TOME 85 — NUMÉRO 12

MONTRÉAL, DÉCEMBRE 1956

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

Edouard DESJARDINS
L'économique en médecine 1367

• • •

Sylvio LeBLOND et Wilfrid LACHANCE
Les leucoses 1369

Fernand GREGOIRE, Maurice COMEAU, J.-M. LABERGE, Charles LEPINE, Roméo SOUCY et Jacques LaPALME
La dyspnée 1375

H. GUYOT
Opérations césariennes à l'hôpital de Saint-Boniface 1384

Camille LAURIN
Théorie des rapports médecin-malade 1387

RECUEIL DE FAITS

Richard LESSARD et Jean BEAUDOIN
Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse 1394

REVUE GÉNÉRALE

Bernard GAUTHIER
Traumatismes obstétricaux 1399

MOUVEMENT MÉDICAL

Marcel LEFEBVRE et Paul MAHEUX
Définition et applications cliniques de la recherche du C.R.P.A. 1402

ÉDITORIAL

Paul LETONDAL
Les infections à Candida chez l'enfant 1406

VARIÉTÉS

H.-E. SAINT-LOUIS
La pratique médicale en Colombie-Britannique 1408

Charles LEPINE
Un laboratoire à la portée de tous les médecins 1413

Hermile TRUDEL
Le XVIIIème Congrès de Boston 1417

CORRESPONDANCE

P. RENTCHNICK
Lettre de Suisse 1420

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Georges HEBERT et Nelio RENZI
L'Heptabarbital, agent hypnotique 1422

Edouard LAURENDEAU
Essai clinique sur un nouveau dérivé du phénotiazine: le Pacatal 1424

• • •

ANALYSES 1426
SOCIETES 1435
NECROLOGIE 1441
NOUVELLES 1442
REVUE DES LIVRES 1445
LIVRES REÇUS 1454
COMMUNIQUES 1456
"L'Union Médicale" en 1887 1460
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1466

Universellement reconnue...

COLCHICINE HOUDÉ

"La colchicine par voie buccale demeure le traitement classique de l'arthrite goutteuse aiguë."*

Pour usage intraveineux...

COLCHINÉOS

"La colchicine intraveineuse mérite un champ d'applications plus étendu lorsqu'on veut obtenir un effet plus rapide et dans les cas d'intolérance gastro-intestinale."*



*Wallace Graham and James B. Roberts: "Intravenous Colchicine in the management of gouty arthritis." Annals of the Rheumatic Diseases, Vol. 12, No. March, 1953.

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des Sciences médicales et pharmaceutiques au Canada

pour le convalescent...

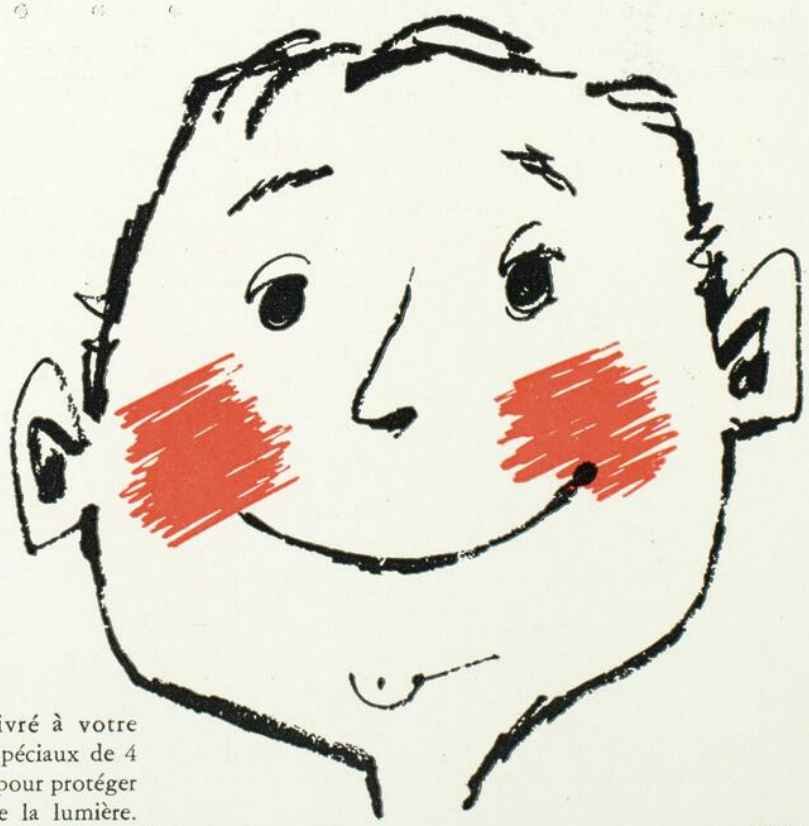
pour ramener l'appétit, la vitalité,
une valeur globulaire normale...

prescrivez **Troph-Iron***

Solution concentrée à goût exquis
une cuillerée à thé (5 cc.) contient:

Vitamine B_{12}	*25 mcg.*
Vitamine B_1	*10 mg.*
Fer (pyrophosphate ferrique)	*250 mg.*

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9



N. B.
Le 'Troph-Iron' est livré à votre pharmacien en flacons spéciaux de 4 onces de couleur ambre pour protéger le produit des effets de la lumière. Prière de prescrire dans le flacon d'origine.

*Marque déposée au Canada

BULLETIN

L'ÉCONOMIQUE EN MÉDECINE

Il se fait, depuis un demi-siècle, une évolution constante dans toutes les sphères de l'activité humaine, en médecine, comme ailleurs.

Les chercheurs découvrent ou redécouvrent, les cliniciens, mieux renseignés, tirent de leurs observations des conclusions différentes ou plus enrichissantes, les thérapeutes produisent à plein rendement, puisant dans le vieux gagné ou œuvrant des matières premières connues de longue ou de fraîche dates.

Les Congrès scientifiques, les revues médicales inscrivent à leurs programmes l'étude des questions dites d'actualité, celles qui reprennent en les servant à la mode du jour des thèmes anciens ou celles qui annoncent une création originale.

Le médecin averti doit, pour se tenir à date, parcourir à ses moments de loisir une littérature abondante, l'annoter, la résumer et la classer tout en cherchant à l'assimiler. L'exercice de la médecine exige une reprise continuelle du contact avec les bouquins ou les journaux professionnels.

