde, de la Chine et du Tibet. Certains reconnaissent qu'il aurait été un psychothérapeute très doué, mais ajoutent qu'il aurait affiché des sentiments antisémites et se serait compromis avec les Nazis. Pour ce qui est des mauvais procédés de Jung envers Freud et de sa prétendue attitude antisémite et pro-hitlérienne, il s'agit là de calomnies qui ont été réfutées depuis longtemps avec documents à l'appui, notamment par Ernest Harms [4]. Quant au "mysticisme

---

[1] *Erinnerungen, Träume, Gedanken von C. G. Jung. Aufgezeichnet und herausgegeben von Aniéla Jaffé.* Zurich, Rascher-Verlag, 1962 (424 p.).

[2] E. A. BENNET: *C. G. Jung.* London, Barries and Rockliff, 1961.

[3] *Notes on the Seminar in Analytical Psychology Conducted by C. G. Jung,* Zurich, March 23 - July 6, 1925. Arranged by Members of the Class. Copyright 1926 by C. G. Jung, Zurich.

[4] Ernest HARMS: Carl Gustav Jung — Defender of Freud and the Jews. *Psychiatric Quarterly,* **20**: 198-230, 1946.

fumeux" qui tiendrait lieu de théorie psychologique à Jung, nous pensons que l'*Autobiographie,* loin d'ajouter à cette légende (comme on aurait pu le craindre au premier abord), permettra au contraire de la dissiper en éclaircissant la nature réelle de la pensée jungienne.

Essayons maintenant de définir aussi brièvement que possible l'œuvre de Jung telle qu'elle était connue jusqu'ici par ses écrits accessibles. Cette œuvre vaste et complexe constitue un véritable labyrinthe bibliographique. Elle comprend de nombreuses conférences et des articles publiés isolément, puis recueillis dans des livres, refondus dans des éditions successives pour aboutir aux *Oeuvres Complètes* [5] en cours de publication en allemand et en traduction anglaise. Mais les *Oeuvres Complètes,* publiées sous forme systématique et non chronologique, ne donnent qu'une idée imparfaite de l'évolution de la pensée jungienne; il nous faut donc en indiquer d'abord les grandes étapes. Il y eut d'abord la *période du Burghölzli* (1900-1909) : Jung, entré à l'âge de 25 ans dans le célèbre hôpital psychiatrique de Zurich, y fait une brillante carrière; il y publie sa thèse sur la psychopathologie de l'occultisme, puis ses recherches expérimentales sur le test des associations verbales, ancêtre de tous les tests de projection. Ses travaux sur la psychologie de la démence précoce, parallèlement à ceux de son maître Eugène Bleuler, renouvellent entièrement notre conception de cette maladie. De 1900 à 1913 s'étend la courte mais fructueuse *période psychanalytique*: Jung, ayant rompu ses attaches avec le Burghölzli, s'est associé avec Freud, acceptant une partie de ses idées et en rejetant d'emblée une autre partie, et apportant lui-même des contributions importantes et durables au mouvement psychanalytique. Suit une *période intermédiaire* (1913-1920) jusqu'ici mal connue, pendant laquelle Jung publie peu et repense entièrement son système; il en émerge avec son livre sur les *Types Psychologiques* qui contient la distinction bien connue des caractères introverti et extraverti. C'est alors que commence la *période des grands ouvrages systématiques* (1920-1944). Jung, devenu chef d'École, développe les idées qui étaient en germe dans ses premiers écrits et qu'il a approfondies au cours des années précédentes: théorie de l'inconscient collectif et des archétypes, de l'énergie psychologique, notions de la *persona,* de l'*ombre,* de l'*anima* et de l'*animus,* du *Selbst* (ou "soi-même"), et surtout de l'individuation qui est la notion la plus centrale du système. Enfin, dans une *période ultérieure* allant de 1944 à sa mort en 1961, Jung publie une nouvelle série de livres qui parfois déconcertent ses disciples; ce sont ses interprétations de certaines doctrines orientales et de l'alchimie, son exposé du principe de synchronicité (ou principe d'explication "acausale"), enfin ses réflexions sur le problème du mal et sur l'évolution de l'humanité.

Mais tous ceux qui avaient fréquenté de près ou de loin les milieux jungiens savaient qu'il existait bien des inédits du Maître. De même qu'Aristote avait écrit des ouvrages "exotériques" destinés au public et des ouvrages "ésotériques" accessibles seulement à ses disciples immédiats, de même la bibliothèque du *Psychologischer Club* à Zurich possède un assez grand nombre de cours et de séminaires donnés par Jung en allemand ou en anglais, recueillis par ses élèves, dactylographiés ou polycopiés à un petit nombre d'exemplaires et dont l'accès est protégé par des règlements très stricts. Tels sont les cours sur les rêves, sur les visions, sur le *Zarathoustra* de Nietzsche (qui constitue dix volumes d'environ 200 pages chacun), sur le Tantra-Yoga, et bien d'autres. Tous ceux qui avaient eu accès à ces trésors cachés célébraient l'intérêt de ces cours où l'on retrouvait le ton familier du Maître et le tour fascinant de sa conversation. Une partie au moins de ces ouvrages sera publiée quelque jour, nous assure-t-on. Mais pour le moment, c'est l'*Autobiographie* qui apporte un complément bienvenu à l'œuvre publiée jusqu'ici.

Passons maintenant à la vie extérieure de Jung, celle que, dans son *Autobiographie,* il assure avoir été "singulièrement pauvre en événements". Il y a là une exagération, car après tout Jung avait été salué comme un des plus grands psychologues de notre époque, il avait été associé à l'École de Bleuler, au mouvement psychanalytique de Freud, il avait rencontré bien des grands personnages, avait été lié avec des orientalistes, avait été fêté par maintes universités étrangères, avait voyagé en Amérique, en Afrique orientale et aux Indes. L'*Autobiographie* nous apporte pour la première fois des détails précis sur ces voyages, sur lesquels Jung avait refusé de rien publier de son vivant. On ne saurait nier que cette vie n'ait été, du point de vue extérieur, bien remplie et couronnée de succès. Commençant comme celle d'un enfant un peu névrosé, puis d'un étudiant pauvre, elle continue comme celle d'un psychiatre d'hôpital et d'un

[5] C. G. JUNG: *Gesammelte Werke* (en cours de publication), Zurich, Rascher-Verlag.

universitaire, puis comme celle d'un psychothérapeute de réputation mondiale, pour devenir celle d'un chef d'École et aboutir à l'image du "sage de Küsnacht".

Ceux qui ont connu Jung, ne fût-ce que passagèrement, ont tous été frappés par l'impression de vigueur physique et morale qui émanait de lui, et par un aspect particulier de stabilité, de solidité, de fermeté émanant d'un homme bien enraciné dans le milieu où il vivait. Certains croyaient reconnaître en lui, d'après ses traits, une ascendance paysanne (bien qu'il descendît de familles très intellectuelles), et il est certain qu'il aimait le travail de la terre, de la pierre et du bois, ainsi que tout ce qui concerne la construction. Son sport favori était la navigation en bateau à voiles sur le lac de Zurich. Jung estimait qu'on ne peut être un homme normal sans accomplir tous ses devoirs de citoyen; il prenait à cœur de participer à tous les votes fédéraux, cantonaux et communaux (et Dieu sait s'il y en a souvent en Suisse); des témoins dignes de foi nous ont assuré que lorsque il se trouvait malade, il se faisait transporter au bureau de vote. De même, il était fier d'avoir accompli son devoir militaire dans l'armée suisse. Comme beaucoup de Suisses, il s'intéressait énormément à sa généalogie, à l'histoire de ses ancêtres et aux armoiries de sa famille. Tout en étant généreux, il avait le sens des affaires. Il avait aussi un grand sens de l'humour et on lui connaissait toute une gamme de rires, depuis le rire fin et contenu jusqu'à l'éclat de rire homérique. Il avait un talent particulier pour parler avec des personnes de toutes les conditions, se trouvant aussi à l'aise avec l'homme du commun qu'avec les grands de ce monde. Ce sens profond des réalités se manifestait aussi dans sa psychothérapie, dont la première phase consistait souvent à ramener son patient à la réalité. Beaucoup d'hommes, disait-il, vivent dans la "vie provisoire"; il les comparait à Tartarin faisant une excursion dangereuse dans les Alpes qu'il croyait truquées, jusqu'au moment où, s'apercevant de la réalité, il se trouva saisi de panique. Quelques-uns, ajoutait-il, ne s'aperçoivent de la réalité qu'au moment de leur mort, d'autres à une époque variable de leur vie. Pour lui, l'inconscience (*Unbewusstheit*) était non seulement le plus grand danger, mais aussi le plus grand péché; le retour à la raison était donc le plus grand de tous les devoirs et le premier souci du psychothérapeute à l'égard de son client.

On est en droit de se demander comment un homme qui connaissait si bien le monde et les hommes, qui était si bien inséré dans la vie réelle et accordait tant d'importance à la "conscience" (*Bewusstheit*, au sens du contraire de l'inconscience) pouvait avoir acquis la réputation d'un psychologue perdu dans des spéculations mystiques.

Il est certain que cette ambiguïté a souvent intrigué ceux qui étaient en relations avec Jung, d'où les jugements contradictoires que l'on peut entendre porter sur lui par certains de ses anciens collaborateurs ou disciples. Mais tous, je crois, s'accordent au moins sur ce point: Jung parlait avec autant d'assurance des réalités psychologiques intérieures que des réalités extérieures qu'il savait si bien saisir. Pour lui, ces notions qui faisaient le fond de sa doctrine, l'inconscient collectif, les archétypes, l'*anima*, le *Selbst*, n'étaient en aucune façon des hypothèses ou des façons de parler, c'étaient des réalités certaines dont il semblait parler en connaissance de cause et comme par expérience personnelle. C'est précisément sur ces points que l'*Autobiographie* nous apporte des lumières décisives.

* * *

Carl Gustav Jung, nous l'avons dit, commença à dicter cette *Autobiographie* à l'âge de 80 ans. Une première question se pose: Comment, après tant d'années, pouvait-il se rappeler un si grand nombre d'événements anciens, dont certains remontaient à l'âge de trois ans ? Comment pouvait-il avoir retenu ses rêves de jeunesse avec une telle précision ? S'il ne s'agissait que de faits confiés à la mémoire seule, on pourrait à bon droit douter de leur entière exactitude, mais il semble qu'en dictant ses souvenirs ou en les révisant, Jung ait utilisé les *Journaux* qu'il écrivit pendant de longues périodes de sa vie ainsi que d'autres documents intimes; néanmoins, des indications précises sur ces sources auraient été bienvenues. Le récit n'est d'ailleurs pas toujours exempt de flottements et de contradictions, et surtout il présente des lacunes sur lesquelles il nous faudra revenir.

On ne saurait comprendre C. G. Jung sans tenir compte de son milieu d'origine, la ville de Bâle, de ses ancêtres et de sa famille. Bâle était à la fois une ville et le vestige d'une unité politique ayant gardé son gouvernement, ses assemblées, ses départements ministériels et son administration. Tout citoyen bâlois était resté profondément engagé dans la politique locale, et Bâle constituait une sorte de milieu fermé où tout le monde se connaissait étroitement. Mais centre industriel et commercial situé au carrefour de trois pays, Bâle était aussi, depuis la Renaissance, un des grands foyers

de la culture européenne. Dans son enfance, le jeune Carl, en traversant les rues de la ville, pouvait rencontrer l'éminent historien-philosophe Jacob Burckhardt ou le vieux Bachofen dont la célébrité tardive commençait à poindre; il entendait parler de Nietzsche que beaucoup de gens avaient connu et, surtout, il était irrévocablement identifié comme "le petit-fils du fameux Carl Gustav Jung".

Son grand-père, Carl Gustav Jung (1794-1864) [6] était une figure de légende, dont il faut espérer qu'un historien bâlois écrira un jour la biographie. Fils d'un médecin allemand, il avait à son tour étudié la médecine à Heidelberg, avait été lié avec les poètes romantiques, avait écrit des poèmes et des chansons d'étudiants, avait été converti au protestantisme par Schleiermacher mais, ayant participé à la fête de la Wartburg en 1817, il avait été emprisonné pendant 13 mois sans jugement, après quoi, sa carrière brisée, il s'était réfugié à Paris où il fut remarqué par Alexandre de Humboldt. Ce dernier, sachant que l'Université de Bâle cherchait un homme jeune et énergique pour réorganiser la Faculté de Médecine, le recommanda, et c'est ainsi que C. G. Jung rendit à cette célèbre institution son ancien lustre et devint une des notabilités de Bâle. Sa personnalité, d'après tous les témoignages de ses contemporains, rayonnait d'un charme inexprimable qui lui gagnait tous les cœurs. Ayant perdu sa première, puis sa deuxième femme, il se remaria et eut en tout 13 enfants. Certains d'entre eux lui causèrent des déboires qui assombrirent ses dernières années. Il fonda alors un établissement pour des enfants arriérés auxquels il consacra une grande partie de son temps. À tout cela il faut ajouter qu'il fut un des praticiens les plus aimés de Bâle, devint recteur de l'Université, grand-maître des Francs-Maçons suisses, qu'il publia des pièces de théâtre sous des pseudonymes, et qu'une légende tenace et abhorrée par la famille attribuait sa naissance à une liaison illicite de sa mère avec Goethe (à qui il est certain qu'il ressemblait beaucoup, physiquement, dans sa vieillesse). Tel était le personnage fascinant que le jeune Carl Gustav n'avait jamais connu mais dont il portait le nom et dont l'image exerça certainement une influence capitale sur sa destinée.

Le grand-père maternel de C. G. Jung, Samuel Preiswerk (1799-1871) théologien et hébraïste réputé, devint *antistes* (président de la Compagnie des Pasteurs) de l'Église de Bâle. Sa vie fut, elle aussi, pleine d'épisodes mouvementés. Il laissa la réputation d'un homme extrêmement pieux et savant, ami des Juifs et précurseur du sionisme, auteur de poèmes et de cantiques, et l'on rapportait qu'il avait des visions pendant lesquelles il conversait avec les esprits. On raconte qu'il avait dans son bureau une chaise spécialement réservée pour l'esprit de sa première femme qui venait lui rendre visite chaque semaine et avec qui il s'entretenait, au grand chagrin de sa seconde femme. Quand il écrivait ses sermons, sa fille (la mère de notre psychologue) devait se tenir derrière lui afin d'empêcher les esprits de venir lire par-dessus ses épaules. Il eut un enfant de sa première femme et 13 de la seconde. Sa deuxième femme (donc la grand-mère maternelle de C. G. Jung) passait pour posséder le don de double vue, et plusieurs autres membres de la famille étaient quelque peu médiums.

Nous sommes reconnaissants à Madame Aniéla Jaffé de ce qu'elle ait ajouté en appendice à l'*Autobiographie* quelques pages sur l'extraordinaire génération des grands-parents du psychologue, mais on regrette de ne pas avoir plus de renseignements de source documentaire sur ses parents. Il est clair que Jung avait un très fort ressentiment contre son père, mais il n'est pas facile d'en démêler les raisons profondes. Le père et la mère appartenaient à une génération sacrifiée; des deux côtés, il y avait beaucoup d'enfants et peu d'argent. Paul Achille Jung (1842-1896) avait un goût prononcé pour les langues classiques et l'hébreu, mais il devint un modeste pasteur de campagne et parut avoir oublié ses études antérieures. Il avait épousé Émilie Preiswerk, une des filles de son professeur d'hébreu, le pasteur Samuel. L'*Autobiographie* assure que les parents de Carl s'entendaient mal, et que l'atmosphère familiale pénible était aggravée par des soucis d'argent. Qu'on me permette d'ajouter ici le détail suivant. J'ai connu une personne très âgée et d'une grande lucidité, qui avait autrefois bien connu le pasteur Paul Jung; elle le décrivait comme un homme sans prétentions et d'une grande bonté, sachant admirablement prêcher à un auditoire de paysans, universellement respecté et aimé par ses paroissiens; "Frau Pfarrer", par contre, passait pour être fière. D'après une autre source, le pasteur Paul Jung était considéré par ses collègues comme un homme ennuyeux. Ajoutons encore qu'il était devenu l'aumônier de la Friedmatt (l'hôpital psychiatrique universitaire de Bâle); mais nous ignorons quel genre de contact il pouvait avoir avec les malades mentaux ou s'il lui arrivait de parler d'eux à la maison.

[6] Nous donnons l'année de naissance la plus probable, car certains documents indiquent 1793, d'autres 1795, la plupart 1794.

Ce que Jung dit sur ses relations avec son père et sa mère éclaire d'un jour nouveau les théories exprimées par lui en 1909 dans un article célèbre, "L'importance du père pour la destinée de l'individu" [7], ainsi que les divergences entre ses idées et celles de Freud à ce sujet. Se fondant sur ses recherches avec le test des associations verbales et sur ses observations cliniques, Jung note l'identification inconsciente entre l'enfant et son père et parfois aussi avec les ancêtres de la lignée paternelle; c'est pourquoi l'enfant sera amené à répéter plus tard inconsciemment, par une sorte de fatalité interne, la conduite et l'attitude de son père (ou, pour une fille, l'attitude qu'elle avait envers lui). La psychothérapie doit faire prendre conscience au sujet de cet état de choses, afin qu'il puisse le surmonter pour suivre sa ligne de développement originale. Or, pour revenir à l'*Autobiographie,* Jung ne nous cache à aucun moment l'antagonisme qui le sépara de son père de bonne heure. Que lui reprochait-il ? D'abord, de fonder ses convictions religieuses et théologiques sur la foi et non sur la connaissance directe, sans parler du fait que son père (ainsi le croyait du moins le fils) avait des doutes religieux qu'il ne voulait pas s'avouer. Ensuite, il lui reproche d'avoir dispersé son activité dans des occupations aimables mais futiles et de n'avoir pas évolué intellectuellement depuis sa jeunesse. Nous trouvons là la source de deux principes jungiens typiques: "Je ne peux pas croire à ce que je ne connais pas, et ce que je connais, je n'ai pas besoin d'y croire" [8], disait Jung dans la conversation pour définir son attitude envers la religion. D'autre part, Jung centrait toute sa doctrine et toute sa psychothérapie sur le concept d'individuation, c'est-à-dire le processus par lequel un homme "devient ce qu'il est" en réalisant l'unification totale des éléments longtemps dispersés de sa personnalité. Mais il allait plus loin et pensait que le sens d'une vie individuelle est souvent de répondre à une question posée mais non résolue par un des parents ou ancêtres. Quant à sa mère, Jung la décrit comme une personne qui avait atteint de bonne heure une assez forte corpulence et qui n'était pas d'un caractère facile. L'idée que tous les petits garçons éprouveraient une attraction incestueuse envers leur mère semblait absurde à Jung; il pensait que le fait se rencontrait cependant parfois, et que Freud avait indûment généralisé son propre cas en le transformant en dogme. Il est sûr que Jung, même pendant ses années de collaboration avec Freud, n'a jamais admis la notion du complexe d'Oedipe. Pour terminer avec la famille du Pasteur Paul Jung, il faut encore signaler que Carl fut longtemps l'enfant unique; il avait 9 ans quand naquit sa sœur Gertrude, laquelle semble avoir vécu sa vie à l'ombre de son frère.

* * *

Nous sommes maintenant en mesure de suivre dans l'ordre chronologique le déroulement des événements de la vie de C. G. Jung. Il naquit le 26 juillet 1875 à Kesswill, au bord du Lac de Constance, mais six mois après, son père quitta cette paroisse pour celle de Laufen où, pendant trois ans, la famille habita une maison située juste à côté de la chute du Rhin. C'est à cette époque que remontent les premiers souvenirs consignés dans l'*Autobiographie*: frayeurs nocturnes, accès de terreur après avoir rencontré un Jésuite, rêve impressionnant d'un mystérieux souterrain où, sur un autel, s'élevait une sorte d'énorme figure phallique. En 1879, Paul Jung fut nommé pasteur à Klein-Hüningen, qui était alors un village de pêcheurs et de jardiniers situé au bord du Rhin à la frontière de la Suisse avec l'Alsace et le pays de Bade. Aujourd'hui, Klein-Hüningen n'est plus qu'au faubourg de Bâle, complètement industrialisé, dont l'ancienne population a disparu, remplacée par des ouvriers venus d'ailleurs pour travailler dans les usines de produits chimiques. À cette époque lointaine, le village avait conservé des mœurs patriarcales et le jeune Carl fréquenta l'École primaire avec des enfants de familles paysannes au milieu desquels il se sentait isolé. Quand il eut atteint l'âge de six ans, son père commença à lui enseigner le latin.

A 11 ans, il commença ses études secondaires au Gymnase de Bâle. Ce fut une époque difficile: il n'arrivait pas à trouver un contact naturel et facile avec ses camarades. Carl était un élève irrégulier, de première force en latin mais nul en mathématiques. Ici se place un événement curieusement semblable à un épisode de l'enfance d'André Gide [9]. Ayant été traîtreusement renversé par un camarade, Carl tomba sur le trottoir et perdit connaissance, mais fit semblant de rester inconscient plus longtemps qu'il ne le fut afin de se venger de son agresseur. A partir de ce jour, il se mit à perdre connaissance dès qu'il était question d'aller en

[7] C. G. JUNG: Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des Einzelnen. *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen,* **1**: 155-173, 1909.

[8] "Ich kann nicht glauben an was ich nicht kenne, und an was ich kenne brauche ich nicht zu glauben."

[9] Voir le livre de Jean DELAY: *La jeunesse d'André Gide,* vol. I, p. 193-199, Gallimard, édit., Paris, 1956.

classe ou même simplement de faire ses devoirs. Pendant six mois, il manqua l'école et passait son temps à se promener à travers la campagne en rêvassant. Les médecins ne savaient qu'en penser, et l'un d'eux prononçait le mot d'épilepsie. C'est alors qu'eut lieu l'incident décisif. Un jour, son père recevait un ami dans le jardin; s'étant approché sans bruit derrière eux, caché par un buisson, Carl entendit que l'on parlait de lui; son père disait: "Les médecins ne savent ce que c'est et parlent d'épilepsie. Ce serait terrible s'il était incurable; j'ai perdu le peu de fortune que j'avais. Que deviendra-t-il s'il ne peut pas gagner sa vie ?" Ce fut un trait de lumière pour le jeune garçon: tout à coup lui apparut le sérieux de l'existence, la nécessité de gagner sa vie et de s'y préparer. Il s'éloigna aussi discrètement qu'il était venu; dès ce jour, il fit l'effort de réprimer ses accès dès qu'ils commençaient, il se remit au travail et retourna au Gymnase. On voit par cet épisode comment une névrose d'écolier peut commencer, mais aussi (à la différence de l'histoire d'André Gide) comment elle peut guérir, et l'on trouve ici la préfiguration d'un principe fondamental de la psychothérapie jungienne, celui de ramener le sujet à la réalité.

L'*Autobiographie* insiste moins sur un incident de ce genre que sur les événements de la vie intérieure: rêves, rêveries et intuitions. Ayant un jour aperçu un vieux carosse semblable à ceux du XVIIIe siècle, il eut la conviction d'avoir vécu à cette époque et se mit à avoir des "souvenirs" de cette autre vie. Il lui sembla qu'il était divisé en deux personnalités, celle du garçon nerveux et difficile que les autres voyaient du dehors et celle, inconnue aux autres, d'un homme important qui vivait au XVIIIe siècle. Sa mère aussi lui apparaissait comme douée d'une double personnalité, car elle se contredisait parfois d'un moment à l'autre sans paraître en avoir conscience, et sa voix même pouvait changer. (Remarquons en passant que c'était l'époque où l'on parlait partout de la fameuse histoire de Félida et du dédoublement de la personnalité.) Intermédiaire entre le monde du rêve et le monde des études se plaçait le monde des lectures désintéressées, où Carl fit deux rencontres capitales: le *Faust* de Goethe (dont l'intérêt était sans doute accru pour lui en raison de la légende relative à son grand-père), et la philosophie de Schopenhauer. De ce dernier, il aimait la peinture de la douleur universelle et des apparences trompeuses de la vie; du *Faust* il retint surtout le personnage de Méphisto et la réponse possible qu'il représentait pour le problème du mal. C'est ce problème qui semble avoir préoccupé C. G. Jung pendant toute sa vie et auxquels il consacra un de ses derniers ouvrages, la *Réponse à Job*.

Arrivé au terme de ses études secondaires, Carl, que ses goûts portaient plutôt vers l'égyptologie ou vers les sciences naturelles, choisit la médecine sans grande vocation. Il avait reçu une bourse de l'Université, grâce à des démarches de son père. Ce dernier était déjà malade et mourut environ une année plus tard. Carl semble avoir gardé jusqu'au bout le ressentiment qu'il nourrissait à son égard. Un jour, son père vint participer à une excursion de l'association d'étudiants de son fils, association dont il avait été membre autrefois; Carl fut surpris de l'entendre prononcer un discours plein d'humour et d'entrain, et il en conclut que le développement de son père s'était arrêté net au moment de la fin de ses études, tel l'étudiant de la chanson qui retourne au pays des philistins pour en devenir un lui-même. Un soir, Carl apprit, en rentrant de ses cours, que son père était faible et délirait: "Il voudrait savoir si tu as passé ton examen", dit la mère. "Je compris qu'il fallait mentir: 'Oui, ça s'est bien passé'. Il poussa un soupir de soulagement et ferma les yeux." Un moment après, il était mort.