Enfoui sous les obligations de ce perpétuel recommencement de la culture à acquérir, perdu pour sa famille, s'il cède à tous les caprices de la clientèle, préoccupé du problème posé par chacun de ses malades, souscripteur sans défense aux nombreux appels d'assistance, collaborateur bénévole aux œuvres non rémunératrices de l'hôpital ou à peine rémunérées de l'enseignement universitaire, le médecin vit en 1956 une existence paradoxale, puisqu'elle est aux antipodes de celle qu'il prescrit avec autorité à ses patients.

La vie du médecin contemporain est l'antithèse du concept social moderne; ses heures de travail ne sont régies le plus souvent que par les lois de sa seule résistance physique ou la complaisance de celle-ci dans sa réponse au stress quotidien. Le dimanche, la nuit, les jours de fête ne lui appartiennent jamais, à moins qu'il n'ait compris les avantages d'une pratique en commun. De congés, il n'en est pas question, si l'on écoute les récriminations de certains qui ne comprennent la médecine que sous l'angle esclavagiste.

Le médecin paye ses vacances très cher, puisqu'elles lui coûtent un manque à gagner appréciable et un surcroît de travail lors de son retour à la besogne. Quant à la pension de retraite, elle n'est jamais que ce que le médecin a pu économiser, et encore les sommes ainsi mises de côté ne sont aucunement sujettes aux bénéfices fiscaux accordés à d'autres classes d'individus. Justice inégale ou mauvaise défense, vis-à-vis les pouvoirs intéressés, de la profession médicale... autre responsabilité à établir.

Cette vie, riche d'action et pauvre en compensations légitimes,

le médecin l'a choisie librement et a consenti, fidèle à l'enseignement reçu, d'en suivre les règles du jeu.

Imbu jusqu'à présent du respect des principes inhérents à une médecine-sacerdoce, le médecin doit-il continuer dans cette voie et faire seul les frais du contrat? doit-il continuer à se laisser accabler sous les charges? Quand il n'est pas harcelé de questionnaires indiscrets au bénéfice de compagnies d'assurances et au désavantage possible de ceux qui ont mis en lui toute leur confiance, il est pressuré par les prévôts de la taille qui lui reprochent son incompétence comptable et le décousu de ses écritures, résultante logique de la formation reçue sur les bancs de l'Ecole de médecine. Le souci du matériel poussé à l'extrême, la perfection des entrées mathématiques sont des incompatibilités majeures de la médecine hippocratique.

Progrès ou recul au sens philosophique, là n'est pas la question. La médecine doit s'éloigner des concepts traditionnels, ne pas renier ses grands principes, mais les adapter aux modalités modernes. Puisqu'il semble que le courant porte vers une médecine à paperasses, inspirée des coutumes ayant cours dans le commerce ou l'industrie, qu'elle soit orientée dans ce sens, sans sacrifier à la primauté du spirituel.

Une chaire nouvelle s'impose dans toutes les facultés de médecine: celle de l'économique, où seraient enseignés la prosodie des chiffres, l'art comptable et la poétique fiscale.

Le contact du futur médecin avec les sciences exactes aura comme effet secondaire de le mieux armer pour le respect de ses droits.

L'intégration du médecin dans les cadres de la société moderne ne doit pas tarder; le bien-être social s'entend pour lui comme pour ses malades.

Il urge que soient, dès maintenant, entreprises sous haute pression les démarches nécessaires pour faire modifier les réglementations fiscales injustes pour le médecin.

Il presse d'établir un fonds de pension pour celui qui a atteint le moment de faire valoir ses droits à la retraite.

Il est inconcevable que par un mouvement de force posé sur le plan national le médecin ne puisse obtenir des privilèges analogues à ceux qui ont été concédés à ses concitoyens d'autres catégories.

Ces vœux s'adressent aux chefs de la profession, à ceux de la Faculté, du Collège des Médecins, des Associations nationales, des Sociétés provinciales, des groupements locaux.

Le médecin paye assez largement de sa personne pour qu'en hauts lieux on accepte d'entendre la voix de ses porte-paroles autorisés.

Edouard DESJARDINS.

LES LEUCOSES[1]

Sylvio LeBLOND et **Wilfrid LACHANCE** (Chicoutimi, P.Q.).

Les leucoses sont devenues des maladies courantes. Si autrefois on les considérait comme une rareté, si bien qu'on hésitait avant de porter ce diagnostic, surtout dans les cas de leucose aiguë, elles sont devenues plus fréquentes dans les services hospitaliers.

Malgré toutes les nouveautés thérapeutiques plus ou moins efficaces, le pronostic en est toujours fatal et l'évolution est rapide.

Wintrobe et ses collaborateurs estiment que le nombre de leucémies a doublé entre 1920 et 1940, et va en augmentant depuis. On ne peut expliquer d'une façon précise cette augmentation dans l'incidence de la maladie. On a voulu l'attribuer en partie à l'utilisation plus abondante des médications radio-actives. Il est un fait assuré qu'on doive admettre que le diagnostic en est peut être fait plus tôt et plus souvent, surtout chez l'enfant, grâce à l'hospitalisation plus facile et à l'étude répandue de la moelle osseuse.

La radiothérapie constituait jusqu'à ces dernières années, le seul moyen de traitement des leucémies chroniques tant myéloïdes. que lymphoïdes.

Les nouvelles médications ont apporté un espoir nouveau, mais elles n'ont pas réussi à guérir le malade porteur d'une leucose quelle que soit sa forme clinico-pathologique, ni à en prolonger la durée plus longtemps que le font les rayons-X.

Les hormones, l'A. C. T. H., la Cortisone et ses dérivés, sans qu'on connaisse trop leur mode d'action, ont réussi à retarder quelque peu l'issue fatale de la maladie, en particulier, dans la leucémie aiguë.

Les cyto-destructeurs ou radio-mimétiques, tels le Phosphore radio-actif ou P 32, le Myleran ou G. T. 41, les dérivés de la colchicine, le Democoline et la Thio-colchicine se sont montrés aussi actifs et plus faciles à manipuler que les rayons-X dans les leucoses chroniques.

Les antimétabolites, qui, par leur action sur les purines, abrègent la vie des leucocytes, et en empêchent ainsi la prolifération, se sont montrés utiles, en particulier, dans les leucoses aiguës et les poussées terminales des formes chroniques. Les principaux dérivés, actuellement connus de cette série, sont la 6-Mercaptopurine, le 8-Azaguanine ou Azan et le Sélénium-cystine. Ces substances sont d'un maniement assez délicat. Elles procurent des rémissions intéressantes qui donnent au malade un espoir exagéré, car il croit qu'à la prochaine reprise de sa maladie, le médicament qui l'a jugulée une première fois, le sortira encore à la prochaine crise. Mais le médecin est plus circonspect car il sait bien qu'à la prochaine reprise du processus, ses armes ne seront plus d'aucune utilité et que le malade mourra de cette maladie qui trouble sa moelle osseuse, et ses autres organes hémopoïétiques.

Depuis 1951, il nous a été donné d'observer à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi, 25 malades atteints de leucose, dont 13 formes aiguës et 12 chroniques.

Chez 22 de ces malades, le diagnostic a été précisé par le myélogramme. Deux étaient dans un état très précaire, et ils sont décédés au 4e jour de leur hospitalisation. Une jeune femme de 40 ans a fait brusquement des accidents cérébraux et elle est morte très rapidement. Un seul, hospitalisé en 1951, n'a pas eu de myélogramme. C'était un homme de 61 ans, qui présentait une spléno-mégalie, des ganglions hypertrophiés, et 90,000 globules blancs avec prédominance lymphocytaire. Nous en avons perdu toute trace et nous ne savons rien de l'évolution de sa leucose probable.

Huit malades porteurs de leucémie chronique vivent, et mènent encore une vie active, dont deux depuis 1951. Trois sont décédés,

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

deux après 4 ans, et un après 3 ans de maladie.

Tous les cas de leucose aiguë sont morts, la plupart de 1 à 7 mois après l'apparition de la maladie. Un homme de 52 ans, porteur d'une leucémie myéloïde aiguë, a vécu 11 mois avec cette affection.

Un enfant de 7 ans, a trainé pendant 25 mois, un diagnostic de leucémie myéloïde aiguë. Il présentait un syndrome hémorragique avec spléno-mégalie et le myélogramme était très suggestif de leucomyélose. Après de nombreuses hospitalisations, de multiples transfusions, il est mort assez brusquement au cours d'une rougeole.

Notre plus jeune sujet avait 2 ans. C'était une fillette qui a été emportée en un mois par une leucémie aiguë; notre plus âgée avait 80 ans. Cette vieille femme n'a pas survécu plus d'un mois à la maladie, et au 4e jour de son hospitalisation, elle décédait.

Nous n'avons pas observé de forme chronique avant 20 ans, mais les leucoses aiguës se sont réparties sur tous les âges de la vie, de 2 ans à 80 ans.

Les cas les plus nombreux par rapport à l'âge se sont situés entre 50 et 60 ans, dont 4 homme et 3 femmes. Ces dernières souffraient de leucémie myéloïde chronique. Deux hommes ont présenté une leucémie aiguë, les 2 autres, une leucémie lymphoïde chronique.

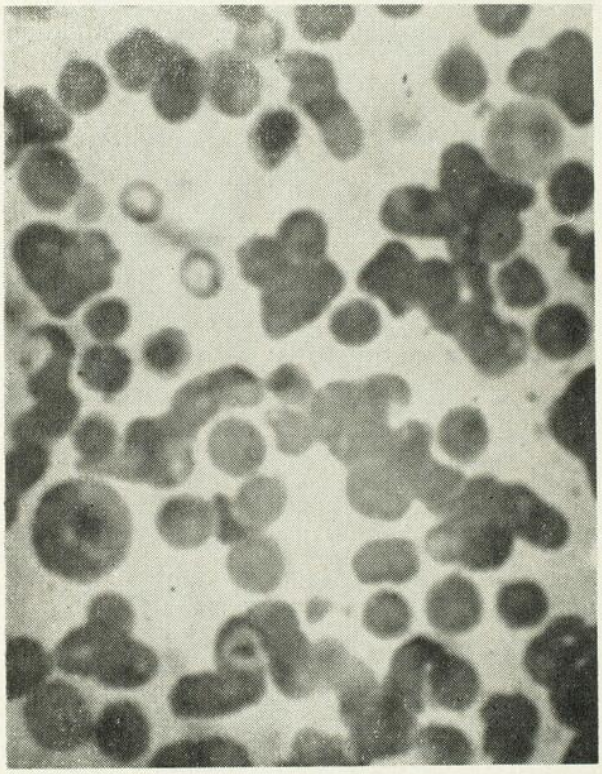


Fig. 1. — Leucémie lymphoïde chronique (moelle sternale). — Homme: 50 ans. Coloration : May-Grünwald-Giemsa. Gross. (x 730). — La majorité des éléments sont des lymphocytes adultes. On y voit quelques rares lymphoblastes. Les éléments de la lignée myéloïde et normoblastique sont presque disparus. On note un polynucléaire neutrophile et 2 normoblastes polychromatophiles.

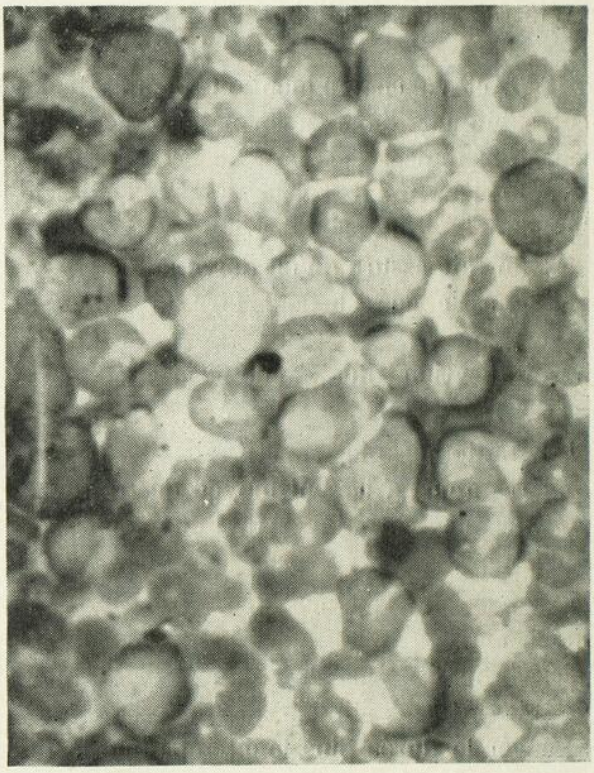


Fig. 2. — Leucémie myéloïde chronique (moelle sternale). — Femme: 34 ans. Coloration: May-Grünwald-Giemsa. Gross. (x 730). — La moelle, ici, est particulièrement riche. On observe tous les éléments de la lignée granulocytaire à tous leurs stades de maturité. Par contre les éléments de la lignée normoblastique sont en très petit nombre (3 normoblastes polychromatophiles). Les myéloblastes sont augmentés de même que les myélocytes et les métamyélocytes. Les polynucléaires sont également abondants. On note une cellule en mitose.