C. G. Jung fit ses études de médecine à Bâle de 1895 à 1900, vivant avec sa mère et sa sœur, et il est hors de doute qu'il dut travailler énergiquement puisqu'il termina ses études dans le délai minimum. Parmi les incidents de cette époque se place sa découverte de Nietzsche, et surtout celle du *Zarathoustra*, livre qui exerça sur lui une extraordinaire fascination comme sur tant de jeunes gens de sa génération. Jung semble dire que dès cette époque il considéra le *Zarathoustra* comme la personnalité seconde de Nietzsche — conception qu'il développa plus tard en détail, car les dix volumes des cours inédits de Jung sur le *Zarathoustra* constituent sans doute l'exégèse la plus copieuse que l'on ait jamais donnée du chef-d'œuvre de Nietzsche.

Un événement d'un tout autre ordre fit sur le jeune homme une impression ineffaçable. Un jour d'été, alors qu'il travaillait dans sa chambre et que, dans la salle à manger voisine, sa mère tricotait près de la fenêtre, un bruit violent comme celui d'une explosion se fit entendre; Jung accourut et trouva sa mère épouvantée; une table ronde s'était fendue sur plus de la moitié de son diamètre; or, il s'agissait d'une table de noyer ancien. Quinze jours plus tard, un nouveau bruit d'explosion retentit à l'intérieur d'un buffet où l'on trouva que la lame d'un couteau à pain avait "explosé", les quatre morceaux dispersés semblant avoir été

tranchés net d'une façon inexplicable. Peu après, Carl apprit qu'une jeune cousine du côté maternel, âgée de 15 ans à peine, se livrait à des expériences de spiritisme et tombait dans des états de somnambulisme médiumnique. Ici commence un épisode important, sur lequel nous regrettons que l'*Autobiographie* ne donne pas assez de détails. Carl, qui avait alors 23 ans, se joignit à un petit groupe de personnes qui participaient aux expériences avec le jeune médium; il commença à tenir un journal régulier des séances. Le médium transmettait en trance les messages d'un certain nombre d'esprits dont les uns étaient ceux de personnages connus, les autres d'inconnus. Les révélations sur le monde invisible offraient certaines analogies avec celles de la Voyante de Prévost. Les séances se poursuivirent pendant plusieurs mois, jusqu'au jour où l'on s'aperçut que le médium trichait; elles furent alors supprimées immédiatement. Pendant toute cette période, Jung s'était énormément intéressé au spiritisme et avait lu les ouvrages des parapsychologues. Ce n'est que plus tard qu'il fut en mesure de tirer des conclusions de ces expériences, dans sa thèse de doctorat en médecine de 1902 [10]. Entre-temps, Flournoy avait publié son célèbre ouvrage *Des Indes à la Planète Mars* (1900), exposant les résultats de ses expériences poursuivies de 1895 à 1899 avec un médium de Genève, Hélène Smith. Jung fut alors en état de mieux comprendre ce qui s'était passé avec sa jeune cousine, mais il alla plus loin que Flournoy, et il est curieux de voir comment, dans sa thèse, le premier de ses ouvrages, on voit s'annoncer plusieurs des notions essentielles qu'il développa plus tard, notamment celle de l'individuation. Jung remarqua que les nombreux esprits qui se manifestaient pendant les séances pouvaient se classer en deux groupes: les uns sombres et taciturnes, les autres un peu fous et exhubérants; or, c'étaient là les deux aspects du caractère de la jeune personne qui oscillait perpétuellement entre ces deux extrêmes. Il y avait en outre un esprit d'essence supérieure nommé Ivenes qui différait complètement des autres par son caractère sérieux, réfléchi, pondéré. Jung affirme que cet esprit n'était autre que la seconde personnalité du médium, la personnalité adulte en train de s'élaborer dans l'inconscient. Il s'agissait d'une jeune fille inhibée à la fois psychologiquement et socialement; sa *Mehrleistung* ou "surperformance" médiumnique, n'était qu'un moyen employé par l'inconscient pour triompher des obstacles qui s'opposaient à la maturation du sujet. Que devint la jeune fille ? Jung raconta la suite de l'histoire dans son séminaire de 1925 et en parle un peu dans l'*Autobiographie*. La découverte de la supercherie et la cessation brusque des séances furent heureuses pour elle en la forçant à revenir à la réalité. Jung, apparemment, ne s'était pas aperçu qu'elle était amoureuse de lui et avait multiplié les révélations pour lui plaire. Elle quitta Bâle, alla faire son apprentissage de couturière à Montpellier, puis à Paris où il lui rendit visite en 1903; à ce moment, elle semblait avoir oublié tout ce qui s'était passé pendant les séances. De retour à Bâle, elle s'y installa comme couturière et fit, assure Jung, des costumes d'une rare élégance [11]. Elle mourut prématurément de la tuberculose en 1911.

Ses études médicales terminées, Jung se décida pour la psychiatrie. D'après l'*Autobiographie*, ce choix fut dicté par une sorte d'impulsion brusque ressentie à la lecture du *Traité de Psychiatrie* de Krafft-Ebing. Il n'existait à cette époque qu'un seul moyen pour devenir psychiatre: entrer comme "assistant" (interne) dans un hôpital psychiatrique universitaire et y gravir les degrés successifs de la hiérarchie médicale. Jung désirait quitter Bâle, où il se sentait trop identifié avec les familles de son père et de sa mère, et il obtint un poste à l'hôpital psychiatrique universitaire de Zurich, le célèbre Burghölzli, où il devait accomplir une si brillante carrière. C'est ici que l'*Autobiographie* présente une étrange et incompréhensible lacune: elle dit très peu de choses du Burghölzli et rien de son directeur, le professeur Eugène Bleuler, dont le nom n'est même pas mentionné. À l'époque où Jung y entra comme jeune interne, le Burghölzli était déjà une institution de grande réputation européenne. Auguste Forel, célèbre à la fois comme anatomiste du cerveau, comme spécialiste de l'hypnotisme, comme militant de l'anti-alcoolisme et comme entomologiste, avait dirigé cet établissement de 1879 à 1898; sous sa direction avaient été faits d'excellents travaux sur l'alcoolisme, les perversions, la mythomanie, et il avait organisé un service de traitement par l'hypnotisme pour les malades du dehors. Lorsque Jung arriva, l'hôpital était dirigé depuis deux ans par le professeur Eugène Bleuler, dont l'intérêt était dirigé particuliè-

[10] C. G. JUNG: *Zur Psychologie und Pathologie sogenannter okkulter Phänomene*. Oswald Mutze, édit., Leipzig, 1902.

[11] Une dame qui dirigea longtemps à Bâle une maison de couture fréquentée par une clientèle distinguée m'a affirmé un jour que la cousine de Jung "travaillait bien, mais faisait des robes sans originalité d'après les journaux de mode". Etait-ce la rivalité professionnelle, ou bien le fait que les psychiatres ne sont pas toujours les meilleurs juges en matière de mode féminine ?

rement vers l'étude psychologique des maladies mentales. Bleuler apportait des méthodes nouvelles d'examen clinique et de technique hospitalière psychiatrique, d'où devaient bientôt sortir ses découvertes célèbres sur la structure psychologique de la paranoïa et de la schizophrénie. Il y avait d'ailleurs une vingtaine d'années que l'étude psychologique des névroses ainsi que la psychothérapie étaient en plein développement; c'est une énorme exagération de dire, comme on le fait parfois, que l'étude des maladies mentales n'était alors envisagée que du point de vue de l'anatomie pathologique du cerveau.

Jung raconte qu'il passa les six premiers mois à peu près cloîtré au Burghölzli, essayant de s'orienter dans le domaine de la clinique psychiatrique, et lisant les 50 volumes de l'*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. Il rédigea ainsi sa thèse et la passa en 1902. (En Suisse, l'examen de médecine terminal ne confère que le diplôme de praticien, indépendamment du titre de docteur qui s'acquiert plus tard facultativement par une thèse.) L'examen de ce travail montre que Jung avait beaucoup étudié les travaux de Charcot, Bernheim, Janet, Flournoy; la *Traumdeutung* de Freud est citée, mais seulement pour mémoire. Sa thèse passée, Jung obtint un congé pour aller à Paris suivre les cours de Janet pendant le semestre d'hiver 1902-1903. Il est regrettable que l'*Autobiographie* ne mentionne même pas ce séjour, sur lequel on aimerait avoir des détails. (Une tradition orale rapporte que Jung "sécha" souvent les cours et passa beaucoup de temps dans les musées.)

Le retour à Zurich fut marqué par un changement important dans la vie de Jung, d'abord par son mariage avec Emma Rauschenbach, fille d'un industriel de Schaffhouse, puis par une nouvelle orientation de ses travaux. Il se consacra à l'étude du test des associations verbales, méthode parfois appelée aujourd'hui "test de Jung". En réalité, ce test remonte à Galton, et il avait été beaucoup étudié du point de vue psychiatrique par Kraepelin, Aschaffenburg et d'autres. Jung en fit lui-même un jour l'historique en rendant hommage à ses prédécesseurs. Or, Bleuler venait d'introduire au Burghölzli la méthode des tests, telle qu'elle existait à cette époque. D'après sa nouvelle conception de la démence précoce(alias schizophrénie), cette maladie consistait en un relâchement de la tension des associations; il était donc naturel de chercher à vérifier cette hypothèse par le moyen de ce test. Quoi qu'il en soit, c'est à ce moment que Jung commença d'examiner systématiquement de cette manière les malades de l'hôpital, et il donna au test un champ d'application nouveau, l'employant comme détecteur des "complexes" subconscients. Pour apprécier l'importance de cette découverte, il faut se rappeler qu'à cette époque on cherchait activement de nouveaux moyens d'exploration de l'inconscient. Pendant tout le XIXe siècle, la voie royale avait été l'hypnose, laquelle révélait des souvenirs oubliés, des capacités inconnues, souvent des fantaisies inconscientes du sujet. Une deuxième méthode, inaugurée par les spirites et reprise par les psychologues à partir de 1880, consistait dans l'écriture automatique, très étudiée par Myers, ainsi qu'une troisième méthode, la vision dans le cristal. Janet, tout en se servant des trois méthodes précédentes, en avait ajouté une quatrième, l'utilisation des "distractions" du sujet, c'est-à-dire des réponses qu'il donnait inconsciemment lorsqu'on l'interrogeait à voix basse en absorbant son attention par ailleurs. Enfin, Freud venait d'en introduire deux autres, celle des associations spontanées et celle de l'analyse des rêves. La méthode des associations verbales provoquées, telle que pratiquée par Jung, constituait encore un nouveau procédé, complètement indépendant des précédents. Il est donc inexact de dire, comme on le fait parfois, que ce test constituait une "application de la psychanalyse à la méthode des tests": Jung a toujours affirmé qu'il ne découvrit que plus tard la concordance de ses travaux avec ceux de Freud. D'ailleurs, quand il commença ses recherches en 1903, il revenait de Paris, et il est significatif que dans sa définition du mot "complexe" il ait mentionné que ce terme correspondait à ce que Janet appelait "idée fixe subconsciente". Le premier volume publié par lui en 1906 sur le test des associations verbales attira l'attention sur le jeune savant, mais entre-temps il avait déjà entrepris une étude de la psychologie de la démence précoce à l'aide de ce test. Il en résulta un livre, *Zur Psychologie der Dementia Præcox* (1907), qui fut sans doute la première monographie consacrée à l'étude psychologique en profondeur d'un cas de cette maladie.

L'*Autobiographie* nous révèle que Jung cherchait en même temps de nouvelles voies pour la psychothérapie. Une jeune femme, internée à la suite d'une forte dépression, avait été diagnostiquée "démence précoce", avec un mauvais pronostic. Jung s'occupa d'elle et lui fit raconter son secret; elle avait aimé un jeune homme qui ne semblait pas faire attention à elle, sur quoi elle s'était mariée avec un autre, mais cinq ans plus tard elle avait

appris que le jeune homme avait été épris d'elle et avait vivement regretté qu'elle se fût mariée. Là-dessus, elle laissa sa fillette sucer dans son bain une éponge imbibée d'eau sale; la petite mourut peu après de la fièvre typhoïde; c'est alors que la dépression s'aggrava au point qu'il fallut interner la patiente. Jung comprit que c'était son tragique secret qui la rendait malade, et il lui expliqua la chose. Quinze jours après, elle quittait l'hôpital, guérie. Jung eut l'occasion de répéter de telles cures, et insistait beaucoup sur l'importance clinique du secret pathogène et de la guérison par la confession. À vrai dire, cette thérapeutique existait depuis longtemps sous le nom de "médecine pastorale" ou de "cure d'âme" et, pratiquée traditionnellement par des ecclésiastiques protestants, elle s'était peu à peu laïcisée. On en retrouve le reflet dans toute une série d'ouvrages, depuis le roman de Jung-Stilling *Theobald oder die Schwärmer* (1785) jusqu'à la *Dame de la Mer* d'Ibsen (1888) et à l'*Automne d'une Femme* de Marcel Prévost (1893); le neurologue autrichien Moritz Benedikt l'avait systématisée vers 1889. Quoi qu'il en soit, Jung incorpora ce procédé curatif dans sa méthode psychothérapique.

Ceux qui connurent Jung à cette époque avaient l'impression qu'il faisait une brillante carrière de psychiatre universitaire. En 1905, il fut nommé premier *Oberarzt* au Burghölzli, c'est-à-dire qu'il venait juste après le professeur Bleuler dans la hiérarchie de cet établissement, et il dirigeait la policlinique de psychothérapie hypnotique. En même temps, il était nommé Privat-Docent et commençait à donner des cours très remarqués à l'Université. En 1906 il entrait en correspondance avec Freud, auquel il rendait visite à Vienne en février 1907. En 1908, il se faisait bâtir une belle et grande maison à Küsnacht, non loin de Zurich sur les rives du lac, et il s'y établissait pour le reste de ses jours. Sa renommée devenait internationale, et il était invité à donner à la Clark University, à Worcester (États-Unis), des conférences sur ses recherches avec le test des associations verbales. Contrairement à la légende d'après laquelle il aurait simplement escorté Freud, en qualité de disciple, dans son voyage d'Amérique, Jung affirmait qu'il avait été invité avant Freud et indépendamment de lui, mais aurait remis la date de son voyage par déférence pour lui et afin de pouvoir faire le voyage en commun. Il peut paraître surprenant que Jung ait justement choisi le moment où il était au zénith de sa carrière universitaire pour se démettre de son poste si enviable du Burghölzli, et quelques années plus tard, en 1913, de son titre de Privat-Docent. Pour ce qui est du départ du Burghölzli, l'*Autobiographie* ne saurait nous éclairer, puisqu'elle ne fait même pas mention de Bleuler. Elle montre, du moins, que l'intérêt principal de Jung se dirigeait maintenant sur Freud et sur la psychanalyse.

L'histoire des relations de Freud et de Jung n'a été connue jusqu'ici que par les récits de Freud et de ses disciples. L'*Autobiographie* fait connaître la version de Jung, exprimée avec réserve. Jung ne cache pas son admiration pour Freud et pour ses découvertes — où, d'ailleurs, il trouvait une confirmation de ses propres recherches. Jung ajoute qu'il lui manquait une "figure paternelle" (qu'il avait cru trouver, un moment, chez Flournoy). De son côté, Freud évidemment cherchait un disciple préféré susceptible de lui succéder un jour, et il crut l'avoir trouvé en Jung. Il y eut donc une période d'enthousiasme réciproque, d'autant plus que ce n'était pas seulement Jung, mais aussi son maître Bleuler qui se déclarait publiquement en faveur des idées de Freud. Mais il y eut aussi, dès le début, une équivoque fondamentale: Freud voulait des disciples qui acceptent intégralement sa doctrine; Bleuler et Jung désiraient collaborer avec Freud pour développer en commun avec lui leurs théories respectives et en n'acceptant des siennes que celles qui leur paraissaient justes. Au début, les relations furent facilitées par une bonne volonté réciproque. Jung avait hérité de son grand-père paternel son caractère souple et charmeur; Freud était disposé à patienter et à faire quelques concessions tout en maintenant intangible ce qu'il considérait comme sa découverte capitale, l'origine sexuelle de la plupart des manifestations du psychisme humain. Mais c'était précisément la théorie que Jung ne put jamais accepter, et c'est pourquoi il était fatal qu'un jour Freud vint à reprocher à Jung son opportunisme, et Jung son dogmatisme autoritaire à Freud. On peut même s'étonner que l'équivoque ait pu se prolonger si longtemps. Quant à la personnalité de Freud, Jung déclare n'avoir jamais connu un homme aussi amer; l'amertume était comme le fond de sa nature, mais il parlait de la sexualité "de la façon dont un croyant parle de son Dieu"; toute manifestation de spiritualité, sous son analyse impitoyable, était ramenée à une forme déguisée de sexualité.

L'*Autobiographie* énumère quelques-uns des incidents et des rêves qui marquèrent l'évolution des relations entre Jung et Freud; l'épisode le plus amusant est celui des deux craquements mystérieux

qui se firent entendre dans le bureau de Freud pendant une visite de Jung: le lecteur pourra apprécier la différence entre la version de Jung et celle donnée par Jones dans sa biographie de Freud. Quant aux relations sur le terrain scientifique, elles se divisent en deux périodes. Dans la première, Jung confronte ses travaux sur le test des associations provoquées avec les théories de Freud et il met l'accent sur les points où les résultats concordent. Dans la deuxième période, Jung, explorant l'inconscient de ses malades, obtient des résultats différents de ceux de Freud, probablement parce qu'il travaillait sur des psychotiques et non pas, comme Freud, uniquement sur des névrosés. Freud décelait chez ses malades le refoulement, les conflits intérieurs, les vestiges de la sexualité infantile; Jung découvrait une masse énorme de symboles d'aspect souvent mythologique qu'il lui était impossible d'expliquer par des souvenirs oubliés ou refoulés; il fallait donc leur trouver une autre origine. Il semble qu'à un moment Jung ait pensé à la mémoire héréditaire (théorie qui fut exposée en France par Léon Daudet dans *L'Hérédo* et *Le Monde des Images*), mais il se décida pour la théorie de l'inconscient collectif. Autrefois, G. H. von Schubert avait déjà affirmé qu'il existait un langage de symboles commun à toute l'humanité, se manifestant dans les rêves et dans les mythes de tous les peuples, indépendamment de l'expérience individuelle. Jung reprit et amplifia cette conception; mais pour lui, les archétypes ne sont pas des symboles abstraits, ce sont des images-forces capables de déterminer de profonds bouleversements psychiques lorsqu'elles font irruption intempestivement dans la conscience. Freud rejettait cette théorie et ne reconnaissait comme symboles universels que ceux de nature sexuelle (identiques à ceux que Scherner avait décrits en 1865). Pour Freud, l'inconscient était le domaine du refoulé et des énergies instinctives à l'état brut; pour Jung, il existait, au-delà de l'inconscient personnel selon Freud, un inconscient collectif dont le caractère essentiel était de se manifester sous forme de symboles universels ou archétypes. Il s'agissait maintenant d'étudier systématiquement la signification de chacun de ceux-ci. Ce sont ces théories que Jung exposa d'abord dans son ouvrage sur les *Métamorphoses et Symboles de la Libido* (1912).

Au sujet de la rupture avec Freud, l'*Autobiographie* est d'une singulière imprécision. Elle n'en donne pas la date exacte et ne mentionne ni le rapport donné par Jung sur la psychanalyse au Congrès de Londres en août 1913, ni les incidents qui marquèrent la réunion de l'Association Psychanalytique à Munich le mois suivant. Les raisons pour lesquelles Jung donna également sa démission de Privat-Docent ne paraîtront peut-être pas convaincantes à tous les lecteurs. Il est évident que dès ce moment, il s'était engagé dans une nouvelle voie, et c'est sur la période intermédiaire allant de 1913 à 1920 que l'*Autobiographie* nous apporte, comme nous l'avons dit, les renseignements qui permettent de comprendre la genèse de l'œuvre jungienne.

Jung participa au mouvement psychanalytique de 1907 à 1913 et y joua un rôle essentiel. Il fut le premier président de l'Association Psychanalytique Internationale, le rédacteur en chef du fameux *Jahrbuch* ou "Annuaire des Recherches Psychanalytiques et Psychopathologiques", et représenta la psychanalyse dans des congrès internationaux. C'est à lui que l'on doit l'institution de l'analyse didactique pour la formation des futurs psychanalystes, et bien des notions aujourd'hui incorporées dans la doctrine freudienne lui doivent leur origine. Qu'il suffise de rappeler que c'est lui qui y introduisit le mot "complexe", qui devait être destiné à une si brillante fortune.

* * *

Cependant, en octobre 1913, la carrière de Jung sembla gravement compromise. Il avait non seulement quitté depuis quatre ans son poste du Burghölzli, mais venait maintenant de donner sa démission à l'Université. D'autre part, il avait rompu avec Freud et avec l'Association Psychanalytique Internationale. A ce moment, dit-il, il se trouva complètement isolé, abandonné par ses amis; il n'était plus qu'un psychothérapeute exerçant en clientèle privée. Il avait 38 ans, l'âge qui, d'après ses théories, marque le "tournant de la vie" (*Lebenswende*). C'est alors qu'il eut, pendant un voyage en chemin de fer, une vision: une immense inondation submergeait l'Europe, de l'Angleterre à la Russie et de la Mer du Nord aux Alpes, tout en épargnant la Suisse, puis les flots se transformèrent en une mer de sang; la vision dura environ une heure et le remplit d'une angoisse persistante. Ce n'est qu'au 1er août 1914 qu'il en comprit la signification. Deux mois après la vision commença ce que Jung appelle sa confrontation avec l'inconscient. Il entreprit d'explorer le monde redoutable et inconnu de l'inconscient collectif en "laissant parler les archétypes". En effet, Jung avait imaginé une nouvelle méthode d'exploration de l'inconscient, beaucoup plus active que celle des asso-

ciations verbales provoquées. Cette méthode consistait à provoquer l'émergence de l'imagerie inconsciente et son débordement dans la conscience par deux moyens: d'une part en inscrivant et en dessinant ses rêves tous les matins; d'autre part en se racontant des histoires et se forçant à les prolonger en inscrivant tout ce que l'imagination, laissée à elle-même, pouvait dicter. C'est, dit Jung, le 12 décembre 1913 qu'il commença ces exercices qu'il devait poursuivre systématiquement pendant plusieurs années. Dès le 18 décembre, les archétypes commencèrent à parler. Jung cite quelques fragments de ces expériences. Il commençait ses rêveries dirigées en imaginant qu'il creusait la terre et descendait dans des souterrains; alors toutes sortes de monstres ou de personnages fabuleux apparaissaient. Il y eut d'abord "Elias" et "Salomé", puis "Philémon", homme très sage et très savant. Jung s'aperçut ainsi que l'homme peut s'apprendre à lui-même des choses qu'il ignore. Mais le monde des archétypes devenait de plus en plus envahissant, et Jung s'astreignait à enregistrer tout ce qui sortait et s'efforçait de l'interpréter au moyen de la mythologie comparée.

On peut se demander jusqu'à quel point tout cela était nouveau. N'était-ce pas ce qu'avaient fait autrefois tant d'inspirés, de visionnaires, de spirites, de médiums, tels que la Voyante de Prévost étudiée par Kerner, le médium Hélène Smith analysée si subtilement par Flournoy, et la jeune cousine de Bâle elle-même ? Il y avait cependant une différence essentielle: tous ces personnages s'étaient laissés plus ou moins submerger par leur imagination subliminale et ils avaient souvent fini par en être la victime. Il n'y avait aucun doute que ce genre d'exercices ne pût être très dangereux, pratiqué sans discernement. Mais Jung s'imposa plusieurs règles. D'abord, celle de maintenir un contact étroit avec la réalité. Fort heureusement, il avait une maison, une famille, une profession, une clientèle et il lui fallait accomplir scrupuleusement les divers devoirs qui en résultaient. La deuxième règle était d'élucider avec le plus grand soin chaque image et de traduire, autant que faire se pouvait, dans le langage de la conscience tout le matériel archétypique obtenu. Il fallait en outre examiner jusqu'à quel point les révélations de l'inconscient pouvaient être traduites en acte, donc incorporées à la conduite et à la vie extérieure. C'est grâce à ces règles, dit Jung, qu'il put effectuer cette sorte de descente aux enfers et sortir vainqueur de cette tentative si dangereuse. Nietzsche n'avait pas eu la même chance: son *Zarathoustra* n'était autre qu'une formidable éruption de matière archétypique, mais faute d'être solidement accroché au domaine de la réalité, vivant seul, sans famille et sans profession, Nietzsche s'était laissé submerger par ses archétypes et s'était identifié avec son "double", d'où son délire final.