Des 13 leucoses aiguës, 8 étaient du sexe féminin, et sur les 12 leucémies chroniques, on en comptait 9 du sexe masculin. Une jeune femme de 41 ans, atteinte de monoblastose, a résisté à tout traitement et est

morte dans l'espace d'un mois. Chez cette malade qui présentait une affection plutôt rare (vous verrez d'ailleurs le cliché de sa moelle osseuse tout à l'heure) le médecin traitant a hésité au début entre une leucémie aiguë et une mononucléose infectieuse. La réaction de Paul-Bunnell s'étant révélée négative, le diagnostic de monoblastose s'imposait, que l'évolution rapide de la maladie a confirmé.

Des 12 leucémies chroniques, 8 étaient des leucémies myéloïdes dont 5 chez des hommes,

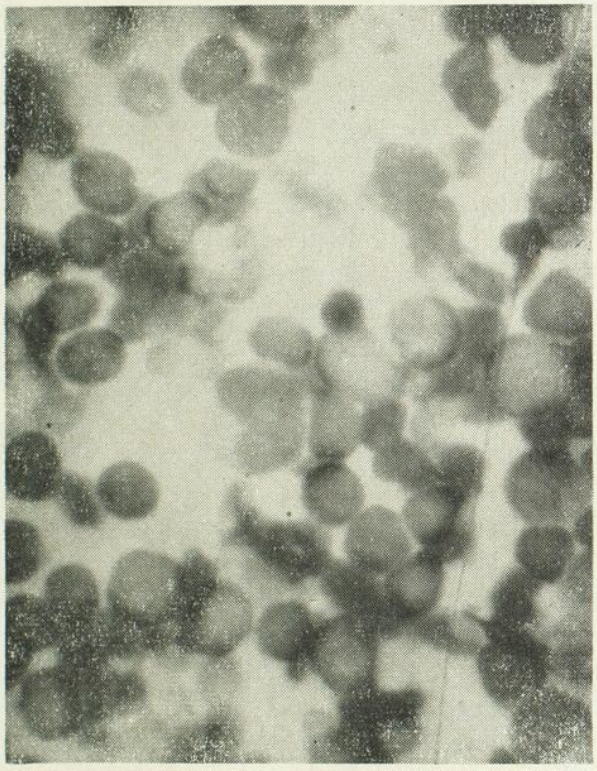


Fig. 4. — Leucémie lymphoïde aiguë (moelle sternale). Adolescent de 15 ans. Coloration: May-Grünwald-Giemsa. Gross. (x 730). Encore ici on note l'hiatus leucémique. Le diagnostic cellulaire a été celui d'une lymphoblastose à cause du volume plus réduit des cellules souches et de la plus grande densité du noyau. La moelle est infiltrée de cellules souches (lymphoblastes). A noter la pauvreté de ce cliché en éléments granulocytaires et en éléments normoblastiques.

et 4 présentaient une leucémie lymphoïde, tous 4 du sexe masculin.

Nous n'avons pas observé de symptomatologie particulière. Chez tous, les signes cliniques étaient très suggestifs.

Chez les enfants, la plupart du temps, ce sont des manifestations hémorragiques avec amaigrissement et pâleur qui nous les ont amenés.

Un homme de 25 ans, a conseillé tout simplement parce qu'il se sentait plus fatigué que d'habitude et plus dyspnéique. Il n'avait pas maigri et menait une vie très active. Sa pâleur était frappante; il était très anémié.



Fig. 3. — Leucémie myéloïde aiguë (moelle sternale). — Homme: 51 ans. Coloration: May-Grünwald-Giemsa. Gross. (x 730). — A noter l'hiatus leucémique classique. La moelle est envahie par des cellules souches (myéloblastes) et on ne note pas de formes représentant les stades intermédiaires de développement cellulaire. Comme on vous l'a déjà dit, la technique de micro-photographie à immersion ne nous permet pas de voir, ici, très bien, les nucléoles des noyaux et les fines granulations azurophiles du protoplasme de ces cellules souches. Le diagnostic cytologique différentiel de la leucémie aiguë, comme tous le savent, est difficile et souvent irréalisable, malgré tous les essais de différenciation cellulaire. C'est pourquoi, il est plus commode de classer toutes les formes de leucémie aiguë sous le nom générique de « Leucémie aiguë ou leucoblastose ».

Avec la Cortisone, la Mercaptopurine, et les transfusions de sang frais, il a pu vivre 11 mois, mais il est mort, couvert de placards hémorragiques avec une hémiplégie gauche.

Aucun de nos malades n'avait été exposé aux radiations antérieurement, autrement que pour des radiographies pulmonaires, de l'abdomen ou des transits digestifs. Des formules sanguines faites à des hospitalisations antérieures étaient normales.

Un jeune homme de 15 ans, avait subi une appendicectomie en décembre 1955. Sa formule sanguine ne présentait aucune anomalie particulière. En mars de cette année, il était en pleine leucémie aiguë avec splénomégalie, hypertrophie glanglionnaire et une leucocytose à 300,000 globules blancs. Il est mort en juillet.

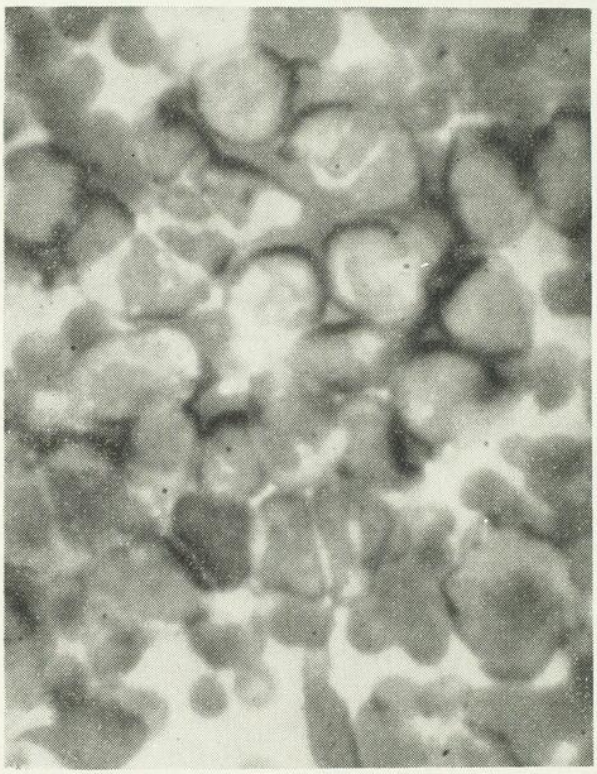


Fig. 5. — Leucémie monoblastique (moelle sternale). Femme de 41 ans. Coloration : May-Grünwald-Giemsa. Gross. (x 720). Nous avons opté ici pour un diagnostic de monoblastose à cause de l'envahissement de la moelle par une cellule qui se rapproche de la description classique du monoblaste: cellule de grande taille à protoplasme basophile, au noyau parfois arrondi, parfois lobé ou multilobé, contenant beaucoup de nucléodes et peu de chromatine.