Un des épisodes les plus curieux de l'entreprise de Jung eut lieu un jour où, se penchant sur les pages qu'il écrivait sous la dictée de l'inconscient, il se posa la question: "Est-ce bien de la science, ce que je fais là ?". Il entendit alors une voix de femme qui répondait: *Es ist Kunst !* (C'est de l'art"). Il le nia, mais la voix répéta que c'était de l'art, et Jung engagea une conversation avec elle. C'est ainsi qu'il s'aperçut qu'il y avait en lui-même une sous-personnalité féminine douée d'une vie autonome, et il la nomma son *anima*. En lui parlant, l'anima avait emprunté la voix d'une personne de sa connaissance qui exerçait sur lui, à ce moment là, une certaine influence. Bien entendu, ce que l'*anima* disait était faux, et Jung, après une longue confrontation avec elle, apprit que son influence pouvait être bénéfique ou maléfique; il s'agissait seulement de trouver avec elle la relation adéquate.

Bientôt Jung éprouva le besoin, non plus d'enregistrer simplement les messages de l'inconscient, mais aussi de créer. L'*Autobiographie* nous apprend qu'un dimanche, en 1916, la cloche de la porte d'entrée se mit à sonner comme mue par une main invisible, et l'on eut l'impression qu'une armée de fantômes envahissait la maison — tels, jadis, les esprits qui rendaient visite au grand-père Preiswerk. Jung s'écria en lui-même: "Que signifie donc cela ?", et il entendit une réponse proférée en chœur: "Nous sommes les âmes des morts qui reviennent de Jérusalem sans y avoir trouvé ce qu'elles y cherchaient." Cette réponse lui fournit la première phrase des *Septem sermones ad Mortuos* qu'il écrivit en trois soirées et qu'il publia en édition privée, en les attribuant à Basilide d'Alexandrie. L'*Autobiographie* reproduit en appendice le texte de ce curieux essai de philosophie néo-gnostique que seuls, jusqu'ici, quelques rares amis de Jung connaissaient. Par la suite, il écrivit deux autres ouvrages, sans doute du même style, le *Livre Noir* et le *Livre Rouge*, dont nous ne connaissons que l'existence.

Peu à peu, Jung eut l'impression qu'il sortait d'une longue nuit, et il fit une autre découverte capitale: le processus dans lequel il s'était engagé avait un but. Il conduisait l'individu à la découverte de l'élément le plus intime de sa personnalité,

le *Selbst* (ou "soi-même"). On peut ici apprécier la différence entre la psychanalyse freudienne et la psychologie analytique jungienne. Freud conduit le sujet du "ça" (*Es*) au "moi" (*Ich*), ce qui s'exprime dans la formule: "Là où était le *ça* doit être le *moi*". Jung conduit du "moi" au "soi-même" (*Selbst*) par le processus de l'individuation. Lorsque le sujet s'est rendu maître de son masque social (la *persona*), a assimilé l'*ombre* (le côté négatif de sa personnalité qu'il veut se cacher à lui-même), résolu les problèmes relatifs à l'archétype de l'âme (c'est-à-dire l'*anima* chez l'homme et l'*animus* chez la femme), puis à l'archétype de l'Esprit ("le vieux sage" chez l'homme, la *magna mater* chez la femme), il ne lui reste plus qu'à découvrir le *Selbst*: le sujet sent maintenant que son "moi" est devenu une planète tournant autour d'un soleil invisible qui est maintenant le vrai centre de sa personnalité. Il a désormais accompli l'unification de sa personnalité. Comme le disait Jung: "Le terme naturel de la vie humaine n'est pas la sénilité, mais la sagesse." Vers la fin de la guerre de 1914-1918, Jung découvrit qu'un progrès décisif dans l'individuation était souvent marqué par l'apparition en rêve d'une figure quadratique similaire aux *mandalas* de l'Inde et du Thibet. Rappelons que pour Jung l'individuation n'est pas à proprement parler un procédé psychothérapique; c'est une ligne d'évolution de la personnalité qui est (ou devrait être) normale chez tous les êtres humains; cependant un arrêt peut survenir, et c'est alors qu'intervient la psychothérapie dans le but d'écarter les obstacles qui s'opposent à la marche naturelle de l'individuation. La psychothérapie jungienne ne se borne pas à intervenir dans l'individuation; nous avons vu qu'elle porte la plus grande attention au secret pathogène ainsi qu'à la prise de conscience de la réalité par l'individu; en outre, elle utilise souvent des notions ou des méthodes empruntées à Freud ou à Adler, suivant les cas.

L'*Autobiographie* rend très claire une chose que l'on ne pouvait que soupçonner jusqu'ici: les principes fondamentaux de la psychologie de Jung, ainsi que sa méthode psychothérapique, ont été acquis par expérience directe et par une confrontation incessante entre l'inconscient et le conscient, entre le monde des archétypes et celui de la vie réelle. Elle nous montre aussi que la "période intermédiaire" de 1913 à 1920 a été occupée par une *maladie créatrice* dont il ne serait pas difficile de trouver des équivalents ailleurs. Les chamanes de maints peuples primitifs commençaient leur initiation en se retirant à l'écart, jeûnant et pratiquant divers rites, ils obtenaient des visions, descendaient dans le monde des esprits et en remontaient avec une sagesse nouvelle qui leur permettait d'exercer leur art. Des faits similaires peuvent être cités parmi les mystiques de nombreuses religions. Nous connaissons moins bien les maladies créatrices qui peuvent survenir chez les philosophes. Celle de Fechner, pourtant, nous est bien connue: on sait qu'à l'âge de 39 ans il fut atteint d'une longue et étrange névrose pendant laquelle il souffrait beaucoup physiquement et moralement et dont il sortit, métamorphosé en un philosophe et débordant d'idées nouvelles. Il est probable que la névrose de Nietzsche était, au moins pour une part, une maladie de gestation spirituelle du même genre. Freud lui aussi, en 1895 (donc à l'âge de 39 ans) tomba dans une singulière "neurasthénie" dont il ne sortit qu'en 1899. Comme Fechner, Freud traita sa propre névrose par une méthode de son invention, et il sortit de sa maladie créatrice en possession des éléments fondamentaux de la doctrine et de la thérapeutique psychanalytique. Jung, qui selon toute vraisemblance ignorait l'autoanalyse de Freud, utilisa sa propre méthode basée sur l'imagination forcée et sur les dessins des rêves. Tous ceux qui ont vécu une aventure spirituelle de ce genre ont tendance à attribuer une valeur universelle à leur expérience personnelle. Ce n'est pas le lieu de discuter ici le problème de la valeur heuristique de telles entreprises. Il souffira de dire qu'elles confèrent au problème de l'inconscient un aspect qui ne semble pas avoir été envisagé systématiquement jusqu'ici. Le psychanalyste freudien qui s'engagerait dans une exploration de l'inconscient au moyen des méthodes jungiennes se trouverait bientôt aussi désorienté que, dans le *Second Faust,* Méphisto au cours de la Nuit de Walpurgis classique et, comme Méphisto, il devrait apprendre qu'il existe un autre enfer avec ses propres lois. (Effectivement, on ne peut mieux comparer la différence entre l'inconscient freudien et l'inconscient jungien qu'avec la différence entre la Nuit de Walpurgis du Brocken, avec son sabbat et ses sorcières, et la nuit de Walpurgis classique avec ses monstres et ses figures mythologiques.)

Une fois sorti de sa maladie créatrice, Jung se trouva en possession d'un matériel si immense de symboles et d'archétypes qu'il lui fallut vingt ans pour l'interpréter. Il commença alors une nouvelle activité, réorganisa son École, entreprit la publication de la série de livres où il exposa les éléments de son nouveau système psychologique. Il acheta un terrain à Bollingen, à l'autre extrémité du Lac

de Zurich, et s'y édifia peu à peu une maison d'un style très simple, sans électricité ni téléphone, où il passait les fins de semaine et se retirait pour méditer. Le passage de la belle maison de maître de Küsnacht à la demeure rustique de Bollingen représentait symboliquement le passage du "moi" au *Selbst*. Jung semble être sorti de son voyage au fond de l'inconscient avec une disposition accrue à éprouver des pressentiments, des visions et des rêves chargés de signification; l'*Autobiographie* en est très riche. C'est aussi pendant cette période qu'il accomplit ses voyages en Tunisie et au Sahara, chez les Pueblos de l'Arizona, au Kenya et en Ouganda, ainsi qu'aux Indes, voyages entrepris surtout pour essayer de saisir sur le vif, chez des êtres appartenant à des cultures très différentes de la nôtre, certains aspects de l'âme humaine peu visibles dans le psychisme conscient du civilisé. C'est à une préoccupation comparable que sont dues, apparemment, les études que Jung consacra aux Gnostiques (en qui il se plaisait à saluer les précurseurs de la psychologie de l'inconscient), puis aux Alchimistes dont les opérations lui semblaient être une projection du processus de l'individuation.

* * *

Mais C. G. Jung n'avait pas encore terminé la série de métamorphoses psychologiques qui d'après lui caractérisent la vie humaine. En 1944, au cours d'un infarctus cardiaque, il perdit connaissance et se sentit mourir. Il eut alors une vision cosmique dont l'*Autobiographie* nous donne le récit. Il apercevait le globe terrestre comme vu d'une distance immense, et sa propre personnalité lui paraissait réduite à la somme de tout ce qu'il avait fait ou dit pendant sa vie, mais voici qu'au moment de pénétrer dans une sorte de temple, il vit le médecin qui le soignait arriver à lui sous les traits d'un roi de l'Île de Cos, patrie d'Hippocrate, pour le ramener sur terre; il eut alors l'impression que la vie de ce médecin était en danger — et effectivement ce dernier mourait de façon inattendue quelques semaines plus tard. Jung déclare qu'il éprouva d'abord une amère déception de son retour à la vie, et il semble qu'il y ait eu en lui quelque chose de changé depuis ce moment. Il était devenu le "sage de Küsnacht" qui recevait des visiteurs venus de toutes les parties du monde, et dont les entrevues accordées à des journalistes américains faisaient beaucoup de bruit. Sa pensée avait pris une nouvelle orientation, comme le montrent les livres qu'il écrivit alors.

Mais l'*Autobiographie* fait mieux encore que nous raconter les rêves et les visions de cette période. Elle nous donne un aperçu des convictions les plus intimes d'un homme qui avait consacré toute sa vie à explorer les profondeurs de l'âme humaine. On raconte que Jung disait un jour qu'il était aussi difficile à un penseur de livrer les démarches intimes de sa pensée qu'à une honnête femme de parler de sa vie érotique. Combien d'écrivains et de penseurs n'ont-ils pas brûlé tous leurs manuscrits avant de mourir ! Que l'on pense à Bergson interdisant formellement de publier aucun de ses papiers inédits. On comprend que Jung ait hésité longtemps avant de livrer par écrit ses pensées intimes sur des questions auxquelles il n'avait jamais voulu répondre de son vivant, et il lui fallait un réel courage pour le faire. Il s'agit surtout de ses opinions sur la vie après la mort. Jung, bien entendu, ne prétend pas apporter de réponse. Néanmoins, il pense que le désir d'en trouver une est une caractéristique essentielle de l'homme normal. Mais comment s'orienter dans un problème si complexe, si incertain ? Jung examine les diverses hypothèses. Celle d'un monde d'esprits bienheureux où toute souffrance aurait disparu lui semble peu probable en raison de l'unité fondamentale de l'univers; dans l'autre monde il doit y avoir aussi beaucoup d'angoisse et beaucoup de souffrances, ce doit être un monde "grandiose et terrible". Mais tout comme dans celui-ci, il doit y avoir une évolution des êtres. Jung ne trouve guère d'arguments en faveur de la réincarnation; cependant notre vie individuelle doit être un chaînon dans un ensemble plus vaste, peut-être en relation avec la lignée de nos ancêtres. Peut-être la vie que nous vivons ici-bas a-t-elle pour but de répondre à une question posée par eux, ou d'accomplir une tâche assignée du dehors, ou bien peut-être est-elle l'incarnation temporaire d'un archétype (ce qui revient à dire qu'elle serait une projection passagère du *Selbst* permanent). De toute façon, Jung estime probable qu'il y ait des communications entre les vivants et les morts. Une opinion exprimée autrefois par Fechner et défendue avec des arguments intéressants par le psychiatre-poète hollandais Frédéric Van Eeden est que certains rêves où un mort nous apparaît en nous donnant une impression de certitude absolue correspondent réellement à une apparition du-dit mort. Examinant en détail les rêves de cette espèce qu'il eut au cours de sa vie, Jung leur découvre des traits communs, notamment le fait qu'en de tels rêves les morts ne nous révèlent ou ne nous apprennent

rien; au contraire, ce sont eux qui ont besoin de nous et nous posent une question. Comme ils vivent en dehors du temps et de l'espace, ils ont recours à l'aide de personnes qui participent encore à la vie spatio-temporelle. Mais il n'y a là, après tout, que des suppositions, et Jung déclare que la question essentielle est celle-ci: *Bist Du auf Unendliches bezogen ?* As-tu réglé ta vie en tenant compte de l'infini ? Celui qui, ayant achevé son individuation, peut répondre affirmativement à cette question ne craint plus la mort. A plus forte raison est-il détaché de bien des contingences de ce monde, et l'on peut penser que Jung lui-même en donna un exemple par l'attitude calme et digne qu'il observa après la fin de la dernière guerre lorsqu'il fut abreuvé de calomnies.

L'*Autobiographie* ne dit rien sur la diffusion des théories de Jung ni sur leur influence sur la pensée contemporaine. Cette influence a largement débordé le domaine de la psychiatrie et s'est étendue d'abord sur la psychologie des religions puis, plus récemment, sur le terrain de la sociologie, de la philosophie politique et de l'économie politique. C'est pourquoi on ne peut que souhaiter qu'une prochaine traduction française de l'*Autobiographie* attire l'attention du public français sur l'œuvre encore singulièrement méconnue par lui du grand psychologue suisse.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

EMPLOI DE L'ASSOCIATION PROMAZINE-MÉPÉRIDINE EN CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE

Pierre AUDET-LAPOINTE [1] et Rolland BILODEAU [2]

Les améliorations techniques constantes en chirurgie placent sur les épaules de l'anesthésiste un fardeau de plus en plus lourd. La sédation pré et post-opératoire étant du domaine de l'anesthésie, d'innombrables médicaments et combinaisons de médicaments ont été employés pour obtenir un effet optimum, tout en réduisant simultanément le danger de l'usage de narcotiques.

Un aspect du problème, et non le moindre, semble être le contrôle des vomissements post-opératoires, habituellement secondaires à la manipulation des tissus, à la sédation pré-opératoire et même à l'agent anesthésique utilisé.

La chirurgie gynécologique possède ses propres difficultés. On y manipule beaucoup les tissus et la perte sanguine est souvent marquée. Cette partie de la chirurgie s'intéressant aux organes reproductifs de la femme comporte de plus un facteur d'appréhension de la part de la patiente, dont on doit tenir compte. Toute patiente qui doit subir unes résection ou une modification de ces organes qui représentent pour elle son entité de femme, entrevoit cette intervention avec crainte. "Qu'est-ce qui va m'arriver ? Que deviendrai-je ?" se demande-t-elle.

Cherchant à évaluer la sédation propre à ce type de chirurgie, nous avons observé 21 cas soumis à des injections intramusculaires de Promazine 50 mgms et de Mépéridine 50 mgms en association. (Sparidol-50, Wyeth) en ayant à l'esprit l'idée que l'effet potentialisateur de la promazine entraînerait une réduction de la dose de narcotique, tout en ajoutant les avantages de l'action antiémétique et tranquillisante de ce médicament.

MATÉRIEL

Le médicament sous étude fut donné alternativement avec du Démérol afin de pouvoir comparer leurs effets sédatifs et analgésiques, de même que leurs effets secondaires sur la pression artérielle et sur les nausées et vomissements post-opératoires. Les patientes furent recrutées dans le service de gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame et on procéda d'une façon identique chez chacune d'elles. Toutes reçurent une heure ou un heure et demie avant l'opération 75 à 100 mgms d Démérol associés à 1/150 gr d'Atropine comme prémédication. Il s'agissait de neuf interventions abdominales, allant de l'hystérectomie totale à l'ovariectomie et de douze interventions vaginales consistant en une hystérectomie vaginale associée à une cure de cystocèle et/ou de rectocèle pour la plupart.

L'âge des patientes variait de 19 à 66 ans. Toutes les interventions furent faites sous anesthésie générale (quelques-unes après rachianesthésie) avec pertes sanguines plus ou moins abondantes selon la nature et la durée de l'intervention. Deux opérations vaginales furent marquées de pertes sanguines abondantes (> 1000 cc).

RÉSULTATS

Chez douze patientes on donna un total de 23 injections de 50 mgms de Sparidol et de 20 injections de 50 mgms de Démérol comme contrôle. Chez les neuf autres patientes on compara le Sparidol à une dose double de Démérol.

Dans l'ensemble l'action du Sparidol est plus marquée, au point de vue sédation et analgésie que le Démérol seul. Les patientes sont plus somnolentes et l'effet dure plus longtemps. Par conséquent, l'anxiété est moindre et les manifestations douloureuses correspondent davantage à la réalité. Il est à noter ici que le Sparidol agit particulièrement mieux chez les patientes qui subissent une hystérectomie, cette opération s'accompagnant inévitablement d'un trauma psychologique anxiogène.

L'action partculièrement sédative du Sparidol entraîne cependant un effet secondaire peu marqné, mais dont il faut prendre note; il peut entraîner une légère baisse de la tension artérielle et par conséquent on doit s'en servir avec prudence chez les artério-scléreux et les coronariens. Dans les 21 cas étudiés, on note une baisse de la tension artérielle chez quatre patientes et on s'abstient de donner du Sparidol à une autre à cause de la présence pré-opératoire de troubles myocardiques ischémiques qui avaient retardé d'ailleurs l'opération. Cette patiente présenta quelques douleurs angineuses à la période post-opératoire, alors qu'elle recevait du Démérol. Une des patientes ayant présenté une baisse de pression après l'in-

[1] Médecin résident, Service de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame, Montréal.
[2] Médecin visiteur à l'Hôpital Maisonneuve, Montréal.

	Age	Opération	Premed. Injection I.M. Dem.	Atrop.	Anesthe.	SPARIDOL Nombre Injec.	Anal.	Eff. Sec.	DEMEROL Nombre Injec.	Anal.	Eff. Sec.	Remarques
1	66	Vag	50 mg	1/150 gr	G	2	B B	nil	2	B B	nil	—
2	40	Vag	100	1/150	G	1	B	nil	2	B B	vomis.	très nerveuse
3	43	Abd	75	1/150	G	2	B B	nil	2	B B	nil	nerveuse
4	46	Abd	75	1/150	G	2	B B	nil	2	B B	nil	lithiase
5	28	Abd	75	1/150	G	2	B B	nil	2	M B	nil	—
6	19	Abd	75	1/150	G	3	M B M	nil	2	B B	nil	—
7	43	Vag	100	1/150	G	1	B	TA	2	B B	nil	Hémorr. 1000 cc
8	49	Vag	75	1/150	G	1	B	TA	3	B B B	nil	troubles ischémiques myocard.
9	42	Vag	100	1/150	G	2	B B	nil	1	B	nil	Hémorr. 1000 cc
10	25	Abd	75	1/150	G	3	B B B	nil	—	—	nil	—
11	24	Abd	75	1/150	G	1	B	nil	1	B	nil	—
12	40	Vag	100	1/150	G	3	B B B	TA	1	B	vomis.	—
13	35	Abd	75	1/150	Rach.	2	M B	nil	2	M B	nil	—
14	44	Abd	100	1/150	Rach.	2	B B	nil	2	B B	nil	—
15	66	Vag	50	1/150	Rach.	2	B B	nil	2	B B	nil	—
16	64	Vag	75	1/150	Rach.	1	B	nil	—	—	nil	—
17	25	Abd	75	1/150	G	2	B B	nil	3	B B B	nil	—
18	59	Vag	75	1/150	Rach.	1	B	nil	1	B	nil	—
19	58	Vag	75	1/150	Rach.	1	B	nil	1	B	nil	—
20	50	Vag	75	1/150	G	1	B	TA	1	B	nil	—
21	42	Vag	75	1/150	G	2	M B	nil	2	M B	nil	—

M = Médiocre B = Bonne

jection de Sparidol avait subi une opération de cinq heures et avait perdu plus de 1000 cc de sang.

Il est à remarquer que cette baisse de la tension artérielle n'est pas du tout inquiétante chez le patient moyen et qu'elle est la résultante de l'action sédative du médicament.

On ne nota aucun autre effet secondaire malencontreux. Il n'y eut aucune patiente présentant des nausées ou des vomissements après l'injection de Sparidol, alors qu'il y eut deux cas de vomissements après l'injection de Démérol.

CONCLUSION

Les opérations gynécologiques entraînent, en plus de la douleur physique de l'intervention, un stress émotionnel souvent ignoré du chirurgien.

Cette anxiété peut être la cause d'une augmentation de la douleur post-opératoire.

En agissant en même temps contre l'anxiété et contre la douleur elle-même on a plus de chance de procurer une alnalgésie efficace durant le temps post-opératoire.

Le Sparidol associe l'action analgésique du Démérol à l'action sédative de la Sparine.

Il procure de très bons résultats sans effet secondaire notable. Seule, une légère baisse de la tension artérielle peut se produire; elle est due à la forte action sédative du médicament. Cet inconvénient est cependant compensé par le fait que le Sparidol n'entraîne pas ou très peu de nausée ou de vomissements, qualité appréciée d'un médicament qu'on doit donner en période post-opératoire.

Résumé

La chirurgie gynécologique entraîne un traumatisme psychologique très souvent anxiogène. Cette anxiété peut augmenter la douleur post-opératoire. On rapporte ici les bons résultats obtenus dans l'emploi d'un médicament associant la Promazine et la Mépéridine dans 21 cas de chirurgie gynécologique. Les effets secondaires sont minimes et l'intérêt du médicament réside surtout dans son action antiémétique.

Summary

Gynecological surgery entails a psychological trauma with anxiety. This anxiety can increase post-operative pain. We report the good results obtained by using a drug combining Promazine and Meperidine in 21 cases of gynecological surgery. The side effects are negligible and the advantage of this drug lies mainly in its anti-emetic action.

CORRESPONDANCE

Il nous fait plaisir de reproduire les commentaires qu'un de nos lecteurs, éloigné temporairement du Québec pour poursuivre ses études aux États-Unis, a rédigés en marge d'un article récent paru dans "L'Union Médicale du Canada".

L'optique varie avec l'éloignement ou le rapprochement de l'objectif visé, mais les grands principes demeurent immuables et cristallisés.

La Rédaction

CAPITAL PÉDAGOGIQUE

La crise du capital pédagogique existe à l'échelle mondiale et dans toutes les sphères d'intérêt. Partout la demande excède l'offre. Les causes de cette crise sont en général: l'absence d'intérêt, d'aptitude, de facilité et d'orientation.

Le docteur Beadle, président de l'Université de Chicago, avouait lors d'une conférence aux membres des facultés de l'Université que les génies se comptent à l'unité et que les gens supérieurement doués existent par milliers. Les supérieurement doués doivent cependant être reconnus et aidés. C'est aux individus et au milieu que revient cette obligation de reconnaître et de développer les aptitudes. Intérêt, orientation et facilités sont essentiels à la poursuite de ce but.

La formation du capital pédagogique est marquée d'étapes essentielles. Au niveau universitaire, la spécialisation commence et les aptitudes des individus se manifestent. Ces aptitudes ne peuvent être reconnues et développées sans un contact continu entre professeurs et étudiants. Les examens sont un pauvre critère d'évaluation. La formation universitaire qui se veut complète doit favoriser une certaine maîtrise des techniques de base en recherche et en enseignement. La résidence et l'entraînement post-universitaire deviennent un approfondissement des connaissances cliniques et théoriques facilité par la recherche et l'enseignement. L'absence de facilités est le plus sérieux handicap dans notre milieu.

Le milieu le plus propice à une orientation continue et à un épanouissement complet est l'hôpital universitaire situé sur le campus. Dans ce milieu, le clinicien et le chercheur de toutes disciplines entrent en contact et s'aident mutuellement grâce aux échanges réciproques facilités. Le clinicien devient un capital pédagogique en consacrant tout son temps à ses patients, à ses recherches et à l'enseignement des étudiants, des résidents et des praticiens généraux. Le nombre de ses patients est beaucoup plus limité parce qu'il est à temps complet et qu'il est accaparé par ses recherches et par l'enseignement. Les différents départements deviennent l'agglomération d'individus qui diversifient leur recherche tout en conservant un centre commun d'intérêt: leur spécialité. Ainsi un département d'obstétrique et de gynécologie peut recevoir des individus qui, en plus de l'intérêt général, s'intéressent soit à la stérilité, à la toxémie et à l'hypertension gravidique, à la génétique, à la cytologie, au cancer, à la pathologie gynécologique et obstétricale (placentaire, du nouveau-né, etc.), à l'hématologie en relation avec l'érythroblastose fœtale et les troubles de la coagulation de la parturiente, etc.