Tous ces malades ont été traités activement. Les leucoses aiguës ont toutes été transfusées abondamment et très souvent ces malades ont reçu du sang frais. Un seul n'a pas reçu de Cortisone. Il est décédé trop tôt. Trois ont reçu en plus de la 6-Mercaptopurine et 2 de l'Aminoptérine.

Dix de nos malades porteurs de leucose chronique ont été transfusés pour corriger leur anémie.

Dix aussi ont reçu des traitements radiothérapiques. Deux malades n'ont reçu que du Myleran à des doses variables et espacées, et ils se portent bien actuellement.

Chez les autres, on a alterné la radiothérapie avec le Myleran ou l'Uréthane.

Un jeune homme de 31 ans, qui était porteur d'un ulcère duodénal, a développé en 1953 une leucémie myéloïde chronique. Il a été traité activement aux rayons-X et à l'Uréthane. Depuis 6 mois, il ne prend plus que du Myleran. Il va bien et travaille régulièrement.

Sacks et Seeman affirment qu'il y a aux Etats-Unis plus de mortalités par leucose qu'il y en a eu engendrées par la variole, la méningite à meningocoque, la scarlatine, la poliomyélite, la malaria, la typhoïde et la diphtérie réunies.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la leucémie aiguë a une évolution très rapide surtout chez les jeunes enfants, et que, malgré les rémissions possibles, la maladie ne dure que quelques semaines. Nos malades n'ont, en moyenne, vécu que 1 ou 2 mois, après le début apparent de leur maladie.

Deux cependant, ont pu survivre, l'un 7 mois, l'autre 11 mois, mais au prix d'une surveillance constante, de transfusions généreuses, et d'une médication intense. La fin est survenue rapidement, dans les deux cas, au beau milieu d'un tableau hémorragique généralisé. Il semblait que les parois des vaisseaux ne suffisaient plus à contenir le sang et celui-ci s'épanchait à travers tous les tissus et tous les viscères. Les patients, pâles, apathiques, obnubilés, mouraient sans trop en avoir conscience comme un malade qui s'endort, pour ne plus s'éveiller. Aux leucémies chroniques on attribue en moyenne une survie de 3 à 5 ans, bien que quelques-unes aient atteint 10 et 20 ans.

Plusieurs de nos malades vivent encore et font une vie active après 3, 4 et même 5 ans.

Un homme de 52 ans, dont le traitement avait été institué par Dameshek 4 ans auparavant pour une leucémie myéloïde chronique, est mort en pleine poussée de leucose aiguë, en mai dernier.

Quinze de nos malades étaient du sexe masculin, ce qui concorde avec les statistiques de la pluart des hématologistes. D'après Wintrobe, 75% des leucémies surviennent chez des gens du sexe masculin. Notre statistique est de 60%.

Il est remarquable que 7 sur 13 de nos leucémies, soit 53.9%, étaient des femmes ou des fillettes; par ailleurs, nos leucémies chroniques se sont rencontrées chez le sexe masculin dans la proportion de 9 cas sur 12, soit 75%.

Il est assez rare, d'après Ward, qu'on voit une leucémie chronique avant 25 ans. De fait, le plus jeune de nos malades chroniques avait 25 ans; un autre avait 28 ans, tous les autres dépassaient la trentaine. Plusieurs auteurs (Ward, Naegeli, Kracke, Whitby) en situent la fréquence entre 40 et 50 ans, mais c'est entre 50 et 60 ans, que nous l'avons observée. Sur 7 cas de leucose dans cette décade, 2 présentaient des formes aiguës, 5 des formes chroniques dont 3 myéloïdes et 2 lymphoïdes.

Classifiés dans les hémopathies de nature inconnue, les syndromes leucémiques ont toujours été pour la clinique une énigme étiologique et thérapeutique. Voués à la mort dans une plus ou moins brève échéance, les leucémiques sont des patients marqués quant à l'issue fatale de leur affection.

TABLEAU

Age	*Garçons*	*Filles*	*Fillette*	*Hommes*	*Femmes*	*Total*
0 à 10 ans	3	2				5
10 à 20 ans	2		1			3
20 à 30 ans				3	1	4
30 à 40 ans				1	1	2
40 à 50 ans				0	1	1
50 à 60 ans				4	3	7
60 à 70 ans				2	0	2
70 à 80 ans				0	1	1
					Grand total	25

Formes

Leucémies aiguës:	Myéloïdes:	4		
	Lymphoïdes:	8		
	Monoblastose:	1	Total:	13
Leucécies chroniques:	Myéloïdes:	8		
	Lymphoïdes:	4	Total:	12
			Grand total:	25

Sexe

		Hommes	*Femmes*	*Total*
Leucémies aiguës: 13				
	Myéloïdes	4	0	4
	Lymphoïdes	2	6	8
	Monoblastose	0	1	1
Leucémies chroniques: 12	Myéloïdes	5	3	8
	Lymphoïdes	4	0	4
			Grand total:	25

Depuis plusieurs années, les hématologistes de toute école ont étudié ces processus néoplasiques. Les recherches ont porté sur l'étiologie et sur la thérapeutique des leucémies. Il semble que ces hémopathies soient attribuables à l'action d'un virus et dans ce domaine comme dans le grand domaine du cancer, les opinions sont très réservées sur l'étiologie probable.

Le traitement, par ailleurs, s'est affirmé dans les formes chroniques de la leucémie et l'on voit de l'espoir quant à une survie prolongée de ces malades. Les formes aiguës ont moins bénéficié de ces recherches et découvertes, et la survie n'a pas tellement augmenté avec la nouvelle chimiothérapie proposée.

Il est un fait indéniable que les leucémies sont devenues de plus en plus fréquentes dans la clientèle hospitalière, et tout médecin praticien devrait attacher une importance plus considérable à la cytologie sanguine et médullaire.

Si nous vous avons présenté ces chiffres ce n'est pas pour vous offrir du neuf. Nous avons voulu tout simplement vous faire connaître que dans notre milieu, au Royaume du Saguenay, les leucoses, comme partout ailleurs, se multiplient.

Les nouvelles médications sont moins onéreuses que la radiothérapie, au patient et à sa famille, surtout dans les formes chroniques. Le recul du temps nous permettra de les évaluer quant à la survie du malade.

Les leucémies sont des maladies mortelles dont on ignore encore la provenance, et il semble qu'on doive l'ignorer encore longtemps.

Le peu de temps mis à notre disposition pour ce court exposé ne nous a pas permis de vous faire part de toutes les considérations regardant le bilan sanguin de nos malades, soit formule sanguine, numération de plaquettes et coagulogramme.

Nous remercions l'Université Laval, et particulièrement, l'Institut d'Anatomo-Pathologie qui a bien voulu nous prêter son concours pour la réalisation des quelques projections que nous aurons l'occasion de vous présenter dans quelques instants.

La technique de micro-photograhie avec l'objectif à immersion ne nous permet pas de mettre en évidence tous les détails cytologiques qui différencient les divers éléments cellulaires, par exemple, les corps ou bâtonnets d'Auër, les nucléoles et les fines granulations protoplasmiques des cellules souches. Nous nous excusons de ce contretemps auprès des auditeurs.

BIBLIOGRAPHIE

Jean BERNARD: Les leucoses aiguës. Hémopathies chroniques. *Les maladies du sang.* Flammarion, Paris, 1955.

Jean BERNARD: Note pratique sur le traitement des leucoses aiguës chez l'enfant. *Courrier,* **5**: 349 (juin) 1955.

W. R. BEST et L. R. LIMARZI: Newer Agents in the Management of Leukemia, Polycythemia Vera and Plasmocytic Myeloma. *M. Clin. of North Amer.,* **39**: 201 (janvier) 1955.

J. BOUSSER et D. CHRISTOL: Nouveaux traitements de la leucose myéloïde. *La Semaine des Hôpitaux,* **32**: 2208 (22 juin) 1956.

D. CHRISTOL: Les Maladies du Sang en 1955. *La Revue du Praticien,* **6**: 1593 (21 mai) 1956.

R. T. COLIEZ, M. TUBIANA, B. PIERQUIN et F. DEGAND: Phosphore radio-actif et leucémie chronique. *Le Sang,* **26**: 694, 1955.

Byron E. HALL: Chemotherapy of Leukemia and Allied Disorders. *M. Clin. North Amer.,* **37**: 1755 (nov.) 1953.

N. A. KRAENSKY et N. M. NEMENOVA: Etudes sur la leuocse aiguë. *Le Sang,* **29**: 189, 1956.

Roy R. KRACKE: The Leukemias. *Diseases of the Blood.* 2e éd., section V, p. 363-431. Lippincott, édit., 1941.

A. LEMIERRE, Ch. LENORMANT et autres: Les leucémies. *Traité de Médecine.* Masson, édit., Paris, 1949 — Tome XII, p. 171.

R. Allan MOORE: Diseases of the Leucopoietic Tissues. *A textbook of Pathology,* 1952.

A. PINEY: Leukaemias in Childhood. *Med. Illustrated,* **10**: 271 (mai) 1956.

C. M. SIM et F. W. DICK: Monocytic Leukemia. *Amer. J. of Med.,* **20**: 588 (avril) 1956.

WHITBY et BRITTON: The Leukaemias (Leucoses). *Disorders of the Blood.* Churchill, édit., London, 1953 — p. 503-569.

M. WINTROBE: Leukemia. *Clinical Hematology.* Lea and Febiger, édit., Philadelphie, 1946.

M. WINTROBE: Diseases of the White Corpuscles. *Tice Practice of Med.,* **6**: 901, 1955.

LA DYSPNÉE[1]

Fernand GREGOIRE, F.R.C.P. (C.), F.C.C.P.[2]; Maurice COMEAU, F.R.C.P. (C.); J.-M. LABERGE, Charles LEPINE, Roméo SOUCY et Jacques LAPALME.

La dyspnée est excessivement fréquente et se rencontre non seulement dans les maladies pulmonaires cardiaques métaboliques et sanguines, mais fait partie de la réponse normale à un effort donné chez ceux qui ont atteint un certain âge.

C'est probablement ce qui faisait dire à un grand physiologiste moderne que personne n'est normal après 40 ans.

Il est en effet reconnu que même l'athlète le mieux entraîné commence à perdre des capacités d'effort bien avant 35 ans et que la dyspnée l'oblige à se retirer vers cet âge lorsqu'il pratique des sports aussi violents et exténuants que le hockey ou le football.

Il est surprenant de constater que ce symptôme si souvent rencontré n'a pas été étudié davantage dans le passé et qu'on ait fait de grands progrès dans sa pathogénie seulement depuis les 2 ou 3 dernières décades.

Il est évident que l'être unicellulaire n'a pas ces problèmes "ni beaucoup d'autres d'ailleurs". Sa respiration se fait par échanges directs avec le milieu ambiant. L'être pluricellulaire spécialement l'homme doit avoir un système très complexe pour apporter l'oxygène à toutes ses cellules et les débarrasser du CO_2 produit par le métabolisme.

Il devra être pourvu d'un réseau capillaire très riche dans lequel des globules rouges circuleront et donneront au liquide qui les baigne une quantité d'O_2 proportionnelle au gradient de pression entre le sang et les tissus, et se chargeront du CO_2.

Le sang normal contient assez de globules rouges et d'hémoglobine par 100 c.c. pour absorber 20 c.c. d'oxygène lorsque mis en contact avec de l'air à une pression atmosphérique de 760 mm Hg. C'est la capacité d'oxyhémoglobine en volume pour cent.

Si ce même sang après son passage dans le poumon contient 19 c.c. d'oxygène il est saturé à 19/20ième de sa capacité, i.e. à 95%.

Quant au CO_2, la quantité transportée par le sang artériel varie entre 40 et 50 vol.% et est spécialement influencée par le pCO_2 alvéolaire.

Il faut de plus que le sang puisse circuler normalement et ce rôle est joué par le coeur et les vaisseaux.

Le débit cardiaque au repos est aux environs de 5 litres par minute ou 3.2 L/M^2 et peut augmenter considérablement chez l'individu normal sans changement significatif des pressions systémique et pulmonaire.

Il faut donc que l'intégrité du muscle cardiaque et des vaisseaux soit parfaite.

D'autre part le sang qui revient des tissus chargé de CO_2 et partiellement désaturé doit trouver dans les poumons les conditions nécessaires au libre échange gazeux.

La ventilation doit maintenir un pO_2 alvéolaire aux environs de 100 mm. et un pCO_2 aux environs de 40. L'hypoventilation cause une diminution du pO_2 et une augmentation du pCO_2, avec tendance à la désaturation et à l'acidose respiratoire comme on le rencontre dans l'asthme par exemple.