Par la diversité des intérêts et sa participation à la communauté médicale, l'hôpital universitaire et la faculté de Médecine ne viennent pas en concurrence avec les hôpitaux de la région, mais ils offrent un stimulus pour ceux-ci. L'hôpital universitaire et la faculté de Médecine préparent leur propre relève tout en favorisant le plus grand bien des malades et l'avancement médical par la recherche. Ainsi ils demeurent à l'avant-garde et remplissent leur rôle dans la communauté. La relève universitaire et le capital pédagogique reposent sur les épaules de l'hôpital universitaire et de la faculté de Médecine qui forment un tout et un moyen.

Yves LEFEBVRE, F.R.C.S.(C),
Instructeur, (OB-GYNE),
University of Chicago
Clinics and Medical School.

ANALYSES

MÉDECINE

Alton I. SUTNICK et coll.: **Réactions psychotiques au cours du traitement par Pargyline.** (Psychotic Reactions During Therapy with Pargyline). J.A.M.A., **188**: 610 (11 mai) 1964.

La Pargyline est une substance inhibitive de la monoamine oxydase. Elle exerce une action hypotensive. On l'emploie à cette fin chez les malades dont la pression artérielle est élevée. Comme d'autres produits chimiques à action similaire sur la monoamine oxydase et qui élèvent le taux de la sérotonine et de la noradrénaline dans le cerveau, elle peut déclencher des phénomènes psycho-pathologiques. Des états hypomaniaques et même des syndromes franchement maniaques ont été observés par l'emploi de ces substances.

Les auteurs ont rapporté tout récemment les observations de trois malades qui, au cours d'un traitement par Pargyline contre leur hypertension artérielle, ont présenté un syndrome paranoïde et hallucinatoire.

La suspension du traitement a été suivie, environ une semaine plus tard, par une rémission complète de la réaction psychotique.

Ces constatations des auteurs instruisent sur l'apparition possible de troubles mentaux par l'usage de Pargyline dans l'hypertension artérielle. Ils notent au surplus que les trois malades observés par eux étaient préalablement instables sur le plan émotionnel et que cette fragilité affective a pu favoriser la survenue de leur pathologie mentale, par ailleurs passagère. (Pargyline: Eutonyl.)

Roma AMYOT

T. DOXIADES, M. CANDREVIOTIS, Z. D. YIOTSAS et F. E. SMYRNIOTIS: **Hépatite amibienne chronique.** (Chronic amebic Hepatitis). Arch. Int. Med., **111**: 2, 1963.

Quatre cas d'hépatite chronique amibienne sont rapportés par les auteurs. Leur étude est clinique et expérimentale et soulève une série de problèmes à caractère extrêmement troublant, car il semble d'après leur conception que nos données concernant cette affection doivent être révisées. Leur travail a été source de discussions passionnées du fait que cette manière de voir, à la lumière d'un travail expérimental laborieux entrepris et conduit à Athènes, terrain de prédilection de l'ambiase, tout au moins en ce qui concerne le bassin Méditerranéen, renverse la pathogénie de la maladie et ouvre des horizons nouveaux à la physiopathologie de nombreuses affections parasitaires.

Chez les quatre patients, grâce aux biopsies hépatiques et aux laparatomies, les auteurs découvrent des formations granulomateuses. De plus, des corps sphériques analogues aux amibes sont reconnus microscopiquement. Ils possèdent la même morphologie que les amibes et se localisent soit dans les formations granulomateuses soit entre les cellules parenchymateuses hépatiques. L'inoculation des produits hépatiques homogénéisés du patient à des hamsters provoque un tableau microscopique analogue. Mieux, l'E.histolica peut être transmis expérimentalement du foie du malade au foie de l'animal.

Il est de connaissance nosologique bien établie que le tableau clinique de l'infection amibienne se manifeste par les atteintes intestinales, primitives et secondairement extra-intestinales avec formation d'abcès hépatique. Comparant l'affection à la pellagre qui à cause des manifestations dermatologiques, fit oublier le fait essentiel, à savoir qu'elle constitue une maladie tissulaire, les cinq auteurs n'hésitent pas à affirmer en matière d'amibiase, que les choses se passent de la même façon. À travers des siècles, l'amibiase a captivé l'imagination des médecins surtout par ses manifestations intestinales et fait oublier une notion capitale, l'existence d'autres manifestations, celles-ci extra-intestinales. On a reconnu depuis des décennies l'abcès hépatique, mais on a totalement ignoré l'hépatite amibienne chronique non suppurée.

L'existence d'une telle hépatite prouvée histologiquement par la découverte de corps amiboides morphologiquement identiques aux parasites, prouvée expérimentalement en inoculant des extraits hépatiques dans la veine porte de l'animal, pose un très grand nombre de problèmes d'ordre géographique, d'ordre démographique et d'ordre prophylactique. Plus troublant paraît un dernier problème: celui des cirrhoses. Tout le monde est d'accord pour admettre que leur nombre augmente avec les années et au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, zone de prédilection de l'amibiase. De plus, il n'est pas difficile de prévoir les conséquences découlant directement de l'ensemencement de l'organisme par des porteurs sains, si bien que l'affection cesse de demeurer une affection autochtone. A ce point de vue le cosmopolitisme de la Brucellose sera largement dépassé par l'amibiase.

M. KALUDI

PHYSIATRIE

D. I. ABRAMSON, J. TUCK, L. S. W. CHU et C. AGUSTIN: **Effet des bains de paraffine et des fomentations chaudes sur les températures tissulaires interstitielles.** (Effect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperatures. Arch. Phys. Med., **45**: 2, (fév.) 1964.

Les auteurs ont étudié chez seize sujets normaux les élévations de température produites par l'application de paraffine fondue et de fomentations chaudes au niveau de la peau, des tissus sous-cutanés et des muscles. Différentes procédures furent utilisées, dont la première est la méthode clinique habituelle, qui consiste en douze immersions successives suivies d'un enveloppage du membre dans un sac en plastique et des serviettes. La deuxième procédure consiste en sept immersions successives suivies d'une immersion continuelle de trente minutes. La troisième n'est qu'une modification de la seconde, en ce sens que l'immersion continuelle de trente minutes est suivie d'une rétention de l'enrobage de paraffine pour une autre période de trente minutes. La quatrième procédure consiste en l'application de fomentations chaudes ("hydrocollator") pour une période de trente minutes.

Les températures interstitielles furent enregistrées au moyen de thermocouples. Les résultats obtenus démontrent que la méthode conventionnelle ainsi que les fomentations chaudes produisent une élévation de température de 12 à 14° C. au niveau de la peau, 2. 7° C. au niveau des tissus sous-cutanés et 1° C. au niveau du tissu musculaire, mais pour un temps très court (10 à 15 minutes).

La seconde méthode, qui consiste en sept immersions successives suivies d'une immersion de trente minutes, semble donner de meilleurs résultats, produisant pour une période beaucoup plus longue une élévation de température aussi marquée au niveau de la peau et des tissus sous-cutanés, et plus marquée au niveau du muscle (3. 2° C.).

L'élévation de température persiste encore plus longtemps si la couche de paraffine est maintenue sur le membre après l'immersion prolongée (3e procédure).

Il semble donc que cette dernière méthode soit préférable à la méthode actuelle, comme moyen de produire une élévation prolongée des températures sous-cutanée et musculaire.

De plus, les résultats se comparent avantageusement à ceux obtenus au moyen des autres méthodes plus compliquées telles qu'ultra-sons et diathermie à ondes courtes.

Michel DUPUIS

ANESTHÉSIE

O. S. DAWKINS: **L'Anesthésie régionale intraveineuse.** (Intravenous Reginal Anaesthesia). Canadian Anaesthetics Society Journal, **11**: 243-246, mai 1964.

Pour la chirurgie des extrémités, on a fait une anesthésie régionale en injectant de la lignocaïne dans les veines d'un membre. On a placé à la racine du membre le manchon d'un sphygmomanomètre et on l'a gonflé pour empêcher le retour veineux. On a alors ponctionné une veine à l'aide d'une aiguille 22 reliée à une seringue contenant la solution de lignocaïne. On a alors dégonflé le manchon, et on a élevé le membre durant 30 à 60 secondes pour permettre le drainage veineux; puis, on a gonflé le manchon à une pression supérieure à la pression systolique, on a replacé le membre en position horizontale et on a injecté la solution de lignocaïne. 514 malades, dont l'âge variait de 4½ ans à 86 ans, ont reçu une solution de lignocaïne d'après cette technique. La dose a varié de 60 à 800 mg. 373 de ces malades ont reçu 200 mg de lignocaïne dans 20 cc, ce qui est considéré comme une dose suffisante chez l'adulte. Dans l'ensemble, 95% ont bénéficié d'une bonne analgésie, et 1.5% d'une analgésie médiocre. Parmi ceux qui ont reçu 20 cc de lignocaïne à 1%, 92% ont bénéficité d'une bonne analgésie et moins de 1%, d'une analgésie médiocre; par ailleurs, les complications neurologiques et cardio-vasculaires ont été moins fréquentes lorsqu'on a enlevé le garrot, par rapport à ceux qui avaient reçu de plus fortes doses. L'anesthésie chirurgicale a duré au moins une heure. Cette technique d'anesthésie des extrémités est particulièrement efficaces si l'on doit intervenir chez les accidentés.

Léon LONGTIN

OPHTALMOLOGIE

R. ÉTIENNE: **Conduite à tenir en présence de l'association glaucome et cataracte.** Annales d'Oculistique, **196**: 1154--1165 (novembre) 1963.

I. *Le glaucome est secondaire à la cataracte*

a) glaucome par intumescence du cristallin.

Habituellement unilatéral. La biomicroscopie montre une différence de profondeur des deux chambres antérieures. Du coté où elle est réduite, il existe une cataracte dont le caractère intumescent est prouvé par l'aspect du cristallin. À la gonioscopie, on voit une convexité du plan irien parfois accusé au point de dissimuler l'angle camérulaire. La conduite à tenir est d'extraire le cristallin avec les précautions necessaires.

b) glaucome par hypermaturité de la cataracte ou phakolytique. C'est la crise de glaucome aigu avec les particularités suivantes: la chambre antérieure n'est pas effacée, l'angle irido-cornéen est visible et totalement ouvert: Il peut y avoir un tyndall léger. La mydrase suffit à révèler que la cataracte est hypermure, et, dans certains cas heureux, on peut voir une fissuration de la cristalloide antérieure. Lorsque cette membrane paraît intacte, on prétend que la rupture s'est faite au niveau de la cristalloide postérieure. Au cours de la crise, l'acuité visuelle déjà basse a déjà considérablement diminué au point que parfois il peut y avoir absence de projection lumineuse, ce qui dans le cas présent n'indique pas obligatoirement un échec fonctionnel post-opératoire.

Le diagnostic différentiel se pose avec une uvéite hypertensive. Les éléments en sont, l'absence de précipités descemétiques, l'absence de synéchies et la présence de la cataracte hypermure dont on peut percevoir le noyau mobile avec les mouvements de la tête. Il est prouvé que l'issue de substance cristallinienne pathologique, au travers de la capsule provoque une migration histiocytaire importante, dont les cellules vont temporairement bloquer les espaces trabéculaires. Il s'ensuit que la résistance à l'écoulement nettement pathologique avant l'extraction du cristallin, se normalisera par la suite. L'erreur à éviter est la réalisation d'une opération antiglaucomateuse. Le traitement curatif de l'hypertonie est évidemment l'extraction du cristallin. Des ponctions de la chambre antérieure peuvent aider dans les temps préliminaires.

c) Glaucome phakotoxique et phakoanaphylactique. Dans ces cas il n'y avait pas de glaucome avant le geste chirurgical. Au cours de l'extraction il y a eu rupture de la cristalloide et le lavage des masses a été insuffisant.

Dans les premiers jours, l'œil est hypotone puis survient une réaction marquée, inflammatoire avec des précipités lardacés et comglomérés sur la face postérieure de la cornée — La gonioscopie est négative. Ceci est le glaucome phakotoxique. On parle de phako-anaphylaxie lorsque sur l'œil congénère, ayant un cristallin intact apparaissent des signes inflammatoires qui évoquent l'ophtalmie sympathique mais ce n'en est pas une, car ces manifestations cèdent rapidement à une evacuation plus complète des masses cristalliniennes. Il faut la faire rapidement.

II. *Glaucome et cataracte ont une origine commune*

a) L'hétérochromie irienne de Fuchs. Il y a des cas où le cristallin intervient directement dans la génèse de l'hypertonie (hypermaturité de la cataracte ou subluxation du cristallin). Dans ces cas, l'extraction du cristallin ne se discute guère. Dans les autres cas, la conduite à tenir est plus discutée. On peut se contenter de traiter médicalement le glaucome sans opérer la cataracte. La cyclodiathermie avant et après extraction du cristallin peut être pratiquée. Si la tension est modérée, on peut extraire le cristallin et traiter médicalement le glaucome par la suite.

b) La soi-disant exfoliation capsulaire; dans cette affection, la fréquence du glaucome varie de 14 à 100% selon les auteurs. L'hypertonie peut être inapparente mais l'épreuve de provocation hydrique la met en évidence. L'affection est bilatérale et les signes sont: l'aspect givré de la bordure papillaire, l'atrophie de la couche pigmentaire de l'iris avec transillumination positive, les images caractéristiques du cristallin après dilatation, avec l'anneau central, la bande intermédiaire et le givrage périphérique en aurore boréale, les dépôts pigmentaires dans l'angle, les ondes des pigments en avant de l'anneau de Schwalbe, le tyndall pigmentaire accentué après dilatation de la pupille.

Que nous apprennent les faits? Que l'extraction du cristallin ne fait pas disparaitre l'hypertonie quand elle existe, et, ne le prévient pas. Que les opérations filtrantes sont dangereuses à cause de la fragilité de la zonule. Faute de mieux, la cyclodiathermie, avant l'extraction du cristallin si le niveau tensionnel l'exige, après l'extraction de cataracte dans le cas contraire.

III. *La cataracte au cours des hypertonies primitives*

a) Le glaucome à l'angle fermé. Avant l'apparition du Diamox et de l'urée, on conseillait d'extraire le cristallin dans les cas de glaucome aigu vus tardivement, lorsqu'après 3 jours la tension n'était pas normalisée par les myotiques. Il ne faut pas parce que nous avons des hypnotenseurs puissants ranger l'extraction du cristallin au rang des opérations inutiles. Elle paraît indiquée lorsque sur l'œil glaucomateux, le cristallin n'est plus d'une belle limpidité. Il s'agit d'yeux ayant eu des poussées sub-aigues ou aigues mais précocement traités et dont la tension est normale sous pilocarpine.

b) Le glaucome chronique: 3 choix. 1) opérer d'abord le glaucome (opération filtrante) la cataracte ensuite. 2) Opérer en un seul temps glaucome et cataracte, généralement en combinant une sclérodiridectomie du type Lagrange à l'incision cornéo-conjonctivale. 3) Opérer d'abord la cataracte et

traiter le glaucome soit médicalement soit par cyclodiathermie ou cyclodialyse. La seconde attitude est une perte de vitesse. L'auteur avant d'opter pour la première ligne de conduite fait remarquer qu'il faut restreindre au minimum le nombre des opérations que peut ou doit subir un œil glaucomateux. Il faut réserver les opérations filtrantes aux cas où le cristallin est parfaitement clair. S'il existe d'emblée une cataracte, il faut traiter médicalement le glaucome, par tous les moyens, jusqu'au moment où l'activité visuelle exige la cure de la cataracte. Par suite, on continuera le traitement médical du glaucome. Il ne faut jamais perdre de vue le rôle cataractogène d'une opération filtrante. Il reste alors à déterminer quels sont les glaucomes chroniques pour lesquels une opération filtrante se trouve contre-indiquée par l'existence d'une cataracte débutante. Il y a des cas où une certaine difficulté existe.

a) Il n'est pas toujours facile de dire si la baisse de l'acuité provient de la cataracte ou du glaucome. Il faut considérer l'acuité visuelle de loin et de près. En général, la vision reste meilleure de près lorsque c'est la caractère qui intervient. Dès 1944, Chandler recommandait d'opérer d'abord la cataracte lorsque la vision était réduite à moins de 5/10.

b) Il n'est pas possible de se baser sur l'importance du déficit compamétrique.

C) Il n'est pas possible de se baser sur l'aspect de la papille tout au moins sur sa coloration.

Il reste le niveau de la pression oculaire. Est-il élevé et mal réduit par la thérapeutique médicale, opérer d'abord le glaucome. Au contraire, est-il facilement réductible, il est plus indiqué d'opérer la cataracte.

La conduite à tenir que l'auteur propose en 1963 est la suivante: En cas d'association de cataracte et de glaucome chronique simple, il traite médicalement le glaucome plus avec le Diamox qu'avec les myotiques que le patient n'apprécie guère. S'il faut se passer de Diamox mieux vaut faire une cyclodiathermie qu'une opération filtrante. Puis, lorsque le moment est venu, il faut opérer la cataracte en prenant toutes les précautions pour obtenir une extraction totale en utilisant le Diamox, l'urée ou le Mannitol.

Éviter de rompre l'hyploïde et mettre le nombre de points de suture adéquats. Si un jour la tension se met à augmenter, on dispose d'un éventail thérapeutique plus maniable sur l'œil aphaque que sur l'œil ayant encore son cristallin.

Au point de vue chirurgical: la cyclodiathermie et la cyclodialyse.

Claude MONFETTE

HÉMATOLOGIE

J. W. NORCROSS et D. P. CYR: **Le traitement du purpura thrombocytopénique essentiel chronique de l'adulte.** (Traitement of chronic idiopathic Thrombocytopenic purpura in the adult). Postgrad. Med., **33/1**: 74-79, (janv.) 1963.

Bien que l'étiologie de cette entité demeure encore inconnue, on soupçonne la rate de jouer un rôle déterminant dans sa pathogénie. Certains soutiennent que la rate peut exercer une action inhibitrice dans la formation des plaquettes par les mégacaryocytes, d'autres croient que la rate détruit directement les plaquettes sanguines. Quoi qu'il en soit, l'examen des statistiques nous prouve que la splénectomie amène une guérison de 70% à 80% des cas de purpura thrombocytopénique essentiel chronique. Il est indéniable que l'ACTH et les corticostéroïdes stimulent la production des plaquettes sanguines et augmentent la résistance vasculaire dans la majorité de ces cas. Mais ce traitement produit rarement des rémissions prolongées. Si l'on tient compte des inconvénients d'un traitement prolongé par les hormones (syndromes cushingoïdes, diabète sucré, ostéoporose, ulcère gastrique) il semble aux auteurs que l'on ne doit pas hésiter à préférer la splénectomie. Les stéroïdes toutefois peuvent avoir leur utilité soit dans la préparation de ces malades pour la splénectomie, soit dans le purpura thrombocytopénique aigu, ou chez les malades qui répondent d'une façon incomplète à la splénectomie.

Jean-Guy LAURIN

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR DANIEL GAGNÉ

Le docteur Daniel Gagné est décédé à Québec le 19 juin 1964 à l'âge de 77 ans.

Le docteur Daniel Gagné avait obtenu en 1912 son doctorat en médecine de l'Université Laval.

* * *

LE DOCTEUR GASTON GRAVEL

Le docteur Gaston Gravel est décédé accidentellement à St-Antoine de Tilly dans le comté de Lotbinière le 11 juillet 1964.

Le docteur Gaston Gravel était âgé de 44 ans. Il avait fait ses études de médecine à l'Université de Montréal et obtenu son doctorat en 1952. Le docteur Gaston Gravel s'était spécialisé en hygiène, d'abord à l'Université de Montréal, qui lui conféra un doctorat en hygiène publique et à l'Université Harvard de Boston, qui lui décerna une maîtrise. Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec lui décerna en 1963 un certificat de spécialiste en hygiène.

Le docteur Gaston Gravel a fait sa carrière au sein du Service de Santé de la ville de Montréal; il a d'abord été médecin-chef des districts de Maisonneuve et de Rosemont, puis surintendant de la Division des Districts sanitaires de la Cité de Montréal.

* * *

LE DOCTEUR ALBINI JEANNOTTE

Le docteur Albini Jeannotte est décédé le 5 juin 1964 à l'âge de 69 ans après une très longue maladie.

Le docteur Albini Jeannotte avait fait ses études de médecine à l'Université de Montréal; il y obtint le doctorat en 1922.

Le docteur Albini Jeannotte s'était spécialisé en hygiène publique. Durant sa carrière professionnelle, il fut successivement attaché au service d'hygiène de la ville de Lachine, à l'Institut Bruchési et au Ministère de la Santé de la Province de Québec.

* * *

LE DOCTEUR NORMAND LANOUE

Le docteur Normand Lanoue est décédé le 15 juin 1964 à l'âge de 32 ans après une très longue maladie.

Le docteur Normand Lanoue avait obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Montréal en 1961.

Peu après l'installation de son bureau à Saint-Donat de Montcalm, il fut atteint par la maladie qui l'a emporté.

* * *

LE DOCTEUR RENÉ LAVALLÉE

Le docteur René Lavallée est décédé subitement à Marieville le 10 juin 1964.

Le docteur René Lavallée avait fait ses études de médecine à l'Université de Montréal et il a obtenu son doctorat en 1956. Il exerçait sa profession à Marieville depuis cette époque.

* * *

LE DOCTEUR LIONEL THUOT

Le docteur Lionel Thuot est décédé le 5 juillet 1964 à l'âge de 49 ans.

Le docteur Lionel Thuot avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal et obtenu son doctorat en 1943.

Le docteur Lionel Thuot avait obtenu son certificat de spécialiste en obstétrique du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec en 1950.

Il faisait partie du personnel médical de l'Hôpital de la Miséricorde.

NOUVELLES

LE PROFESSEUR ALBERT JUTRAS, CONFÉRENCIER INVITÉ AU CONGRÈS DE BRUXELLES

Le professeur Albert Jutras, directeur du département de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal et professeur titulaire de radiologie à l'Université de Montréal était au nombre des invités d'honneur au 6e Congrès des Médecins Électro-radiologistes de culture latine qui s'est tenu au Palais des Congrès de Bruxelles du 13 au 18 juillet 1964.

Le professeur Albert Jutras a fait le 13 juillet 1964 une communication intitulée: "La radio-magnétoscopie, ses applications, ses inconvénients".

Le professeur Albert Jutras a également porté la parole au banquet du 17 juillet 1964.

LE PROFESSEUR EUGÈNE ROBILLARD, VICE-DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Le docteur Eugène Robillard, professeur de physiologie a été nommé vice-doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Le professeur Robillard succède au professeur Jean-Pierre Cordeau.

NOMINATION DU DOCTEUR JEAN CHARBONNEAU AU POSTE DE CHEF DE LA SECTION D'UROLOGIE

Le docteur Jean Charbonneau, professeur agrégé d'urologie, vient d'être nommé chef de la section d'urologie dans le département de chirurgie de l'Hôtel-Dieu.

Le docteur Jean Charbonneau était chef intérimaire de la section depuis la maladie du docteur Jean-Paul Bourque.

PROMOTIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Sept membres du corps enseignant de la faculté de médecine, de l'Université d'Ottawa, viennent de recevoir des promotions qui sont entrées en vigueur le 1er juillet dernier.

Les docteurs N. Léo Benoiton, Donald P. Hill, Irena M. Mazurkiewicz et Woon Ki Paik sont promus au rang de professeurs agrégés, alors qu'ils étaient auparavant professeurs adjoints.

Les docteurs H. A. Heggveit et Pierre R. Proulx, deviennent professeurs adjoints, après avoir été chargés de cours, et le docteur André Crépeau, passe au rang de chargé de cours, alors qu'il était adjoint de recherches.

Les promotions ont été annoncées par le docteur J.-Jacques Lussier, doyen de la faculté de médecine. Les sept professeurs promus ont tous à leur crédit des travaux publiés dans des revues scientifiques.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JACQUES GÉLINAS

Le docteur Jacques Gélinas, sous ministre de la santé et directeur du service de l'assurance-hospitalisation du Québec, a été élu président de l'Association Canadienne d'Hygiène Publique, lors du 55e Congrès de cet organisme tenu récemment à Moncton.

L'Association Canadienne d'Hygiène Publique tiendra son prochain congrès au Château Frontenac de Québec en juin 1966.

Le docteur C. Pomerleau de Lévis a été élu vice-président de l'Association Canadienne d'Hygiène Publique.

ÉLU PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX

Le docteur Gaston Rodrigue, de Drummondville, a été élu à la présidence de l'Association des hôpitaux catholiques de la province de Québec.

Le docteur Rodrigue est directeur médical de l'hôpital Ste-Croix de cette ville.

Il succède à la rév. Sœur Marie-Florida, des Sœurs de la Providence.

La nouvelle administration de l'Association a été choisie à la fin de la deuxième journée du congrès de l'Association qui s'est tenu dans la Vieille Capitale.

Le docteur André Pothier, directeur de l'hôpital Ste-Marie, de Trois-Rivières accède à la première vice-présidence et la Sœur Ste-Fabienne, hospitalière générale de l'hôpital Saint-Sacrement de Québec, à la deuxième.

M. Albert Nantel, directeur-général de l'hôpital Ste-Jeanne d'Arc, de Montréal, occupera la fonction de secrétaire-trésorier, pour l'exercice 1964-1965.

LE DOCTEUR PIERRE-E. MEUNIER ÉLU À LA PRÉSIDENCE DE L'ASSOCIATION CANADIENNE DE GYNÉCOLOGIE

La Société Canadienne de Gynécologie et d'Obstétrique a tenu son assemblée annuelle à Vancouver dans le cadre du Congrès de la Canadian Medical Association.

A cette réunion de la Société tenue le 20 juin 1964, le docteur Pierre-E. Meunier, chef de la section de Gynécologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal a été élu président pour le terme 1964-65.

LES DOCTEURS JEAN GRANDBOIS ET MARCEL ROY, DÉLÉGUÉS DE L'UNIVERSITÉ LAVAL À CHICAGO

Le docteur Jean Grandbois, dermatologiste de l'Hôtel-Dieu de Québec et le docteur Marcel Roy, dermatologiste de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, ont été délégués pour représenter la Faculté de Médecine de Laval à une conférence sur l'enseignement de la dermatologie qui s'est tenue à Chicago du 10 au 12 avril 1964.

Cette Conférence avait été organisée par l'Association Nord-américaine des professeurs de dermatologie.

PRÉSIDENCE AU DOCTEUR VINCENT LAPERRIÈRE

Le docteur Vincent Laperrière, chef du service d'orthopédie et de traumatologie à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi, a été élu, président de la Société d'orthopédie et de traumatologie de la province de Québec lors de l'assemblée générale annuelle de la Société.

LES DOCTEURS CARLTON AUGER ET ALEXANDRE MEISELS, À LA 6e CONFÉRENCE SUR LE CANCER

Le docteur Carlton Auger, directeur du département de pathologie de la faculté de Médecine, et le docteur Alexandre Meisels, directeur du laboratoire de cytologie, ont assisté récemment à la 6e conférence canadienne sur le cancer qui s'est tenue à Honey Harbor, Ont. et qui fut organisée par l'Institut canadien du cancer.

LE DOCTEUR ALBERT JUTRAS AU ROYAL FREE HOSPITAL SCHOOL OF MEDICINE DE LONDRES

Invité du professeur Sheila Sherlock, le docteur Albert Jutras de l'Hôtel-Dieu de Montréal a donné le 29 juillet 1964 une conférence au *Royal Free Hospital School of Medicine* de l'Université de Londres.

Le docteur Albert Jutras a parlé de "Radiological Techniques of to-morrow".

JOURNÉE MÉDICALE À L'HÔTEL-DIEU ST-VALLIER DE CHICOUTIMI

Une "Journée Médicale" a eu lieu le 15 mai 1964 à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi.

La Journée s'est déroulée sous la présidence d'honneur du doyen de la Faculté de Médecine de Laval, le docteur Rosaire Gingras.

Le matin, quatre séances cliniques ont été tenues; elles ont porté sur la méningite aiguë suppurée, sur les maladies du collogène, sur le strabisme et sur les maladies de la glande thyroïde.

L'après-midi, les questions à l'étude concernaient certains problèmes urologiques et le comportement à tenir en face des grands traumatisés.

Le ministre de la Santé du Québec, le docteur Alphonse Couturier a pris la parole au banquet de clôture.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR PHILIPPE LIMOGES DE QUÉBEC

Le docteur Philippe Limoges, directeur médical de l'Hôtel-Dieu de Québec, a prononcé le 16 juin 1964, une Conférence devant les membres de l'Association des Hôpitaux Catholiques du Québec.

Il a parlé de la collaboration nécessaire entre le bureau médical et les autorités administratives des hôpitaux.

PARTICIPATION DES PROFESSEURS DE LAVAL AU CONGRÈS DE LA CYTOLOGIE

Le docteur Alexandre Meisels, directeur du laboratoire de cytologie, ainsi que les docteurs Jean-Louis Bonenfant et Léonard Bernier, tous deux du département de pathologie ont participé à Vancouver, au congrès du Conseil canadien tenu à Vancouver.

SUBVENTION ACCORDÉE AU DOCTEUR GUY LEMIEUX

Le bureau des Gouverneurs de *Life Insurance Medical Research Fund* de Rosemount en Pensylvanie vient de décerner cinq bourses de recherche à des universitaires de Montréal.

Le docteur Guy Lemieux, médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal et assistant-professeur de Médecine à l'Université de Montréal est au nombre des récipiendaires. Il a obtenu un octroi de $8,800. pour entreprendre les travaux de recherches sur les facteurs qui déterminent l'équilibre acide-base.

LE DOCTEUR PICARD J. MARCEAU OBTIENT UNE MAÎTRISE EN SCIENCES

Le docteur Picard J. Marceau a reçu une maîtrise ès-sciences en chirurgie à l'Université du Minnésota le 21 mars 1964.

LE SYNDICAT DES OMNIPRATICIENS DE LA RÉGION DU SAGUENAY

Le Syndicat des omnipraticiens dans la région du Saguenay compte quelque 150 médecins de médecine générale.

Cette précision a été apportée, le 10 mai 1964, par le Dr Dollard Larouche, président du nouveau groupement. L'Association régionale constitue une section du nouveau syndicat provincial des omnipraticiens. Le syndicat régional a été fondé il y a environ deux semaines.

Les principaux collaborateurs du docteur Larouche sont le docteur Cléophas Claveau, de Bagotville, vice-président; le docteur Armand-J. Gagnon, de Bagotville, trésorier; le docteur André Couture, de Chicoutimi-Nord, secrétaire, et deux conseillers, le docteur Georges-Henri Blackburn, de Saint-Ambroise et le docteur Laval Boily, de Saint-Félicien.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JEAN CHARBONNEAU

Le docteur Jean Charbonneau, chef de la section d'urologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal a été élu vice-président de la Canadian Urological Association lors du récent congrès te nu à Vancouver.

TROIS BOURSIERS DU CONSEIL DE RECHERCHES MÉDICALES SONT ACCUEILLIS À L'UNIVERSITÉ

Le Conseil des recherches médicales du Canada vient d'annoncer la nomination de plusieurs associés et boursiers de recherches. Pour sa part, l'université de Montréal accueillera trois de ces chercheurs à sa faculté de médecine: le docteur Roger Boucher (associé) et les docteurs Fernand Bilodeau et Édouard Bolté (boursiers).

Le Conseil des recherches médicales est un organisme fédéral établi en 1960 en vue de promouvoir la recherche dans les sciences médicales et para-médicales. Il contribue au développement de la recherche au Canada en subventionnant le personnel et en finançant des projets de recherches entrepris par des universités ou des institutions affiliées. Tout en faisant partie des cadres administratifs du Conseil national des recherches, il a toute autonomie pour concevoir et appliquer ses propres décisions.

Le statut d'associé en recherches médicales (Medical Research Associate) est attribué à des chercheurs qui veulent se vouer entièrement à la recherche médicale et qui ont démontré un très haut degré de compétence et des aptitudes à poursuivre des recherches personnelles. Les bourses (Scholarships) sont destinées à de jeunes chercheurs qui ont complété leur formation académique et qui désirent se lancer dans des travaux personnels de recherche. Ils doivent avoir montré des aptitudes à concevoir et effectuer des recherches médicales. L'aide aux associés peut être renouvelée pour des termes de 5 années jusqu'à l'âge de la retraite. Les bourses sont renouvelables une seule fois, pour 2 ans.

Le Conseil des Recherches médicales défraie les salaires de chaque associé et boursier, et accorde une subvention de recherche, tandis que l'Université fournit l'espace de laboratoire et l'équipement de base.

Le docteur Roger Boucher, natif de Montréal, obtint le B.Sc. en chimie en 1955 (Université de Montréal). Il a consacré les 4 années suivantes à des travaux post-scolaires sous la direction du professeur Lucien Piché et obtenu son Ph.D. de l'Université de Montréal en 1959. Depuis ce temps, le docteur Boucher a travaillé avec le docteur Jacques Genest dans le département des recherches médicales de l'Hôtel-Dieu de Montréal à l'élaboration des méthodes de détermination de l'angiotensine et de la renine. La nomination du docteur Boucher comme associé de recherches médicales à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal a pris effet le 1er avril.

Le docteur Fernand Bilodeau est originaire du Cap St-Ignace (Québec). Après avoir obtenu son baccalauréat en 1955 de l'Université Laval, il décrocha un B.Ss. de l'Université de Montréal en 1958 et un Ph.D. en biochimie de l'Université McGill en 1962. Depuis 2 ans, le docteur Bilodeau a bénéficié d'une bourse de recherches médicales dans l'unité de recherche neuropsychiatrique du Conseil des Recherches médicales de Grande-Bretagne où il a étudié le mécanisme d'action des drogues convulsivantes sous la direction du docteur Derek Richter. Le docteur Bilodeau occupera son poste de boursier des recherches médicales de l'Université de Montréal à son retour au Canada en septembre, alors qu'il continuera ses recherches dans le domaine de la biochimie neurologique.

Le docteur Édouard Bolté, est né à Montréal et a reçu de l'Université un baccalauréat en 1951 et son doctorat en médecine en 1956. Après avoir terminé son internat et passé une année en recherche clinique sous la direction du docteur Jacques Genest à l'Hôtel-Dieu de Montréal, il a été résident en médecine à l'Université Columbia de New-York durant 2 ans. De 1960 à 1963, le docteur Bolté, en tant qu'associé de recherches médicales, s'orienta d'abord dans des études fondamentales sur le métabolisme des androgènes sous la direction du professeur S. Lieberman à l'Université Columbia, et plus tard en recherches sur le métabolisme des estrogènes au cours de la grossesse chez la femme sous la direction du docteur E. Diczfalusy à Stockholm, Suède. Le 1er juin 1964, le docteur Bolté a assumé son nouveau poste de boursier de recherches médicales avec le rang académique de assistant professeur dans le département de biochimie à l'Université de Montréal. Il y poursuivra ses espériences sur le métabolisme des substances placentaires et foetales.

JOURNÉES D'ÉTUDE SUR LA MORALE MÉDICALE

L'Association des hôpitaux catholiques du Canada, en collaboration avec l'Association des hôpitaux catholiques du Québec, tenait, les 6, 7 et 8 avril, à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, des journées d'étude sur les problèmes de morale médicale.

Les diverses séances, consacrées entre autres à l'étude de l'euthanasie, du secret professionnel, de l'avortement, de l'administration des sacrements en cas d'urgence, étaient dirigées par Mgr Edgar Godin, chancelier du diocèse de Bathurst.

Ces journées ont pour but d'instruire des nouvelles données de la morale médicale, les membres du clergé, les aumôniers d'hôpitaux, les religieuses, les médecins, les infirmières, les étudiants et les étudiantes en médecine et en nursing et toutes les autres personnes qui s'intéressent aux problèmes de morale médicale.

CERTIFICATS DE L'AMERICAN BOARD OF PATHOLOGY ACCORDÉS AUX DOCTEURS PRIVÉ ET FERNET

Les docteurs Lucien Privé et Pierre Fernet, tous deux assistants dans le service d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, viennent d'obtenir, après examens, leurs certificats de compétence de l'American Board of Pathology.

SOUTENANCE DE THÈSE PAR LE DOCTEUR YVES LAMARRE

Le dotceur Yves Lamarre a soutenu publiquement à la Faculté de Médecine une thèse en vue de l'obtention d'un doctorat (Ph.D.) en sciences neurologiques, mardi le 23 juin 1964.

Cette thèse portait comme titre: "Contribution à l'étude des mécanismes physiopathologiques responsables du tremblement expérimental chez le singe".

Le jury était formé des docteurs Jean-Pierre Cordeau, Louis Poirier et Eugène Robillard, professeurs à la Faculté de Médecine ainsi que de M. Jean-Pierre Demers, professeur à la Faculté des sciences, de l'Université de Montréal.

BOURSIERS DU CONSEIL MÉDICAL DE RECHERCHE

Le Conseil médical de la recherche au Canada vient d'accorder des subventions à 120 personnes pour l'année 1964-65. Le total de ces bourses s'élève à $577,200.

Parmi les bénéficiaires se trouvent plusieurs diplômés de l'Université Laval: docteur J.-R.-M. Bergeron, d'Alma ($5,000.); docteur M.-A. Gagnon, d'Arvida ($3,400.); docteur M. J. Pouliot, de Bagotville ($5,000.); docteur Louise Turmel-Dorion, de Beaupré ($4,200.); docteur C. Pelletier, de Gaspé ($5,000.); docteur F. Labrie, de Laurierville ($4,600.); docteur M. Bouchard des Eboulements ($5.000.); docteur G. Morin, de Montmorency ($4,600.).

Trois Québécois font partie du groupe de bénéficiaires de ces bourses: Les docteurs R.-J.-A. Gagné, M. Jobin et F. J. Marceau. Tous trois recevront chacun la somme de $5,000.

Egalement dans la liste des diplômés de Laval, le docteur J. Lamoureux, de Sherbrooke: ($5,000.).

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.

Les boursiers, qui appartiennent à toutes les provinces du Canada, effectueront leurs travaux soit dans des universités canadiennes soit aux Etats-Unis, en Grande-Bretagne, en France, en Suède, en Ecosse, au Danemark ou en Norvège.

LE DOCTEUR BABINEAU, BOURSIER DE L'OTAN

Le docteur Louis-Marie Babineau, du département de biochimie de la faculté de Médecine, fait présentement un voyage d'études dans différents laboratoires d'Angleterre, de Suède et de France. Il est boursier de l'Organisation de coopération et de développement économique de l'OTAN.

SUBVENTIONS À LA CONSTRUCTION DE L'HÔPITAL DE RIVIÈRE-DU-LOUP ET DE L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE

Des subventions à la construction viennent d'être accordées à deux hôpitaux du Québec.

Une subvention de $898,796 a été accordée pour la construction d'un hôpital à la Rivière-du-Loup, qui contiendra 239 lits de traitement actif, 24 lits pour les malades mentaux et 41 couchettes de nourrissons; en outre, il y aura place pour une école d'infirmières.

L'Institut de Cardiologie de Montréal recevra $469,710 pour la construction d'un hôpital de 107 lits avec tous les aménagements nécessaires pour la recherche et la chirurgie.

L'Hôpital de Rivière-du-Loup devrait ouvrir ses portes en 1966 et l'Institut de Cardiologie de Montréal en 1965.

LE 32e CONGRÈS ANNUEL DE L'A.C.F.A.S. SE DÉROULERA À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

Le 32e congrès annuel de l'A.C.F.A.S. (Association canadienne-française pour l'avancement des sciences) aura lieu à l'Université d'Ottawa les 6, 7 et 8 novembre 1964.

Ce congrès annuel réunira, une fois de plus, des professeurs, des chercheurs appartenant à diverses disciplines: sciences pures, sciences appliquées, philosophie, psychologie, linguistique, agronomie, etc.

On sait que le président actuel de l'organisme est le docteur Jean-Jacques Lussier, doyen de la faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa. Il présidera les plus importantes manifestations de ce congrès.

Tout comme par les années passées, les participants — leur nombre dépasse toujours le millier — seront divisés en différentes sections. Des communications seront faites dans ces sections par des membres appartenant aux Universités d'Ottawa, de Montréal, de Sherbrooke, de Laval et de certaines sociétés et associations scientifiques du Canada français.

L'ouverture du congrès se fera vendredi le 6 novembre et dès ce premier jour les travaux commenceront. Ils se poursuivront jusqu'au dimanche, 8 novembre, jour de la clôture.

Dimanche, aura lieu un grand symposium sur l'évolution. Les séances seront divisées en deux parties: l'une aura lieu le matin et la seconde, l'après-midi. Cette dernière marquera la fin du congrès.

Le banquet annuel de l'A.C.F.A.S. aura lieu samedi soir. C'est à cette occasion qu'on fera remise des prix Léo Pariseau, Archambault et Pfizer de même qu'on décernera des bourses à quelques étudiants.

L'activité du congrès prévoit aussi la présentation de films scientifiques et la tenue d'une exposition de matériel de recherche et d'enseignement, de manuels et de livres scientifiques.

L'HÔPITAL DE TRIPOLI, AU LIBAN, FONDATION DE L'HÔTEL-DIEU DE CHICOUTIMI

L'Hôpital de Tripoli au Liban, est la première mission des Sœurs Augustines hospitalières de Chicoutimi.

L'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi enverra sept religieuses et sera également appelé à fournir du personnel médical et des infirmières.

Comme le soulignait le docteur Zahi Hatem, qui avec son épouse accompagne les missionnaires, "la communauté des Augustines inscrit la Fondation de Tripoli dans le cadre de l'ère œcuménique et affirme le rôle prépondérant du Canada missionnaire. C'est un contingent bien plus pacifiste que ceux de l'ONU", dit-il.

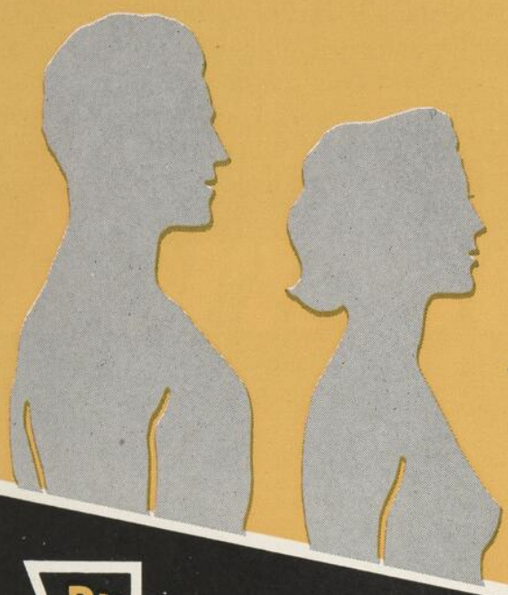
Le docteur Hatem est considéré aussi comme un fondateur de l'hôpital de Tripoli, son pays d'origine, car depuis son arrivée au Canada en 1960, il avait œuvré à cette réalisation.

AUTO-TRANSFUSION SANGUINE

Cette technique est utilisée à l'"Augustana Hospital" de Chicago. Avant l'opération d'un malade, on prélève, en quelques séances, de son propre sang jusqu'à une certaine quantité que l'on estime suffisante. On conserve ce sang, puis, soit au cours de l'opération, soit les jours suivants, s'il en est besoin, on remet au malade le sang qu'il avait préalablement lui-même fourni.

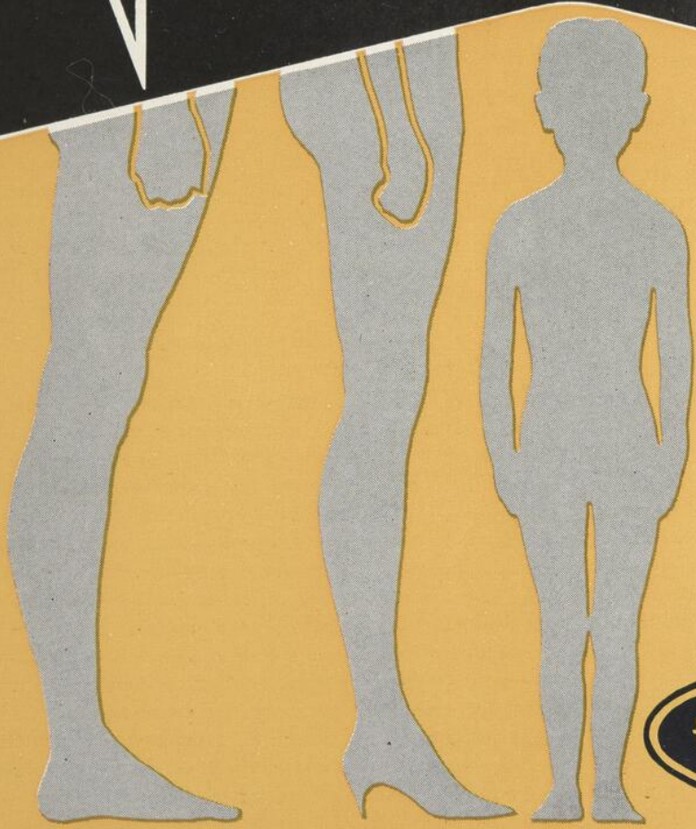
On ajoute que cette technique est particulièrement utile pour les patients aux groupes sanguins plus rares et pour lesquels il est parfois difficile d'obtenir rapidement le sang de donneurs.

AMPOULES
BUVABLES
SUPPOSITOIRES



INDICATIONS:
HOMMES : Hypertrophie de la prostate • Sénilité • Troubles dépressifs
FEMMES : Hyperménorrhées • Troubles psychiques • Ménopause
ENFANTS : Ectopie testiculaire • Retard de la puberté

Pr
HYPER-PROSTAL*



FORMULES:
AMPOULES: Extrait Hydro-Glycériné Orchitique (correspondant à 0 gr. 831 de glande fraîche) 1 cm³ 5
Sérodausse A (Sérum de Taureau) 2 cm³ 5 pour un tube scellé de 5 cm³

SUPPOSITOIRES : Extrait Orchitique (correspondant à 0 gr. 831 de glande fraîche) .....0,25 g
Sérum Concentré de Taureau correspondant à 3 cm³ 5 de Sérum frais (Sérodausse A).....0,35 g
(pour un suppositoire)

PRÉSENTATION :
Ampoules : Boîtes de 6, 24 et 100
Suppositoires : Boîtes de 6

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

REVUE DE LIVRES

Étude du dosage de certaines hormones hypophysaires, par Paul Franchimont, Université de Liège, Belgique. Éditions Arscia, S.A., Bruxelles, 1964.

Il s'agit d'une thèse de doctorat basée sur des travaux exécutés par l'auteur dans le laboratoire du professeur Van Cauwenberge et préfacée par le professeur Robert Courrier.

C'est une étude basée sur l'application de techniques immunologiques au dosage de la somototrophine dans le sérum humain et des gonadotrophines urinaires. L'auteur y discute ses résultats par rapport à ceux qui ont déjà été publiés sur le sujet. Il s'agit surtout d'une étude de la spécificité, de la précision et des limites de ces deux méthodes. L'auteur a aussi inclus quelques dosages dans des cas pathologiques.

André LANTHIER

COMMUNIQUÉS

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE [1] (Mai 1964)

AFFECTION D'ALLURE GRIPPALE

Alberta

Pour faire suite à notre rapport (Bulletin de mars 1964) d'une affection d'allure grippale au voisinage de la Passe du Nid-de-Corbeau en Alberta, les études sérologiques ont permis d'identifier le virus grippal A_2 (souche de Singapour) comme agent étiologique de cette éclosion. On a identifié cette même souche comme agent causal des cas analogues, déclarés en mars et avril dans le territoire de l'Unité sanitaire Nord-est de l'Alberta et parmi les étudiants de l'Université d'Alberta à Edmonton.

Saskatchewan

Quatre cas d'affection d'allure grippale se déclaraient dans une même famille à Regina (Sask.) au début de mars. Les malades sont une mère et ses trois enfants âgés de 3 à 7 ans. Les symptômes prédominants sont une infection des voies respiratoires supérieures, une raideur de la nuque, les douleurs musculaires, les maux de tête et la faiblesse; l'affection dure de 2 à 3 semaines. Typiquement, les symptômes de la mère sont restés assez bénins mais, chez les enfants, l'affection a été grave avec symptômes de méningite. Les prélèvements de gorge soumis au laboratoire ont permis d'isoler le virus grippal C dans les 4 cas.

HÉPATITE INFECTIEUSE

Saskatchewan

On signale un cas d'hépatite infectieuse au pensionnat Indien de Prince-Albert, chez un bambin de 3 ans, enfant de l'un des surveillants. Il y a à ce pensionnat 400 Indiens et 50 autres enfants. On a administré la globuline *gamma* à 83 enfants, 10 d'âge préscolaire (enfants des autres surveillants) et 2 adultes qui, tous, avaient été associés de près à l'enfant malade. Tous les écoliers seront gardés sous surveillance, mais les classes continuent au Pensionnat et dans les écoles élémentaires de Prince-Albert.

Manitoba

On a diagnostiqué un cas d'hépatite infectieuse chez un surveillant des garçons au Pensionnat de Portage, où loge 150 enfants Indiens. Le surveillant habite sur les lieux avec sa famille; tous les contacts, y compris cette famille, ont reçu de la globuline *gamma*. Le principal a été prévenu de surveiller davantage les mesures d'hygiène personnelle dans ce pensionnat.