Les échanges gazeux dans les poumons normaux se font par diffusion à travers une membrane très mince. Cette capacité de diffusion d'oxygène peut être mesurée de façon précise. Elle doit être au repos d'au moins 8 c.c./M^2/Min. par millimètre de différence de pression et de 40 à 45 c.c. lors d'un effort considérable.

Toute maladie du système cardiopulmonaire qui produit de l'oedème pulmonaire interstitiel ou intra-alvéolaire ou un épaississement des membranes alvéolaires ou capillaires diminue la capacité de diffusion.

---

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.
2. Institut Lavoisier, 5757, boulevard Rosemont, Montréal.

Même s'il a toutes les qualifications voulues, l'individu normal devient très dysphéique lorsqu'il fait un effort musculaire maximum. Il accumule alors une dette d'oxygène croissante par insuffisance circulatoire et doit cesser ou diminuer son effort après quelques minutes.

La dyspnée psychique étant exclue il y a donc dyspnée chaque fois que les mécanismes respiratoires ne peuvent facilement répondre aux besoins métaboliques de l'organisme.

On retrouve deux composantes essentielles:

1 — Besoins de l'organisme d'une part.

Figure 1.

AUGMENTATION DES BESOINS MÉTABOLIQUES.

Principales causes:

1 — Effort physique.
2 — Hyperthyroïdie.
3 — Fièvre.
4 — Grossesse.
5 — Anxiété.
6 — Surface corporelle plus grande.
7 — Age — jeune.
8 — Sexe — masculin.

L'incapacité à satisfaire aux besoins métaboliques est schématisée dans le tableau suivant. cf. fig. 2.

Figure 2.

INSUFFISANCE DES MÉCANISMES RESPIRATOIRES.

1 — Insuffisance ventilatoire
- Obstruction complète des voies aériennes v.g. atélectasie.
- Obstruction partielle des voies aériennes, v.g. asthme.
- Affections parenchymateuses, v.g. fibrose; v.g. emphysème
- Affections pleurales, v.g. épanchement; v.g. symphyse
- Affections thoraciques, v.g. difformité

→ Affectant la dynamique ventilatoire.

2 — Insuffisance ventilatoire
- Cœur: affections de l'endocarde, v.g. valvulaires;
  affections du myocarde, v.g. insuffisance coronariennes et thrombose.
  affections du péricarde, v.g. épanchement et symphise.
  affections congénitales, cyanogènes ou non.
- Vaisseaux, v.g. par artériosclérose.
- Capillaires, v.g. diminution de leur nombre à la suite de résection ou par emphysème.

3 — Troubles de l'équilibre ventilation/Perfusion causant
- Augmentation de l'espace mort et/ou
- Augmentation de la contamination veineuse.

4 — Epaississement de la membrane causant une diminution de la capacité de diffusion.

5 — Insuffisance hémoglobinémique.

2 — Incapacité à les satisfaire d'autre part.

Il est évident que plus les besoins métaboliques sont grands, plus les mécanismes respiratoires ont de la difficulté à les satisfaire.

La cause la plus importante et la plus fréquente d'augmentation du métabolisme est sans contredit l'effort musculaire.

Un individu normal entre 20 et 30 ans peut augmenter par un effort maximum de 10 à 12 fois sa consommation basale d'oxygène.

Les autres causes principales d'augmentation sont incluses dans la Figure 1.

Le temps est beaucoup trop limité pour traiter en détail chacune de ces causes. Vous me permettrez donc d'exposer les résultats de certains tests chez un individu normal, un emphysémateux, un cas de fibrose à collagène et un cas de sténose mitrale afin d'illustrer la pathogénie de la dyspnée chez chacun d'eux.

M. R. S. 28 ans, membre du personnel de l'Institut Lavoisier, est en parfaite santé. Sa radiographie pulmonaire, son électrocardiogramme, sa capacité respiratoire maximale et

son volume pulmonaire sont normaux (tableau I).

TABLEAU I

M. R. S., 28 ans.

	Normal. *Déterminé*	*% Prédit*	*Prédit*
C. R. M.	149 L.	80%	187
Volume pulmonaire:			
Capacité totale	5.41	92%	5.88
Capacité vitale	4.72	100%	4.72
Capacité fonctionnelle résiduelle	2.185	103%	2.13
Réserve expiratoire ..	1.07	111%	0.96
Capacité résiduelle/ cap. totale %	1.115	96%	1.16
Index de mélange ..	20.6	105%	19.7%

Les données du sang artériel au repos et à un effort modéré sont dans les limites normales (tableau II).

TABLEAU II

M. R. S., 28 ans. *Normal* S.C. = 1.88 M_2

Sang artériel	*Repos*	*Effort*
Ventilation L/Min. à 37°	9.43	39.5
O_2 cons. c.c./Min.	341.	1344
CO_2 Prod. c.c./Min.	282	1153
Q.R. CO_2/O_2	0.82	0.86
O_2V — O_2 c.c./Vent. min. L.	27.7	29.4
Contenu en CO_2 Vol. %	48.87	42.26
Contenu en O_2 Vol. %	18.22	19.48
Cap. d'Hb. O_2 Vol. %	18.87	19.96
Saturation d'Hb. O_2 %	96.5	97.6
pO_2 alv. mm. Hg.	102	115.4
pO_2 artériel mm. Hg.	88	100
A. A. Gradient mm. Hg.	14	15.4
pCO_2 mm. Hg.	36	29
pH	7.48	7.43
Espace mort/air courant %	19.9	25
Débit cardiaque L/Min/M^2	3.2	10
Pressions art. pulm. .....22/8(13)		25/5(13)
Contamination veineuse	<6%	=6%
Capacité de diffusion cc/M^2/mm. Hg.	>8	>42