SALMONELLOSE

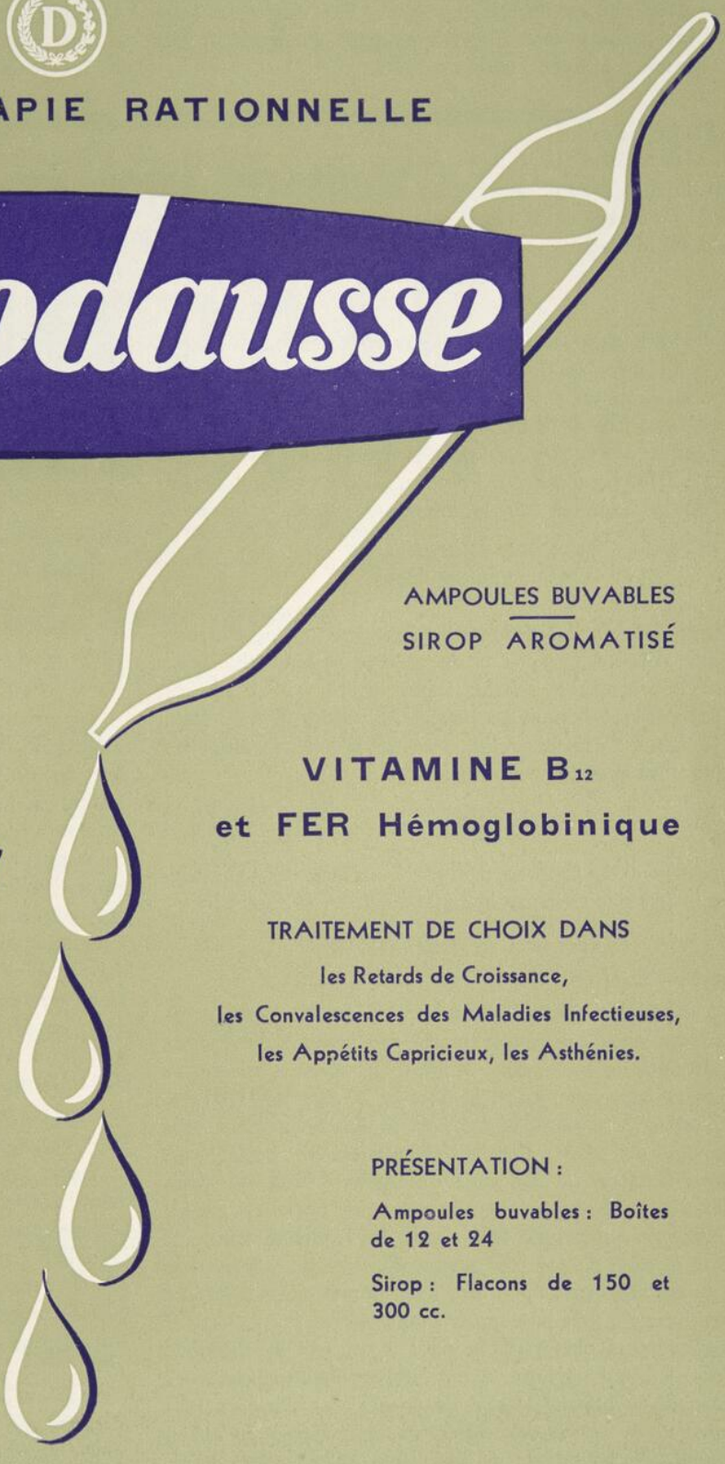
Île du Prince-Édouard

Vers la mi-avril, l'hôpital de Charlottetown découvrait la menace d'une éclosion institutionnelle de salmonellose, en mettant en évidence que 4 enfants, une infirmière et une aide-infirmière hébergeaient les *Salmonellas typhimurium* et *saint paul*. Un enfant était hospitalisé pour gastroentérite au début d'avril; un mois auparavant son frère avait souffert de salmonellose et éliminait encore des Salmonelles. Dans les 2 cas, on a confirmé qu'il s'agissait de *S. typhimurium*. Un deuxième garçon, admis pour eczéma, a plus tard souffert de gastro-entérite et on a isolé le *S. saint paul*. C'est alors que l'on a vérifié le personnel; on a constaté qu'une infirmière et une aide-infirmière étaient porteuses de germes pour ces micro-organismes. Apparemment, l'infirmière aurait été porteuse de *S. typhimurium* et l'aide-infirmière de *S. saint paul*. Quelque 70 enfants avaient été admis à l'hôpital pendant cette période; on a vérifié tous les cas et on a trouvé un porteur de germes; d'après le typage préliminaire, il semblerait qu'il s'agisse d'un autre porteur de *S. saint paul*.

[1] Division de l'Epidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

hormodausse



FORMULE
EXTRAITS TOTAUX DE

Sang de Taureau
Sang de Génisse
Sang de Veau

EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B_{12}
et FER Hémoglobinique

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

PRÉSENTATION :
Ampoules buvables : Boîtes de 12 et 24
Sirop : Flacons de 150 et 300 cc.

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

Il se peut que le premier enfant infecté de *S. typhimurium* ait transmis ce micro-organisme à l'infirmière, car son frère à domicile était encore excréteur positif. Par contre, il semblerait plus probable que *S. saint paul* ait été transmis par l'aide-infirmière aux deux autres enfants.

TOXOPLASMOSE

Île du Prince-Édouard

On a découvert, il y a 4 mois, un cas de granulome rétinien dû à la toxoplasmose, chez un enfant de Montague. L'enfant a été référé à l'Hôpital des enfants malades de Toronto, où le diagnostic a été confirmé.

KALA-AZAR

Québec

Un dessinateur architecte, d'origine égyptienne, est décédé de cette maladie, qu'il aurait contractée au Liban, où il séjourna environ un an, avant son arrivée au Canada. Les premiers symptômes de la maladie se sont manifestés à la fin de janvier 1964. En février, à la suite d'un nouvel accès de fièvre, il fut hospitalisé à Pasteur, puis à l'hôpital Notre-Dame, où le diagnostic de leishmaniose viscérale fut posé.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE
(due aux oreillons)

Alberta

On signalait, au début de mai, dans la région de Pincher-Creek en Alberta, trois cas de méningo-encéphalite ourlienne. Tous sont des enfants, âgés de 13, 12 et 10 ans. Deux des enfants avaient souffert de parotidite 8 à 10 jours avant le début de l'encéphalite, mais le troisième enfant n'a eu aucun autre symptôme d'oreillons.

PALUDISME

Québec

La province de Québec a signalé un cas de paludisme pendant la semaine terminée le 2 mai 1964.

RAPPORTS DE L'ÉTRANGER

Botulisme — É.-U.

On a signalé en novembre dernier à New-York, deux cas de botulisme chez un couple marié qui avait acheté deux boêtes de pâté de foie gras Paragon. Ils avaient mangé ce pâté à deux occasions, entre le 5 et le 20 octobre 1963.

Le 5 ou le 6 octobre, le mari et la femme avaient tous deux mangé du pâté de foie de la première boîte; sans remarquer d'odeur ou de saveur étrange. Une ou deux semaines plus tard, on a ouvert la deuxième boîte, et le mari et la femme en ont mangé tous deux. Le lendemain, le mari a apporté le pâté de foie qui restait de cette boîte pour son goûter au travail, mais après quelques bouchées, il a jeté ce qui restait parce que le pâté goûtait mauvais.

Quelques jours plus tard, le mari a souffert de diplopie, de dysphagie, de dysarthrie, d'une faiblesse généralisée, avec sécheresse de la bouche et mal de gorge. A trois occasions différentes, il a été vu par différents médecins mais aucun n'a prononcé le diagnostic de botulisme. Deux jours après le début des symptômes du mari, la femme a commencé à souffrir de diplopie transitoire, d'une faiblesse aux mains, et d'autres symptômes analogues mais moins graves. Elle a continué à travailler.

Les symptômes ont persisté dans les deux cas. Au début de novembre, le mari s'est rendu à la pharmacie pour obtenir des remèdes, mais, en écoutant ses symptômes le pharmacien a soupçonné qu'il s'agissait de botulisme et a référé cet homme au Service de santé de la ville de New-York. L'épidémiologiste visiteur du Service de santé a confirmé le diagnostic cliniquement et fait admettre le malade à l'hôpital sans délai. A l'hôpital, le malade a très bien réagi à une dose d'épreuve d'antitoxine équine bivalente contre le botulisme. La femme n'a pas été hospitalisée mais elle a été observée à la clinique externe. Elle n'a pas reçu d'antitoxine. Les deux malades se sont remis.

Dans les cas signalés au Canada, et dans les boîtes de pâté de foie en cause, où les autorités de la Direction des aliments et drogues avaient fait enquête, on avait retrouvé les spores et la toxine de *Clostridium botulinum* type B. Aucun cas ni aucun produit associé au type A n'a été signalé au Canada. On croit que les cas à New-York sont imputables au botulisme de type A, à cause de la présence connue de cette toxine dans des boîtes de 7 onces, bien que l'on n'ait pas identifié le type A dans les boîtes dont le couple est censé avoir mangé. Toutefois, la toxine botulique de type A a été identifiée aux laboratoires du Service de santé de New-York, dans une autre boîte qui porte le même numéro de lot.

Diphtérie — É.-U.

Dans le comté de Yakima (État de Washington), une petite épidémie de diphtérie, qui a couvé pendant les mois de décembre à avril, a causé 10 cas, tous dans le voisinage de la Réserve Indienne de Yakima. Tous les cas sont des Indiens sauf un.

Le premier indice fut au début de janvier, lorsque le diagnostic de diphtérie fut posé chez un Indien sans emploi, âgé de 19 ans. Il a été traité à la pénicilline et a reçu 10,000 unités d'antitoxine diphtérique. A l'enquête, on a dépisté trois autres cas et 7 porteurs de germes, au foyer et parmi les contacts scolaires des 4 cas. Vu les logis exigus et le manque d'immunisation, les autorités sanitaires ont entrepris une campagne d'immunisation massive, par injections éclairs, mise en œuvre du 13 au 22 février. Pendant que cette campagne était en cours, deux enfants Indiens non immunisés ont souffert de pharyngite exsudative, que l'on a plus tard prouvé être de la diphtérie. Vers la fin d'avril, 4 autres cas étaient signalés. Parmi les contacts des 6 derniers cas, on a dépisté 3 autres porteurs de germes. Aucun des nouveaux cas ou des porteurs de germes n'avaient reçu de vaccin pendant la première campagne.

Parmi les 10 cas, 7 furent bénins mais 3 furent modérément graves avec signes de paralysie nasopharyngienne. On n'a constaté aucune atteinte cardiaque ni aucune autre séquelle. Les études de laboratoire ont identifié les souches gravis dans 9 cas et mitis dans un. Dans le cas des porteurs de germes, on a constaté que les contacts au foyer étaient plus exposés que les contacts scolaires.

ANNOTATIONS

Enquête sur les ceintures de sécurité dans les automobiles

En Californie, le nombre de ceintures augmenterait de façon encourageante, d'après une enquête effectuée en collaboration par le Service d'Hygiène publique et celui des Véhicules à moteur de cet État. Le but de l'enquête était de déterminer combien de conducteurs ont des ceintures dans leur voiture et quel genre d'automobilistes les recherchent. Voici les constatations:

De tous les automobilistes à East-Bay, 23.4 p. 100 ont des ceintures de sécurité, ce qui est presque le double des prévisions de 1962 pour tout le pays.

MAINTENANT A VOTRE DISPOSITION...

UNE NOUVELLE GAMME DE PRODUITS

PAMERGAN®

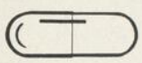
1 pour le traitement ORAL ou PARENTÉRAL DE LA DOULEUR MODÉRÉMENT GRAVE OU INTENSE.

2 comme médication PRÉ-ANESTHÉSIQUE

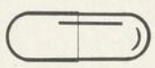
3 en analgésie OBSTÉTRICALE

4 comme pré- et post-médication en ART DENTAIRE

PAMERGAN CAPSULES
12.5 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl



PAMERGAN FORTIS CAPSULES
25 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl



flacons de 50, 500 et 1,000

PAMERGAN AMPOULES—2 ml
25 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl par ml

PAMERGAN -50 AMPOULES—1 ml
50 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl

POUR INJECTION INTRAMUSCULAIRE

boîtes de 10 et de 100



renseignements sur demande

ECHANTILLONS SUR ORDONNANCE SEULEMENT

Poulenc *Limitée*

La possession de ces ceintures est en raison directe du degré d'instruction et de l'occupation des automobilistes. Parmi les diplômés de collège, 4 sur 10 possèdent une ceinture de sécurité, comparé à 1 sur 10 chez ceux qui se sont arrêtés à l'école primaire. Si on compare les hommes seulement, on en trouve 43 p. 100 chez les professionnels, mais 13 p. 100 seulement dans la catégorie des travailleurs manuels non qualifiés.

On trouve ces ceintures plus souvent dans les voitures de modèle relativement récent que dans les anciens modèles. Au moins 2 sur 3 des automobilistes qui conduisent des décapotables ou autres modèles de sport de 1962 ou 1963, ont des ceintures de sécurité.

Les usagers des ceintures de sécurité sont rares parmi les personnes séparées ou divorcées. Cela serait peut-être un autre indice de désorganisation personnelle et sociale générale chez les personnes de ce groupe. Les autres enquêtes de santé ont aussi révélé des taux plus élevés de maladie, d'alcoolisme, de mort accidentelle et de suicide, chez les personnes séparées ou divorcées.

Un des aspects encourageants de l'étude, c'est qu'il y a une forte proportion des personnes de "risque élevé", notamment celles qui conduisent beaucoup et les hommes célibataires au-dessous de 25 ans, qui possèdent des ceintures de sécurité.

Les données de l'enquête, effectuée en mai 1963 avec l'aide financière du Service de santé publique des États-Unis, couvrent plus de 7,500 automobilistes, qui ont reçu un questionnaire du Département des Véhicules à moteur, aux bureaux locaux d'Oakland, de Berkeley, d'Alameda et de San Leandro.

Cette enquête était la première phase d'une étude plus large sur l'usage de ces ceintures dans les voitures. L'étude doit être continue et porter sur les traits de personnalité et les attitudes qui influencent les personnes à posséder une telle ceinture mais, plus encore, à en faire usage. Les renseignements recueillis dans la seconde phase serviront de base aux campagnes de propagande.

ON CHERCHE UN JEUNE MÉDECIN POUR LE NIGÉRIA

L'hôpital de Kabba dans la préfecture apostolique de Kabba, au Nigéria, devra être fermé si dans un délai aussi court que possible on ne trouve pas un jeune médecin catholique qui accepte de s'y rendre pour au moins un an.

L'hôpital catholique de Kabba, ouvert par Mgr Auguste Delisle en 1962, avec le concours des RR. SS. Grises de Montréal, comporte 75 lits. Il n'a qu'un médecin, le docteur J. Perron, de Québec, qui malade, devra prendre une convalescence. Deux jeunes médecins doivent rejoindre cet hôpital l'an prochain, mais d'ici là . . .

Cet hôpital catholique dessert une population de quelque trois cent mille âmes. Il n'y a dans toute la province de Kabba que trois médecins pour une population d'un million d'âmes. Il faudrait un médecin ayant une certaine expérience de la chirurgie.

Pour tous renseignements, on peut s'adresser au R.P. A. Massé, c.s.sp., au collège St-Alexandre de Limbour.

LES PREMIÈRES FEMMES MÉDECINS ONT MANIFESTÉ BEAUCOUP DE PERSÉVÉRANCE

Il y a environ 15,000 femmes médecins en Grande-Bretagne à l'heure actuelle. En 1869, on n'en comptait que deux et vingt années plus tard ce nombre n'était que de 60.

L'une des deux premières femmes médecins, la doctoresse Elizabeth Blackell, avait obtenu son diplôme aux États-Unis; la deuxième, Elizabeth Garrett, fut la première femme à recevoir son diplôme de docteur en médecine en Grande-Bretagne.

Elizabeth Garrett naquit en 1836, époque où la seule idée de former des femmes médecins était traitée avec un profond mépris ou tournée en dérision.

Mais Elizabeth Garrett fut influencée par ceux qui luttaient pour faire reconnaître les droits des femmes, et elle eut, en outre, la chance d'être encouragée par son propre père, qui était partisan de ces droits.

Il chercha même à faire entrer sa fille dans un hôpital enseignant, comme étudiante en médecine, mais on se moqua de lui et on conseilla à Elizabeth de devenir infirmière.

Elle releva le défi et en même temps continua à suivre des cours privés de médecine, avec l'encouragement et les conseils de médecins amis.

Miss Garrett fut l'objet de l'hostilité acharnée de la plupart des membres masculins du corps médical; mais elle était résolue à parvenir à son but et elle finit par obtenir l'accord de l'une des commissions d'examen médicales, la Société des Apothicaires, pour terminer ses études de cinq ans.

Elle put donc se présenter à l'examen de l'organisme.

Elle fut reçue et obtint l'autorisation d'exercer la médecine.

La nouvelle femme médecin fit de rapides progrès. Elle débuta au St. Mary's Dispensary, qui devint le New Hospital for Women (Nouvel Hôpital des femmes) de Londres, et continua à préparer son doctorat en médecine, qu'elle obtint finalement à Paris en 1870.

Pendant tout ce temps, elle continua à exercer à Londres et fut élu membre du Conseil de l'éducation de Londres; elle devint médecin chef d'un hôpital pour enfants.

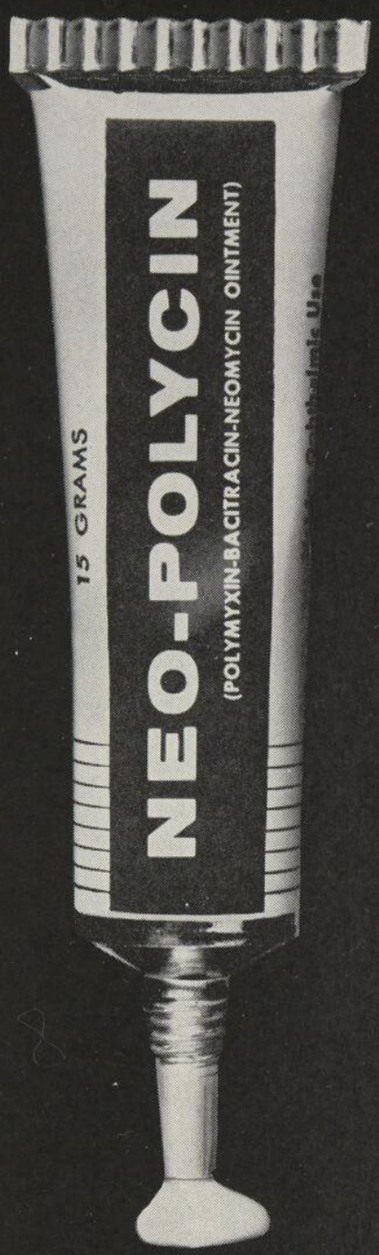
En 1871, elle épousa un riche armateur, J. G. S. Anderson. Bien des gens pensèrent qu'elle renoncerait à sa carrière de médecin et cesserait de s'intéresser à l'éducation des femmes. Mais la doctoresse Elizabeth Garrett leur prouva bien que telle n'était nullement son intention.

Comme le fait ressortir clairement la biographie, écrite par sa fille et publiée en 1939. E. Garrett-Anderson était une personnalité profondément sympathique et d'une grande humanité, aussi bien qu'un pionnier dans son domaine: la médecine.

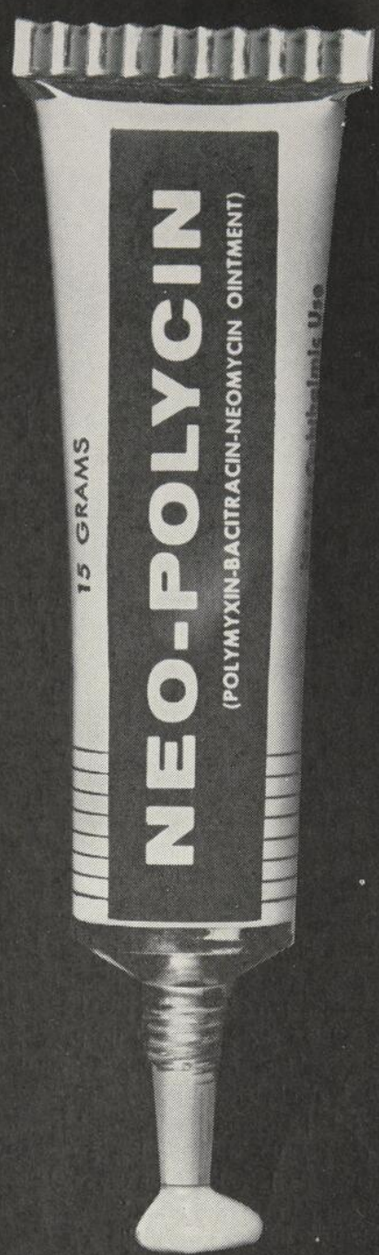
Son œuvre eut pour résultat la création de l'École féminine de médecine de Londres (London School of Medicine for Women) d'où un grand nombre d'autres femmes, qui jouèrent aussi un rôle de pionnier dans la médecine, partirent outre-mer, dans des pays où les jeunes femmes médecins étaient également inconnues et où elles rendirent d'immenses services.

Elizabeth Garrett-Anderson, qui prit sa retraite à l'âge de 67 ans, devint la première femme maire de Grande-Bretagne lorsqu'elle fut élue première citoyenne de sa ville natale, Aldeburgh, dans le Suffolk. Elle mourut en 1917.

Le New Hospital for Women (Le Nouvel hôpital des femmes) de Londres, fut renommé, The Elizabeth Garrett-Anderson Hospital et commémore le souvenir de cette femme remarquable.



Onguent miscible dans l'eau.



Onguent soluble dans l'huile.

Neo-Polycin possède ces 2 caractéristiques.

(Grâce à un excipient unique, le Fuzène*)

*MARQUE DE FABRIQUE DÉPOSÉE

Cet excipient unique permet de libérer une plus grande proportion d'antibiotiques et se mélange au sérum et aux exsudats. Le Neo-Polycin est donc particulièrement efficace dans la plupart des infections cutanées surtout les lésions suintantes.

L'onguent Neo-Polycin se compose des trois antibiotiques le plus en usage, la néomycine, la polymyxine et la bacitracine. Ces trois antibiotiques, en association, agissent efficacement sur les bactéries que l'on retrouve couramment dans les infections topiques.

Neo-Polycin, en tubes de 5 et 15 gm. Neo-Polycin HC, onguent avec 1% d'hydrocortisone, en tube de 5 gm. seulement.

PITMAN-MOORE

DIVISION OF DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED

DON MILLS/ONTARIO

LIVRES REÇUS

Précis de radiodiagnostic. Par F. de WITTE, professeur à l'Université de Gand. Préface du Professeur H. Fischgold. — Un volume de 402 pages, avec 664 figures (2 x 28). Cartonné, 70 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Dans la littérature didactique concernant le radiodiagnostic, des niveaux différents commencent à se préciser: depuis les ouvrages d'initiation destinés à l'étudiant ou au praticien de médecine générale, jusqu'aux ouvrages approfondissant la radiologie d'un organe ou d'une affection, qui s'adressent au radiologiste, au médecin ou au chirurgien spécialisés.

Le Précis de Radiodiagnostic appartient à la première de ces catégories: il expose en 402 et 664 figures le radiodiagnostic osseux et viscéral.

Pour présenter une si vaste matière en si peu de pages, l'auteur fait un usage constant de schémas et de tableaux, provenant de sa longue expérience de Professeur de Radiologie à Gand, ou extraits d'ouvrages plus spécialisés. Il y a lieu de souligner particulièrement dans cet esprit le diagnostic différentiel résumé et récapitulé en tableaux et schémas faciles à saisir et à retenir.

Les figures sont d'excellente qualité, bien contrastées, lisibles malgré la réduction; les schémas dépouillés et dessinés d'un trait.

L'ouvrage énumère en trois pages les produits de contraste avec leur composition chimique, leur nom commercial, les avantages et désavantages, sans oublier le traitement des incidents.

En restant dans le cadre de la nosologie classique, l'étudiant et le praticien prennent ainsi un premier contact avec le signe radiographique confronté aux symptômes cliniques et au contexte biologique.

La division de l'ouvrage en paragraphes courts avec titres évocateurs (ostéopathie hormonales, ostéopathies de cause inconnue; lésions de la calotte cranienne, lésions de la base du crâne, lésions du cerveau; granulome éosinophile, maladie de Hand-Schüller-Christian, maladie de Gaucher) permet au lecteur une consultation rapide et rend l'information accessible.

Selon les circonstances cet ouvrage aidera la préparation d'un examen ou d'un concours, permettra le rappel immédiat d'une notion oubliée, ou éclaircira après une journée de travail un complément radiographique qui accompagne de nos jours tout problème clinique.

Grandes divisions de l'ouvrage

Première partie: *Notions générales* (18 pages).
Deuxième partie: *Examen radiologique* (348 pages).

Précis de physiologie. Par H. HERMANN et J.-F. CIER, Professeurs de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon. Tome I - Fascicule 1. Bio-énergétique et rations alimentaires — Sang — Lymphe — Compartiments liquidiens de l'organisme — Circulation du sang — Respiration. — Un volume de 514 pages, avec 134 figures (16.5 x 21.5) Cartonné toile demi-souple. 39 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Ce Précis de Physiologie a été écrit pour les étudiants des deux premières années de Médecine. Il doit paraître sous deux tomes, chacun d'eux couvrant respectivement les programmes de la première et de la seconde année [1].

Destiné essentiellement aux étudiants, l'ouvrage vise à leur apporter des données, anciennes ou récentes, mais classiques et admises par tous et rassemblées en une synthèse facile à comprendre. Les auteurs savent par expérience combien l'étudiant peut, au début de ses études médicales, être surpris par la nouveauté et la diversité des sciences qui lui sont enseignées et qu'il lui faut apprendre. Aussi se sont-ils efforcés de le mener lentement à la connaissance d'une physiologie simple, construite pas à pas grâce à un raisonnement logique, étayé sur les faits apportés par l'observation expérimentale.

Quatre grands chapitres de Physiologie sont exposés dans ce premier fascicule: I. *Bio-énergétique et rations alimentaires* (65 pages); II. *Le sang. La lymphe. Les compartiments liquidiens de l'organisme* (88 pages); III. *Physiologie de la circulation du sang* (242 pages); IV. *Physiologie de la respiration* (90 pages).

Précis de pharmacodynamie. Par G. VALETTE, professeur à la Faculté de Pharmacie de Paris, Membre de l'Académie Nationale de Médecine. Deuxième édition entièrement révisée. — Un volume de 596 pages, avec 136 figures, tableaux (16.2 x 21). Cartonné toile demi-souple: 44 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Il s'agit de la deuxième édition, mise à jour, d'un volume de la "Collection de Précis de pharmacie".

Rappelons que le principal souci de l'auteur a été d'apporter aux étudiants aussi bien qu'aux pharmaciens, pharmacologues et thérapeutes, une mise au point des connaissances sur l'action des médicaments, en même temps qu'un aperçu des méthodes utilisées pour leur expérimentation sur l'animal.

Cet ouvrage comporte deux parties distinctes répondant aux déterminations classiques de pharmacodynamie générale et de pharmacodynamie spéciale. Dans la première partie, sont traités les processus généraux tels que: pénétration dans l'organisme, fixation des médicaments par les tissus, élimination des médicaments, mode d'action, antagonisme, synergie. La description des méthodes d'essais biologiques d'évaluation de la toxicité et l'interprétation mathématique de leurs résultats font l'objet d'un développement particulier.

Dans la deuxième partie sont étudiées les actions médicamenteuses dans le cadre des groupes pharmacodynamiques tels que: médicaments du système nerveux central, anesthésiques locaux, médicaments du système nerveux autonome et de ses effecteurs, médicaments du système cardiovasculaire, diurétiques, médicaments du sang, de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire, antiseptiques et agents chimiothérapiques, hormones et vitamines. Pour chaque substance citée sont étudiés, après un rappel des notions chimiques indispensables, les mécanismes d'action, les activités sur les

[1] Entre le moment où cet ouvrage fut conçu et l'instant où s'imprimaient les épreuves du premier tome, une modification dans la répartition des matières enseignées en 1re et 2e années de Médecine rendait le premier tome incomplet. Aussi porte-t-il en sous-titre l'indication "1er fascicule". Le second, actuellement en préparation, pouvant vraisemblablement être mis à la disposition des étudiants pour la rentrée universitaire 1964-1965 et apportant le complément.

Dans la deuxième partie sont étudiées les actions médi-



pour normaliser
le cycle menstruel
dans le saignement utérin fonctionnel

ENOVID

Chaque comprimé renferme:	*Comprimé à 5 mg*	*Comprimé à 10 mg*
noréthynodrel	5.00 mg	9.85 mg
mestranol	0.075 mg	0.15 mg

pour corriger les altérations et les aberrations de la fonction menstruelle

Le noréthynodrel, stéroïde dont la molécule est dotée de propriétés à la fois progestative et oestrogène, fait de l'ENOVID un produit convenant spécialement aux femmes. Etant donné que "les troubles de la menstruation constituent la toile de fond de la pratique gynécologique,"[1] le traitement à l'ENOVID parvient à jouer un rôle prépondérant pour régulariser et normaliser le cycle, dans les cas où ses altérations et les anomalies du flux utérin ont une origine endocrine. C'est pourquoi Southam a déclaré: "Nous avons constaté que cette hormone est une *des plus utiles* dans le domaine de la gynécologie."[2]

Pour traiter les troubles menstruels spécifiques, comme la ménorragie et la métrorragie, l'ENOVID présente des avantages uniques. Les autorités en la matière s'accordent pour déclarer que l'ENOVID exerce une action marquée et spectaculaire, à titre d'hémostatique de la muqueuse utérine. Southam a trouvé que l'ENOVID "diminue, en quelques heures, un saignement anovulaire abondant et l'enraye complètement dans un délai de 24 à 48 heures."[3]

Dans le traitement du saignement utérin fonctionnel d'origine endocrine, l'ENOVID est très efficace et ne donne lieu généralement à aucune complication. Comme traitement d'urgence d'une hémorragie grave, on donne de 20 à 30 mg d'ENOVID par jour, jusqu'à ce que l'hémorragie soit enrayée. On peut habituellement réduire la posologie quotidienne à 10 mg et la poursuivre jusqu'au 24ème jour du cycle. Au cours des 2 ou 3 cycles subséquents, on donnera à la malade de 5 à 10 mg d'ENOVID par jour, du 5ème au 24ème jour de chaque cycle.

L'ENOVID et l'ENOVID-E sont encore indiqués pour inhiber l'ovulation. Cette indication est importante pour abolir la dysménorrhée qui dépend de l'ovulation et pour suspendre la fertilité. L'ENOVID-E renferme 2.5 mg de noréthynodrel et 0.1 mg de mestranol.

NOTE: La moitié d'un comprimé à 5 mg et le quart d'un comprimé à 10 mg d'ENOVID ne sont *pas* l'équivalent d'un comprimé d'ENOVID-E.

Références: 1. Haas, S., *in* Bellak, L. (Ed.) : Psychology of Physical Illness, New York, Grune & Stratton, 1952. 2. Southam, A.: Motion Picture: Enovid, A Documentary of Ten Years' Research in the Service of Medicine, 16 mm., color, sound, Chicago, G. D. Searle & Co., 1962. 3. Southam, A.: Proceedings of a Symposium on Enovid: Clinical Application of Enovid and Other Progestational Agents in the Control of Menstrual Disorders, Chicago, Searle Research Laboratories, 1959.

L'ENOVID et l'ENOVID-E sont des produits exclusifs des *recherches de Searle.*

La recherche au service de la médecine

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

SEARLE

différents appareils, les usagers thérapeutiques, la posologie et le mode d'emploi.

L'exposé des propriétés pharmacodynamiques de divers groupes de médicaments a conduit à donner un certain développement à la description des techniques d'études utilisées au laboratoire pour leur mise en évidence et éventuellement, leur évaluation quantitative.

Deuxième édition :

Les progrès réalisés par la pharmacodynamie et la thérapeutique depuis la parution de la première édition de cet ouvrage ont rendu nécessaire l'introduction, dans cette deuxième édition, de quelques corrections et de nombreux compléments.

Dans la partie "pharmacodynamie générale" figurent un court exposé sur le passage transplacentaire des médicaments ainsi que des aperçus nouveaux sur les phénomènes d'antagonisme et de synergie.

La partie "pharmacodynamie spéciale" comporte deux chapitres nouveaux concernant respectivement la sérotonine et les relaxants musculaires à action centrale. D'autre part, la nicotine a trouvé place dans le chapitre des excito-ganglionnaires et non plus, comme précédemment, dans celui des ganglioplégiques.

Des agents thérapeutiques importants ont également fait l'objet de nouveaux développements, comme les stimulants centraux inhibiteurs de la monoaminoxydase; le brétylium et la guanéthidine; les diurétiques du groupe des spirolactones; les pénicillines synthétiques et les nouveaux antibiotiques comme la griséofulvine, la novobiocine, la kanamycine et la colimycine; les diguanides hypoglycémiants; les nouveaux corticoïdes; les androgènes anabolisants, etc. . . .

Enfin, l'iconographie a été enrichie de manière appréciable et les indications bibliographiques soigneusement mises à jour.

Rappelons que cet ouvrage intéresse, outre les étudiants en pharmacie et en sciences, les praticiens, pharmaciens et médecins, qui y trouveront une mise au point actuelle et un rappel de leurs connaissances de base facilement accessible.

Cahiers d'anatomie - Préparation aux concours. Par L. PERLEMUTER, interne des Hôpitaux de Paris; J. WALIGORA, interne des Hôpitaux de Paris, moniteur-adjoint d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris. Préface du Dr J. PATEL. — Masson & Cie, éditeur, Paris 1964.

Ces "Cahiers d'Anatomie" répondent à un but très précis: réaliser dans le fond et dans la forme un outil d'enseignement moderne afin de rendre le travail de l'étudiant plus rapide, plus facile et agréable.

L'ouvrage est conçu d'après deux impératifs: être clair et concis pour ceux qui débutent en anatomie, mais être complet pour les étudiants qui préparent les concours.

Les auteurs se sont attachés à être complets en choisissant le programme de l'Internat des Hôpitaux de Paris, qui permet d'exposer en une heure ni trop ni trop peu sur les organes essentiels.

Clarté et concision sont assurées par une association logique et nécessaire entre le texte et l'illustration. Le texte est en effet présenté selon le même plan pour l'étude de chaque organe. La typographie a été spécialement étudiée pour permettre de retenir la mise en place des chapitres. sous-chapitres et paragraphes. Elle vise aussi à souligner les faits importants. L'illustration correspond fidèlement au texte par des schémas situés en regard que l'étudiant peut aussi détacher pour réaliser une classification personnelle. Le grand nombre de figures permet leur simplicité tout en respectant la réalité anatomique. L'étudiant "visualise" comme au cinéma la région ou l'organe étudiés et ne disperse pas ses efforts. La compréhension des structures anatomiques s'impose à l'esprit.

Bien que cet ouvrage soit plus spécialement axé sur la préparation de l'Internat, il intéresse un public beaucoup plus vaste. Les auteurs connaissent bien les difficiles problèmes auxquels se heurte l'étudiant devant l'incertitude des programmes. C'est pourquoi ces "Cahiers d'Anatomie" sont conçus pour qu'en réduisant ou en développant tel ou tel chapitre, l'étudiant puisse faire face à n'importe quel type d'examen ou de concours, quelle que soit la forme sous laquelle les questions seront posées.

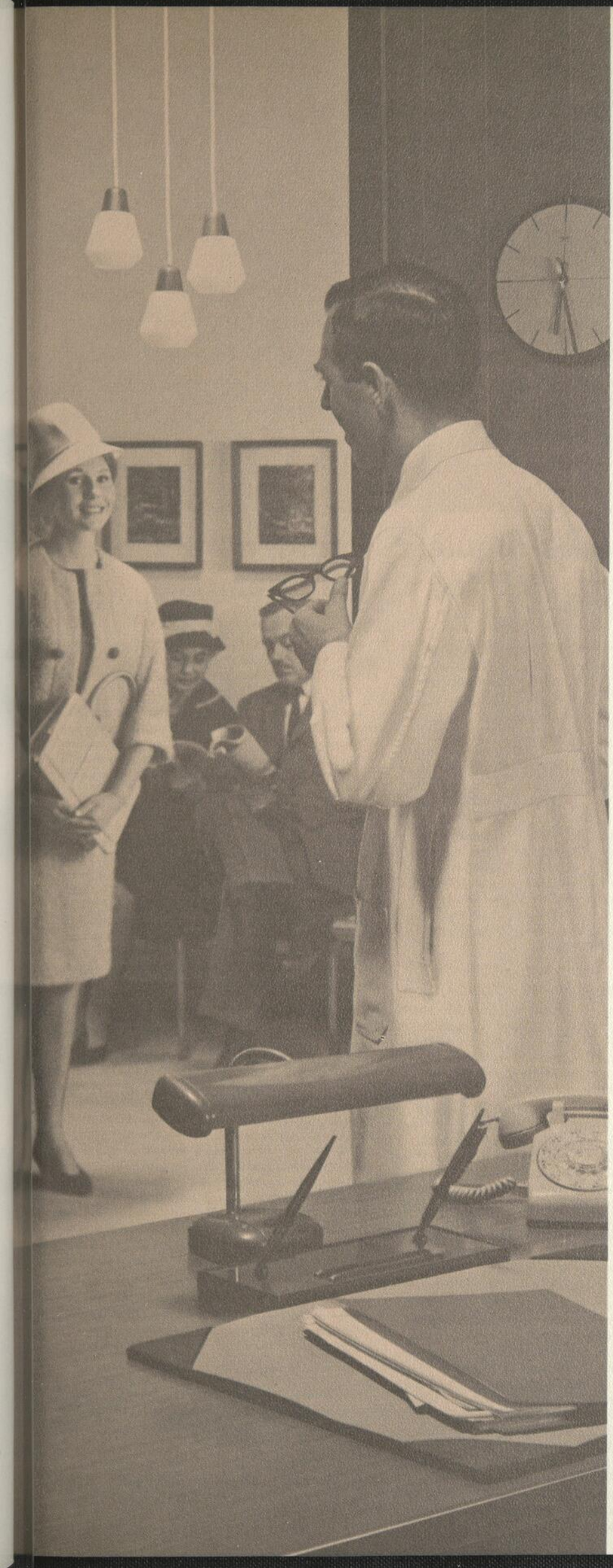
En dernier lieu les auteurs se sont efforcés de tenir compte les acquisitions récentes et importantes en anatomie. Ainsi le praticien soucieux de se remémorer en un instant une disposition anatomique particulière, correspondant à un cas clinique, trouvera là un premier mais précieux secours.

Résistance aux insecticides et lutte contre les vecteurs. Treizième rapport du Comité OMS d'experts des Insecticides. Organisation mondiale de la Santé : Série de Rapports techniques, 1963, No 265, 242 pages. Prix : $2.25. Publié également en anglais et en espagnol.

De 1956 à 1962 le nombre de celles des espèces d'insectes importantes du point de vue de la santé publique qui sont avérées résistantes à un ou plusieurs insecticides est passé de 20 à 81. Parmi ces espèces, 35 résistent non seulement aux hydrocarbures chlorés du groupe du DDT, mais encore aux dérivés cyclodiéniques tels que la dieldrine et 8 résistent aux composés organo-phosphorés et présentent, dans la plupart des cas, une résistance croisée aux carbamates. Malgré l'augmentation rapide du nombre des insecticides disponibles et la mise en circulation de nouveaux groupes de composés, l'importance du problème de la résistance n'a donc pas cessé de croître.

Dans son treizième rapport, le Comité OMS d'experts des Insecticides résume tous les renseignements sur la résistance dont il disposait lors de sa réunion de novembre 1962. Cet examen détaillé est complété par 5 tableaux indiquant les régions dans lesquelles les différentes espèces sont devenues résistantes aux divers insecticides et l'année d'apparition de cette résistance.

L'une des tâches principales du Comité a été de passer en revue les méthodes de détermination de la sensibilité ou de la résistance physiologique des insectes aux insecticides. L'OMS avait déjà mis au point, pour étudier les moustiques, les poux, les punaises de lit adultes, les mouches et les phlébotomes, des méthodes types qui sont largement appliquées, environ 4000 nécessaires d'épreuve ayant été distribués. Le Comité a estimé que la plupart de ces méthodes n'appelaient que quelques modifications mineures; les nouvelles versions figurent en annexe au rapport. Six nouvelles méthodes ont été récemment mises au point: une méthode type pour les triatomidés, une méthode provisoire pour les mouches tsé-tsé et certains diptères supérieurs et des méthodes proposées pour les mouches domestiques, les simulies, les tiques adultes et les blattes. Une méthode est également proposée pour la détection et la mesure de la résistance des



Dans les affections complexes d'ordre émotif

TRIAVIL*

traitement efficace d'une gamme étendue de symptômes que présente le malade psychonévrosé

TRIAVIL peut soulager *les troubles psychiques* tels que l'inquiétude, l'agitation, la dépression, l'insomnie, la fatigue inexplicable et l'apathie.

Les manifestations psychosomatiques comprenant en particulier de la faiblesse, de l'anorexie, de la sychnurie, de la céphalée, des palpitations et de vagues douleurs abdominales

TRIAVIL est un traitement adjuvant qui aidera à obvier à plusieurs des problèmes multiples et variés, d'ordre émotif, caractéristiques du psychonévrosé qui n'en répondra que mieux au traitement de la consultation.

Grâce à TRIAVIL

1. la maîtrise des symptômes pénibles permet au malade d'acquérir une meilleure compréhension de ses problèmes;

2. le patient peut s'adapter d'une façon plus réaliste à son milieu;

3. le soulagement rapide des symptômes redonne confiance au patient et facilite les relations entre le médecin et son patient.

La posologie de TRIAVIL consiste en l'administration d'*UN* comprimé, trois ou quatre fois par jour.

On recommande aux médecins, avant de prescrire TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accompagnant le produit.

Présentation: Le TRIAVIL est présenté sous forme de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés à 3 mg. de perphénazine et à 15 mg. de chlorhydrate d'amitriptyline, en flacons de 50.

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque déposée



Les malades psychonévrosés requièrent en général plus que simplement du temps et des encouragements

TRIAVIL* sert de médication de soutien au cours du traitement long et souvent difficile du malade souffrant de psychonévrose. Le TRIAVIL atténue les réactions exagérées à la tension quotidienne; il permet une meilleure adaptation et une plus claire vision des problèmes et, partant, il rend plus efficaces . . . le temps et les encouragements prodigués au cours des consultations.

Le TRIAVIL est un agent psychothérapeutique actif dans nombre d'applications cliniques qui permet d'obvier aux manifestations multiples et variées de la psychonévrose telles que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif et l'apathie. Sa double action résulte de l'association, sous un même comprimé, de la perphénazine et du chlorhydrate d'amitriptyline.

Le traitement au TRIAVIL améliore les symptômes tant psychiques que psychosomatiques chez la plupart des patients.

INDICATIONS CLINIQUES VARIÉES

Les troubles psychoneurotiques se manifestent sous forme de réactions émotives exagérées devant les situations quotidiennes sources de tension normale.

Le TRIAVIL s'est révélé efficace dans le traitement des *symptômes psychiques* tels que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif, l'insomnie, la fatigue inexplicable, l'apathie; et des manifestations psychosomatiques, particulièrement sous forme de faiblesse, d'anorexie, de sychnurie, de céphalée, de palpitations, de vagues douleurs abdominales.

POURQUOI EMPLOYER LE TRIAVIL?

Au traitement classique en cabinet de consultation, le TRIAVIL est un adjuvant qui aidera à résoudre plusieurs des problèmes complexes d'ordre émotif du psychonévrosé.

Le TRIAVIL

1. aide le patient à s'adapter d'une façon plus réaliste à son milieu;
2. peut être employé pour réduire les réactions émotives exagérées en présence d'une maladie organique chronique;
3. améliore d'ordinaire les perturbations du sommeil;
4. atténue les symptômes pénibles et permet au malade d'acquérir une meilleure compréhension de ses problèmes;
5. peut assurer, grâce au soulagement rapide des symptômes, une plus grande efficacité aux relations entre le médecin et son patient.

SCHÉMA POSOLOGIQUE SIMPLE

La posologie habituelle de TRIAVIL consiste dans l'administration d'*UN* comprimé, trois ou quatre fois par jour.

Cette posologie doit s'établir en fonction des besoins et de la réponse de chaque patient; mais ne doit pas excéder 10 comprimés par jour. Dès que l'on note une réaction satisfaisante, on doit diminuer la dose jusqu'au seuil posologique le plus bas correspondant au soulagement des symptômes qui ont motivé l'administration de TRIAVIL.

AUCUN NOUVEL EFFET SECONDAIRE

L'étude de TRIAVIL en champ clinique n'a révélé aucun effet secondaire particulier à l'association de ces deux substances. Ceux qu'on a observés n'étaient autres que les effets isolés de la perphénazine ou du chlorhydrate d'amitriptyline rapportés auparavant.

Perphénazine: Certaines réactions fâcheuses de la perphénazine semblent se manifester plus souvent avec l'emploi de doses élevées. On a cité des symptômes extrapyramidaux que maîtrise d'ordinaire, l'emploi concomitant de COGENTIN* ou une réduction de la posologie. Les effets secondaires attribuables à la perphénazine qui peuvent survenir parfois comprennent: la sécheresse de la bouche, la céphalée, la nausée, les vomissements, la constipation, la constipation opiniâtre, la sychnurie, la confusion visuelle, l'enchifrènement, l'hypotension et des variations sphygmiques.

Chlorhydrate d'amitriptyline: D'autres effets secondaires qui eux aussi se manifestent occasionnellement sont en relation avec l'emploi du chlorhydrate d'amitriptyline. Ils consistent en: somnolence, vertiges, nausées, agitation, hypotension, tremblements de petite amplitude, nervosité, céphalée, aigreurs gastriques, anorexie, hyperidrose, éruption cutanée, engourdissement et sensation de fourmillement dans les bras et sécheresse de la bouche.

CONTRE-INDICATIONS

La perphénazine qu'il renferme ne permet pas d'utiliser le TRIAVIL en présence de dépression de la moelle osseuse.

L'amitriptyline étant anticholinergique, le TRIAVIL est contre-indiqué dans les cas de glaucome et chez ceux qui sont sujets à des troubles de rétention urinaire.

Les expériences sur la reproduction du rat n'ont pas révélé d'anomalie fœtale. Toutefois les études cliniques relatives à la grossesse et les observations ultérieures à l'accouchement sont encore trop restreintes pour permettre de recommander le TRIAVIL à la femme enceinte.

PRÉCAUTIONS

Comme c'est le cas dans l'emploi de tout agent psychothérapeutique, le médecin doit prévenir les malades contre la possibilité d'erreurs de jugement attribuables aux modifications de l'humeur et la possibilité d'une réaction inaccoutumée à l'alcool. Ces erreurs de jugement concernent particulièrement les gens qui conduisent un véhicule motorisé; il faudra alors leur déconseiller de conduire un véhicule-moteur tant que ces effets du traitement n'auront pas disparu.

L'administration du TRIAVIL doit se faire avec prudence aux malades ayant des antécédents de convulsions et à ceux qui ont éprouvé des réactions secondaires graves à l'administration d'autres dérivés de la phénothiazine.

La bibliographie médicale rapporte que les composés inhibiteurs de la mono-amine-oydase peuvent renforcer les effets d'autres médicaments. Aussi recommande-t-on un intervalle de deux semaines au moins, entre l'administration des deux médicaments au sujet qui passe de l'agent inhibiteur de la mono-amine-oxydase au TRIAVIL afin que le malade puisse s'affranchir des effets inhibiteurs de la mono-amine-oxydase. Il importe de se rappeler que la possibilité de suicide chez les sujets fortement déprimés est liée à leur maladie et qu'elle peut subsister jusqu'à rémission significative des symptômes.

On recommande aux médecins, avant de prescrire TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accompagnant le produit.

PRÉSENTATION

Le TRIAVIL est présenté sous forme de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés à 3 mg de perphénazine et à 15 mg de chlorhydrate d'amitripytline, en flacons de 50.

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque déposée



CA69264

DEUX AIDES INDISPENSABLES...

HEMA-COMBISTIX*, l'épreuve "immersion-lecture" pour hématurie, protéinurie, glycosurie et pH urinaire est aussi indispensable en pratique médicale que le stéthoscope et elle n'exige que 60 secondes. L'absence d'anomalies est aussi concluante que leur présence. L'épreuve de l'urine avec les bâtonnets réactifs **HEMA-COMBISTIX**, indépendamment de la maladie sous traitement, est une simple précaution diagnostique avantageuse à prendre avec chaque patient. N'importe laquelle des 4 épreuves au bâtonnet réactif **HEMA-COMBISTIX** peut fournir un important indice diagnostique.

Ames Company of Canada Ltd., Toronto, Ontario.

*Marque déposée AMES

insectes aux fumigants persistants comme le dichlorvos. Dans une autre annexe sont discutés les critères à utiliser pour apprécier les résultats que donnent ces différentes méthodes. La méthode indiquée dans un précédent rapport pour l'essai biologique des dépôts insecticides sur les surfaces murales a été modifiée à la lumière de l'expérience acquise et une méthode est présentée pour l'essai biologique des fumigants persistants. L'application des méthodes provisoires qui avaient été recommandées précédemment pour déterminer l'irritabilité des moustiques adultes aux insecticides a permis d'acquérir une expérience consdérable, en fonction de laquelle les instructions correspondantes ont été revisées.

Les problèmes que pose la résistance des insectes aux insecticides et les possibilités d'effets nocifs de ces composés ont suscité des efforts considérables à la recherche de nouveaux procédés de lutte contre les vecteurs. Ceux-ci ont été passés en revue par le Comité qui a examiné leurs utilisations actuelles et leurs applications futures éventuelles. Enfin, le Comité a revu et considérablement élargi l'annexe intitulée "Méthodes recommandées pour combattre les vecteurs" primitivement publiée en 1958 puis revisée une première fois en 1960. On trouvera dans cette annexe des renseignements concernant les derniers progrès accomplis dans l'emploi des pesticides contre les rongeurs et contre les arthropodes, notamment contre certaines espèces d'insectes qui, bien qu'elles ne soient pas vectrices de maladies, méritent de retenir l'attention des services de santé publique.

Lutte contre la tuberculose. Aperçu de législation sanitaire comparée. Tirage à part du Recueil international de Législation sanitaire, OMS. Genève, 1963, volume 14, No 4.

Malgré la diminution spectaculaire au cours des 15 à 20 dernières années du taux de mortalité due à la tuberculose, cette maladie est encore très répondue et constitue toujours l'un des principaux problèmes posés aux services de santé publique de tous les pays du monde. C'est la raison pour laquelle de nombreux pays ont édicté, en particulier depuis une dizaine d'années, une nouvelle législation améliorée sur la lutte contre la tuberculose. Un aperçu de la législation antituberculeuse dans le monde a paru dans le *Recueil international de Législation sanitaire,* en 1952, mais les modifications importantes qui y ont été introduites en nécessitent une refonte complète qui vient d'être publiée. Celle-ci porte sur la législation de 44 pays et traite de questions telles que la déclaration des cas, les examens systématiques de dépistage, les enquêtes épidémiologiques, les activités professionnelles interdites, l'organisation de la lutte antituberculeuse, la vaccnation par le BCG, l'hospitalisation obligatoire, la réadaptation professionnelle et la tuberculose bovine.

Génétique des vecteurs et résistance aux insecticides. Rapport d'un Groupe scientifique de l'OMS. Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1964, No 268, 44 pages. Prix: $0,60. A paru également en anglais et en espagnol.

Malgré les succès remarquables que les insecticides ont permis de remporter dans la lutte contre les maladies propagées par les arthropodes, il existe d'impérieuses raisons de rechercher de nouvelles méthodes pour restreindre la multiplication des vecteurs. L'un des meilleurs moyens de résoudre ce problème serait de mettre à profit les mécanismes génétiques, comme dans la méthode dite des "mâles stériles", qui a déjà donné des résultats impressionnants contre la mouche *Cochliomya* (*screw-wormfly*). L'étude de la génétique des vecteurs n'est pas seulement la condition essentielle de la réussite de ces recherches; elle pourrait aussi contribuer à éclairer les phénomènes qui sont à l'origine de l'apparition et de la transmission héréditaire de la résistance aux insecticides.

Un Groupe scientifique de l'OMS s'est réuni en août 1963 pour examiner l'état actuel de ces recherches génétiques, préciser les travaux à entreprendre et suggérer des applications pratiques. Les études déjà faites indiquent que des gènes uniques sont responsables de plusieurs résistances spécifiques et l'emploi de gènes marqueurs a permis d'établir la topographie génétique des chromosomes. Les travaux demandent cependant à être développés et il faudrait recourir à un plus grand nombre de marqueurs, surtout pour les anophèles. Des études à la fois biochimiques et génétiques ont montré qu'un gène donné contrôle un mécanisme de détoxication spécifique; elles ont considérablement élargi notre compréhension de la résistance et pourraient, dans certains cas, ouvrir la voie à des contre-mesures. Les études de résistance croisée représentent un autre aspect important de ce travail. Il est urgent d'organiser des recherches sur la génétique de populations d'espèces vectrices, étant donné que la dynamique des gènes dans les populations joue un rôle important dans les programmes de lutte.

Plusieurs possibilités s'offrent à la lutte génétique contre les vecteurs: libération soit de mâles stériles soit de mâles appartenant à un type qui ne permet pas le croisement parce que, malgré un appariement normal, ils ne produisent aucune descendance, introduction de gènes délétères dans la population, remplacement de vecteurs de maladie par des formes incapables de transmettre des maladies. En outre, certains mécanismes génétiques, dont l'hétérosis et l'impulsion méiotique (*meiotic drive*) offrent de grandes promesses pour la propagation de gènes délétères dans les populations. Les recherches sur la lutte génétique contre les vecteurs doivent donc aller de pair avec le développement des moyens d'élevage en grand.

Telles sont dans leurs grandes lignes les propositions du Groupe scientifique qui a en outre suggéré de nombreux autres sujets de recherche et formulé des recommandations quant aux moyens par lesquels l'OMS pourrait stimuler et coordonner les investigations. Une des initiatives les plus utiles consisterait à établir un système international de nomenclature, de procélures et de techniques de travail sur la génétique des vecteurs. La mise au point de souches standard et de souches marquées de différentes espèces serait également indispensable et il conviendrait de désigner certains laboratoires comme centres chargés de détenir des élevages de référence pour chaque espèce. Enfin, le Groupe a suggéré que l'OMS facilite la formation de spécialistes et de techniciens en matière de génétique des vecteurs.

Les atrophies cérébrales. Par G. SERRATRICE et A. TATOSSIAN. — Un vol. broché, 17,5 x 22,5, 324 pages, 55 fig. 67 F. Franco: 68,50 F.;

Peu de travaux d'ensemble envisagent les atrophies cérébrales dans leur unité. C'est à souligner cette unité du "syndrome d'atrophie cérébrale" que s'attache cette mo-



Le nouveau DYMADON

PÉDIATRIQUE EN SUSPENSION

Le Dymadon pédiatrique en suspension a été spécialement préparé pour présenter l'Acétaminophène sous forme de suspension liquide agréable au goût; c'est un analgésique d'administration facile et sans danger, recommandé pour les nourrissons et les jeunes enfants.

L'action analgésique et antipyrétique du Dymadon pédiatrique en suspension se montre particulièrement utile pour calmer la douleur et contrôler les états fébriles survenant dans la première enfance. L'action analgésique du Dymadon pédiatrique en suspension n'est pas affectée par un emploi prolongé. Cornely et Ritter* rapportent que l'administration d'Acétaminophène à 121 enfants fut suivie d'une action antipyrétique et analgésique efficace, sans effet secondaire.

*Cornely, D.A. et Ritter, J.A. (1956). J.A.M.A., 160, 1219.

INDICATIONS:
Pour le soulagement symptomatique de la douleur et des états fébriles chez l'enfant.

COMPOSITION:
120 mg d'Acétaminophène (N-Acétyl-p-aminophénol) par 5 ml.

CALMIC

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

nographie, à travers la variété de ses causes, de ses lésions et de ses expressions radio-cliniques.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à cette étude globale. De nombreux documents iconographiques illustrent les chapitres d'histopathologie et de radiologie. La notion du "syndrome psycho-organique chronique", inspirée des travaux germaniques, est au centre de l'étude des manifestations cliniques et en permet la synthèse.

Les atrophies cérébrales de l'enfant font l'objet de la seconde partie. Sont successivement passées en revue les atrophies traumatiques et surtout celles du traumatisme obstétrical, les atrophies infectieuses, celles survenant au cours des maladies métaboliques et des scléroses diffuses. Deux courts chapitres précisent la notion, de prime abord paradoxale, d'atrophie au cours des malformations cérébrales et des phacomatoses.

La troisième partie est consacrée aux atrophies cérébrales de l'adulte: traumatiques, infectieuses ou encéphalitiques, toxiques. Les atrophies d'origine vasculaire sont également traitées ici. Des chapitres spéciaux concernent les atrophies observées d'une part au cours de la sclérose en plaques, d'autre part au cours des grandes psychoses endogènes. Enfin une étude particulière envisage les atrophies cryptogénétiques dans les perspectives étiologiques qu'elles ouvrent sur certains syndromes psychiatriques obscurs de l'âge moyen.

Les atrophies cérébrales en rapport avec le vieillissement sont étudiées dans la quatrième partie où sont abordées successivement les démences préséniles (maladie de Pick, maladie d'Alzheimer, maladie de Creutzfeld-Jacob et autres processus rares) et les démences séniles.

L'impotrance des rapports entre les atrophies cérébrales et l'épilepsie justifie une dernière partie consacrée à l'étude détaillée des corrélations anatomo-cliniques et électro-radiologiques.

Les références bibliographiques dont le nombre total dépasse 1,500 suivent chaque partie et sont classées par chapitres.

Livres reçus depuis le 8 juin 1964

Comité OMS d'experts de la standardisation biologique. 16e rapport Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

Cahiers d'anatomie par L. Perlemuter, J. Waligora. Cahier I: Système nerveux central; Cahier II: Abdomen; Cahier III: Abdomen. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Étude du dosage de certaines hormones hypophysaires par Paul Franchimont. Édit. Arscia, Bruxelles, 1964.

Hygiène — Manuel de médecine préventive par Wilfrid Leblond. Les Presses de l'Université Laval, édit., Québec, 1964.

Éléments de sémiologie neurologique par C. Coërs. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Actualités neurophysiologiques — 5e série, publié sous la direction de A.-M. Monnier. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Le pancréas — Actualités Hépato-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, sous la direction de Guy Albot et Félix Poileux. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Traitement chirurgical des prolapsus génitaux par R. Merger, J. Levy, J. Melchior et J. Barrat. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Le pronostic radiologique de l'accouchement par A. Dardenne. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

Problèmes de métabolisme respiratoire et d'oxydations cellulaires sous la direction de J. André Thomas. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Acquisitions médicales récentes — Journées médicales annuelles de Broussais — La Charité — 1964. L'Expansion, édit., Paris, 1964.

Les troubles psychosomatiques. 13e rapport. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1964.

L'Union Médicale du Canada en 1895

Août 1895

A l'Hôtel-Dieu — M. Théodule Bruneau, M.B., désirant consacrer tout son travail à la préparation de ses examens, a laissé pour quelque temps l'Hôtel-Dieu. M. Georges Bourgeois, de Trois-Rivières, le remplace.

Les concours à l'Université Laval — Comme on sait, un second concours est annoncé pour le mois de septembre prochain; il aura lieu sur la médecine légale. On dit qu'il y a déjà douze applications pour le concours de thérapeutique.

L'anesthésie en médecine vétérinaire — On n'entend pas parler souvent de l'emploi du chloroforme en médecine vétérinaire. Il se fait actuellement un mouvement en faveur de l'anesthésie chez les animaux, en Angleterre. On se base sur le principe qu'il n'est pas plus permis de faire souffrir un cheval qu'un homme. M. Horace, V.S., l'inventeur d'un appareil à chloroformisation pour les animaux, s'emploie beaucoup à cette propagande.

Fleurs odorantes et voix de rossignol — Il paraît que les deux ne s'accordent pas bien. Si vous avez une belle voix, défiez-vous des fleurs. C'est l'avis que donnent des spécialistes comme Fauvel et Gouguenheim, de Paris, et des artistes comme Faure, madame Krause et Christine Nilsson. Il paraît que les particules odorantes irritent la membrane muqueuse, ce qui amène un trouble vaso-moteur réflexe du larynx et des cordes vocales. Il pourrait même survenir du spasme de la glotte et des bronches. Avis aux artistes.

Hôpital Notre-Dame — M. le Dr Mercier a inauguré à l'hôpital Notre-Dame le service d'été dans la section de chirurgie. La salle d'opération, remise à neuf, a pris un aspect tout nouveau. Tout a été calculé pour en faire une salle antiseptique de premier ordre. Dorénavant, les pansements se feront dans une salle à part, et il y aura une chambre pour la chloroformisation. Les nouveaux internes sont remplis d'ardeur, et l'on peut s'attendre, cet été, grâce aux ambulances, à une vie active et bien employée. Espérons que la grande kermesse que l'on organise pour le 14 octobre prochain aidera à payer les dépenses nombreuses occasionnées par les nouveaux changements.

Soutien puissant

dans la lutte contre l'embonpoint



BIPHETAMINE®
RÉSINE DE D- ET DL-AMPHÉTAMINE

Biphetamine triomphe de la fatigue et de la léthargie causées par la faim—stimule doucement, incite à des intérêts nouveaux et à l'activité physique.

IONAMIN®
RÉSINE DE PHENTERMINE

L'anorexique non amphétaminique qui refrène efficacement l'appétit mais surexcite rarement. Ionamin ne contient ni barbiturate, ni tranquillisant.

BIPHETAMINE-T®
RÉSINES DE D- ET DL-AMPHÉTAMINE PLUS RÉSINES DE TUAZOLE

Soutien puissant en cas de volonté défaillante. Le gros mangeur réagit à la Biphetamine-T quand sa médication actuelle n'est plus efficace.

- *Les formules individualisées conviennent à une vaste gamme de besoins chez les patients*
- *Une seule capsule par jour refrène l'appétit pendant 10 à 14 heures*

Documentation complète sur demande.

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

Les remèdes explosifs — Il est arrivé l'autre jour à St-Louis un accident qui mérite d'être noté. Un individu souffrant d'un mal de gorge avait acheté dans une pharmacie une once de chlorate de potasse en pastilles. Il mit les pastilles enveloppées d'un morceau de papier dans la poche de son pantalon, où se trouvait déjà une boîte d'allumettes chimiques. Or, pendant qu'il allait et venait dans sa chambre, une explosion se produisit, et son pantalon prit feu. Un des lozanges s'était probablement échappé du papier et avait déterminé cette explosion en frottant sur la composition chimique qui garnissait le côté de la boîte. On trouva dans la chambre plusieurs morceaux de lozanges. La brûlure à la cuisse fut assez sévère pour exiger la venue d'un médecin et mit plus d'une semaine à se cicatriser.

Pasteur et le Roi de Prusse — Guillaume II, désirant décorer Pasteur en récompense des services énormes qu'il a rendus à l'humanité, le fit approcher par un ami afin de savoir s'il accepterait une décoration allemande. Pasteur laissa entendre avec non moins de tact qu'ayant renvoyé en 1870 celles qu'il avait alors, il ne voyait pas la nécessité d'en accepter une nouvelle. Tout cela s'était passé privément, et le grand français y avait mis la modestie habituelle qui le caractérise et le savoir-faire d'un homme du monde. Voilà maintenant que certains journaux (nous parlons de la France) en profitent pour battre le tam-tam autour du savant vieillard et se servent de sa gloire comme d'une réclame. C'est bien malheureux. Autant nous admirons ceux qui sont patriotes d'une manière toute sincère et unie, autant nous détestons ceux qui jouent de la grosse-caisse lorsque leurs voisins sont patriotes.

M. Georges Janin à l'Alliance Médicale — M. Georges Janin, ingénieur sanitaire, a donné le 14 juin, dans les jolies salles de l'Alliance Médicale, une conférence fort intéressante sur "l'Assainissement des Villes par les champs d'épuration." Ce monsieur condamne fortement, et avec raison croyons-nous, notre système d'égoûts qui se déversent dans le port, rendant ainsi l'eau du fleuve impotable. Il propose comme remède le système des champs d'épuration, qui a si bien réussi à Paris. On amène tous les égoûts dans un vaste champ; et l'on fait de la culture maraîchère.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

PRÉSENTATION D'UN NOUVEAU PRODUIT
Hoechst Pharmaceuticals

HOSTACYCLINE ® <P>

Complexe phosphaté de tétracycline

Capsules 250 mg.

Sirop (tétracycline tamponnée au phosphate) aromatisé à la banane. 1 cuillerée à thé (5 ml.) correspondant à 125 mg. de chlorhydrate de tétracycline.

Gouttes (tétracycline tamponnée au phosphate) aromatisées à la banane. 1 ml. (20 gouttes) correspondant à 100 mg. de chlorhydrate de tétracycline.

Indications :

Infections causées par des germes sensibles à la tétracycline. Ceci comprend un grand nombre d'infections et fait de Hostacycline <P> une préparation utile à toutes les spécialités médicales.

Présentation :

Capsules : Flacons de 100 et 1000
Sirop : Flacons de 60 et 480 ml.
Gouttes : Flacons de 10 ml.

Nom : KENACORT-8

Composition : Acétonide de triamcinolone.

Indications : De nombreuses affections réagissant à la corticothérapie.

Administration : Voie interne.

Posologie : On recommande une dose quotidienne et unique de 8 mg de manière à alterner avec la sécrétion corticoïde physiologique, d'après un nouveau concept thérapeutique.

Présentation : Comprimés de 8 mg en flacons de 50.

POSTES D'AVENIR POUR MÉDECINS
ministère de la Santé nationale et du Bien-être social

Traitements initiaux: $10,100 à $17,000
selon la compétence

Des postes pour Médecins (service général) sont actuellement vacants à

OHSWEKEN (Ontario) MOOSE FACTORY (Ontario)
HODGSON (Manitoba) ALEXIS CREEK (C.-B.)
FROBISHER BAY (T. N.-O.)

Les postulants doivent avoir ou pouvoir obtenir un permis autorisant la pratique de la médecine dans une province du Canada. Pour certains emplois, on exige en plus un diplôme en hygiène publique.

Les intéressés peuvent se procurer les précisions et des formules de demande en s'adressant à la COMMISSION DU SERVICE CIVIL DU CANADA, OTTAWA 4, ou au Surintendant des services médicaux, ministère de la Santé national et du Bien-être social, dans les centres suivants:

1110 ouest, rue Georgia
Vancouver 5 (C.-B.)

11344 - 128e Rue
Edmonton (Alberta)

735 édifice Motherwell
angle ave Victoria et rue Rose
Regina (Saskatchewan)

834 édifice Ralston
105 rue Hollis
Halifax (N.-E.)

705 édifice Commercial
169 avenue Pioneer
Winnipeg 1 (Manitoba)

Quatrième étage,
édifice Arthur Meighen
55 est, avenue St. Clair
Toronto 7 (Ontario)

Cinquième étage,
édifice Packard
909 rue Université
Montréal 3 (P.Q.)

Dans toute correspondance, prière de rappeler le numéro de concours 64-595.

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott, Laboratoires Limitée (Placidyl) ... 18
Ames Co. of Canada Ltd. (Dextrostix) ... 35-36
Ames Co. of Canada Ltd. (Hema-Combistix) ... 51
Arlington-Funk Laboratories, division of U.S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. (Duo-CVP) ... 34
Ayerst, McKenna & Harrison Limitée (Prémarine — Orbénine) 9-10
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Cholestérol) ... 19
Calmic Limited (Dymadon) ... 53
Canada Drug Ltée (Betagene) ... 4
Canada Drug Ltée (Rofiline) ... 4
Canada Drug Ltée (Paveral) ... 57
Canada Duphar Limited (Bethiodyl) ... 14
Ciba Limitée (Ser-AP-ES) ... Deuxième page de la couv.
Collège Royal de Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) ... 6
Eddé, J., Limitée (Artichobyl) ... 26
Frosst, Chas. E. & Co. (Falarpen) ... 5
Geigy Pharmaceuticals (Préludine) ... 15
Geigy Pharmaceuticals (Tandéaril) ... 29
Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem Choline) ... 37
Herdt & Charton Inc. (Hyper-Prostal) ... 39
Herdt & Charton Inc. (Hormodausse) ... 41
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Paragon) ... 24-25
Hoffmann-La Roche Limitée (Nodular 300 Roche) ... 33
Laurentian Agencies Limited (Mazon) ... 32
Lederle Laboratories (Varidase) ... 1
Lederle Laboratories (Declomycin) ... Quatrième page de la couv.
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Darvon) ... 23
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Lyovax Rubéovax) 11
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Hydrodiuril) ... 21
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Aldoril) ... 27
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Triavil) ... 49-50
Parke-Davis & Company Ltd. (Resprogen) ... 31
Pitman-Moore, Division of Dow Chemical of Canada Ltd. (Neo-Polycin) ... 45
Poulenc Limitée (Largactil) ... 3
Poulenc Limitée (Stémétil) ... 7
Poulenc Limitée (Pamergan) ... 43
Robins Co. (Canada) Ltd., A. H. (Donnatal) ... 13
Rougier Inc. (Corticreme) ... Première page de la couv.
Schering Corporation Ltd. (Chlor-Tripolon) ... 12
Schering Corporation Ltd. (Celestone) ... 16
Schering Corporation Ltd. (Etrafon-A) ... 20
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Enovid) ... 47
Sherman Laboratories Ltd. (Protamide) ... 22
Smith, Kline & French (Stélazine) ... 30
Squibb E. R. & Sons (Rautractyl) ... 17
Strasenburgh Co. of Canada Ltd. (Biphetamine — Ionamin — Biphetamine-T) ... 55
Warner-Chilcott Laboratories (Tédral) ... 58
Winthrop Laboratories (Winstrol) ... 28
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Sparidol 50) Troisième page de la couv.

PAVERAL

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

• • COQUELUCHE • •

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

•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

THÉRIEN FRERES (1960) LIMITÉE

une formule bien équilibrée pour chaque asthmatique

Tédral SA b.i.d.

la posologie commode b.i.d.
pour l'homme d'affaires



Tédral, élixir

p.r.n. ou q.i.d.
liquide au goût délicieux





Tédral p.r.n. ou q.i.d.

diminue la fréquence et la
sévérité des crises d'asthme



Tédral comprimés pédiatriques

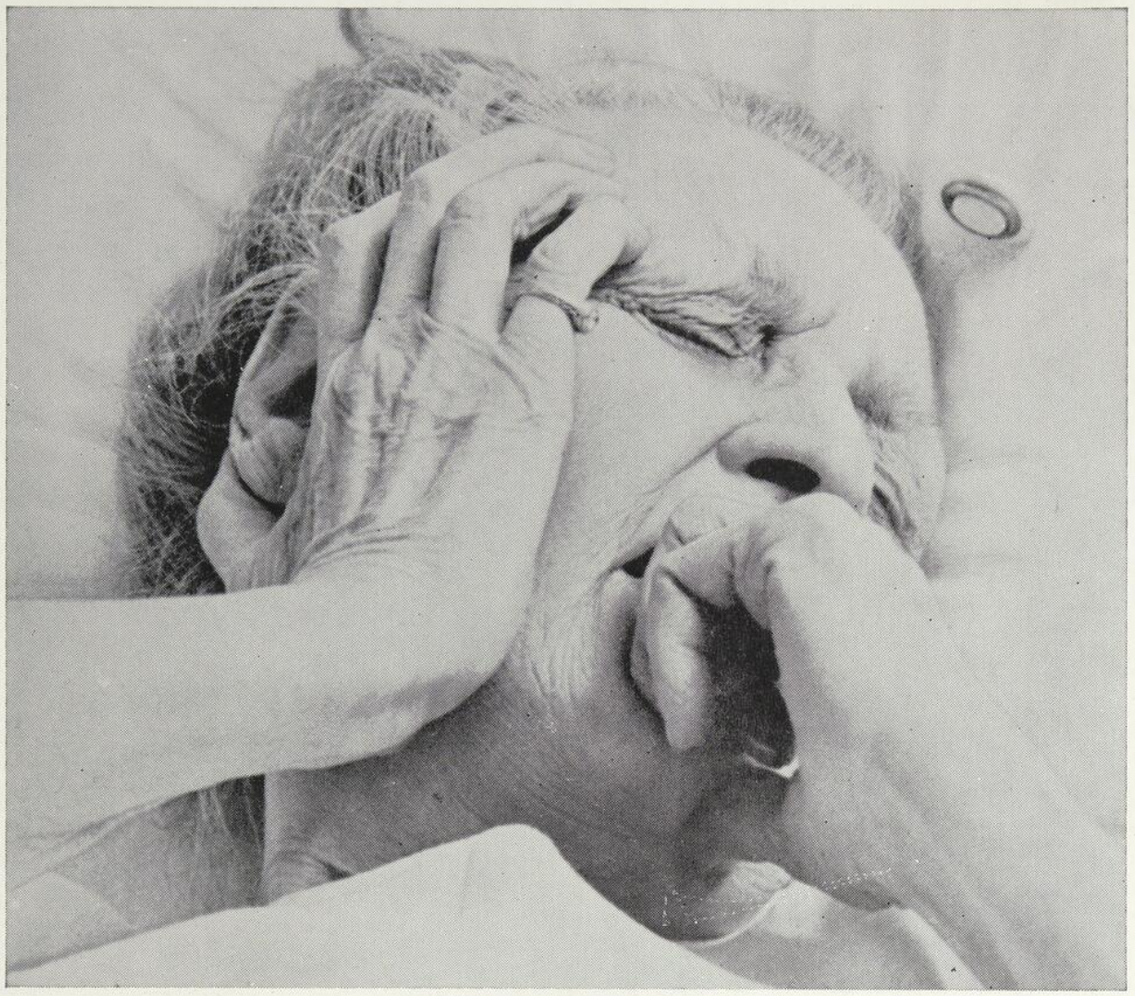
p.r.n. ou q.i.d.
posologie commode pour les jeunes

Tédral

théophylline, éphédrine, phénobarbital

W C

Warner-Chilcott, Toronto, Ontario. Fabricants de Coly-Mycin, Gelusil, Mandélamine, Péritrate, Proloïd



soulage le martyre de la douleur violente

Le **SPARIDOL* 50** assure une meilleure analgésie *outre* qu'il exerce des actions sédative, amnésique et anti-émétique. Réservez-le à votre opéré ou au malade en proie à une douleur vive et rebelle (par ex. carcinome au stade final). Vous le soulagerez, sans pour cela provoquer une dépression notable de ses fonctions vitales.

SPARIDOL* 50

Chlorhydrate de promazine et chlorhydrate de mépéridine, Wyeth

Présentation: SPARIDOL 50 injectable, réservé à l'injection intramusculaire, à 50 mg. de chlorhydrate de promazine et 50 mg. de chlorhydrate de mépéridine par cc.; en fioles de 1 cc., de 10 cc. et de 30 cc.

Wyeth
*Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

Ⓝ *Sujet aux règlements des narcotiques* Ⓟ *Ordonnance obligatoire*

EFFICACE LORSQU' EMPLOYÉE seule

LE MEILLEUR



Son efficacité lorsqu'employée seule est établie.

Supprime le risque que comportent les doses fixes imposées par une association.

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN®

Déclomycine, Déméthylchlortétracycline Lederle

®Marque déposée

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Les antibiotiques Lederle Auréomycine, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.