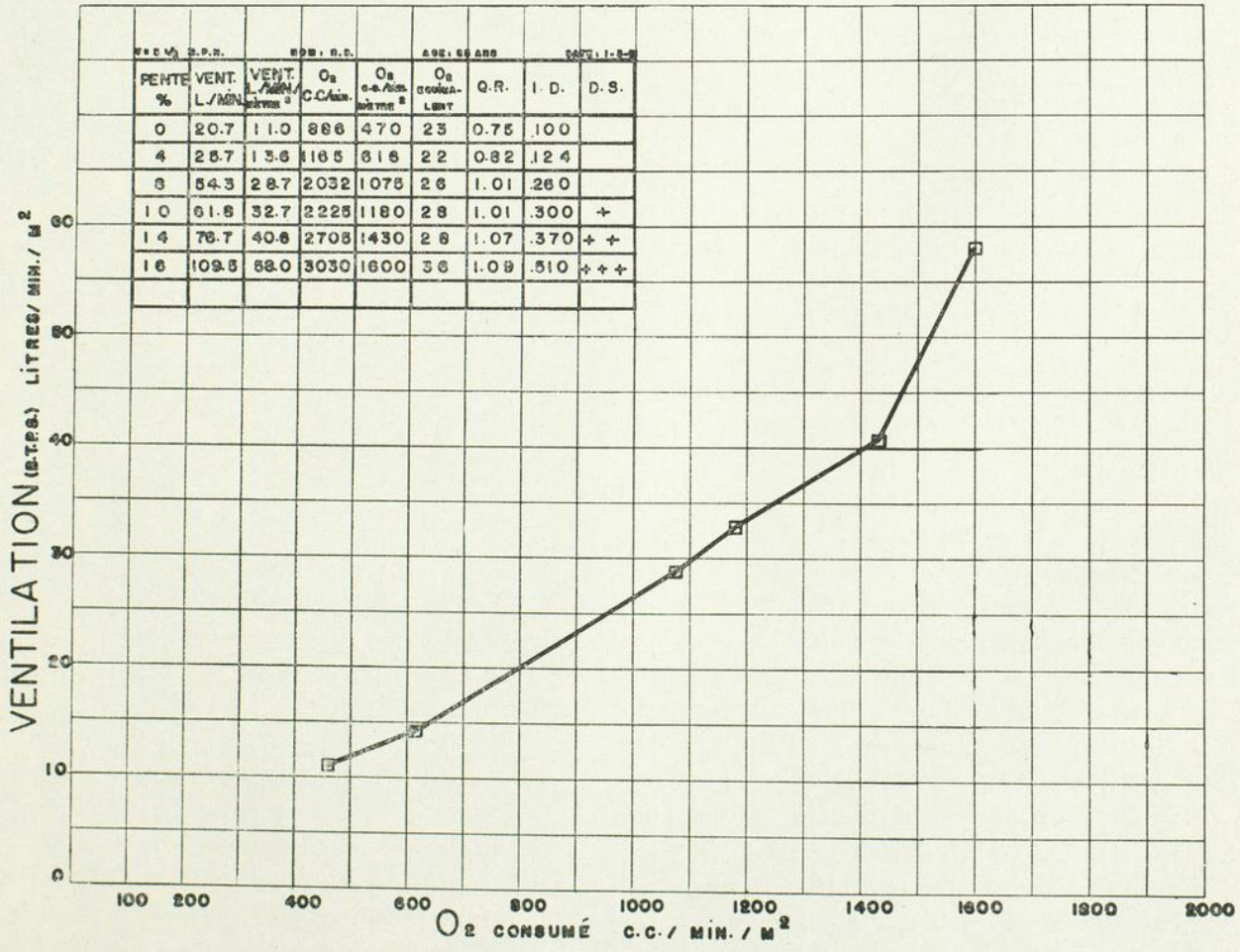


Figure 3

Le sang est saturé à 96% tant à l'effort qu'au repos. On notera une diminution du contenu en CO_2 à l'effort ainsi que du pCO_2, ce qui permet de maintenir un équilibre acido-basique presque constant.

Le gradient alvéolo-artériel de 12mm. au repos ne doit pas s'élever à plus de 27 à l'effort et l'espace mort ne doit pas faire plus de 30% de l'air courant chez un individu normal. La contamination veineuse ne doit jamais excéder 6% et la capacité de diffusion doit être supérieure 8 c.c./M^2/mm.Hg. au repos et elle l'est effectivement. Cependant cet individu a de la difficulté à terminer une marche de 6 minutes à 16% de pente et à 3½ milles par heure.

Si l'on étudie le graphique de la corrélation entre la ventilation minute et la consommation d'oxygène fig. 3, on constate qu'il y a une augmentation à peu près proportionnelle de la ventilation et de la consommation d'oxygène jusqu'au dernier effort.

A ce moment la ligne se brise et l'augmentation de ventilation est beaucoup plus grande que l'augmentation de consommation d'oxygène. Cet individu normal a alors atteint la limite de sa capacité circulatoire, mais est loin d'avoir atteint celle de sa ventilation puisqu'il n'utilise qu'environ 50% de ses réserves ventilatoires. On peut donc dire que l'insuffisance circulaire est ici la cause de sa dyspnée.

M. C. C. 46 ans est référé à l'Institut Lavoisier pour dyspnée au moindre effort. Le patient aurait fait, 12 ans auparavant, un épisode pulmonaire de nature indéterminée, qu'il appelle congestion pulmonaire. Il a continué à tousser et à cracher depuis lors et a commencé à noter une dyspnée progressive trois ans avant son admission à l'hôpital.

Depuis six mois cependant sa dyspnée est très sévère dès le moindre effort et le patient n'est bien qu'en position assise ou couchée. Il pèse 104 livres et mesure 5'6".

Le thorax est figé et la respiration semble ne se faire que par les muscles accessoires.

L'auscultation montre une disparition presque complète du murmure vésiculaire et quelques petites sibilances inspiratoires et expiratoires. Les bruits du coeur sont faiblement entendus. Le foie est descendu mais non hypertrophié et il n'y a pas d'oedème malléolaire.

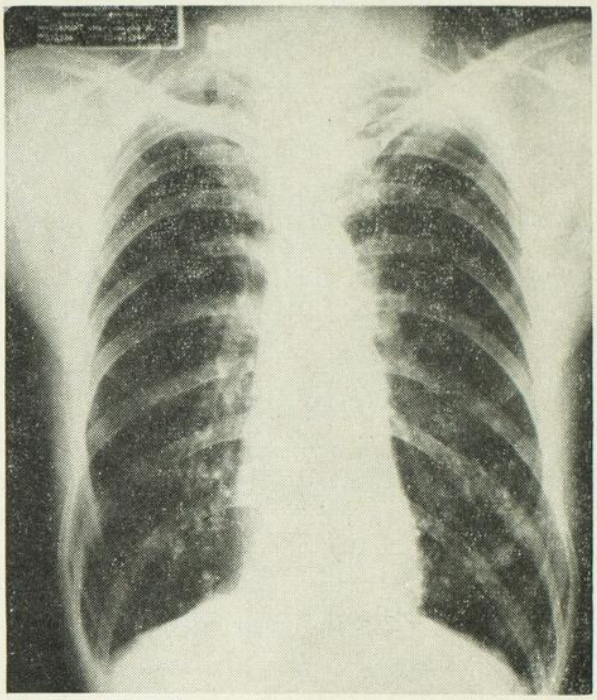


Fig. 4. — La radiographie pulmonaire se lit comme suit: hypertransparence pulmonaire marquée, laissant croire à un emphysème pulmonaire bilatéral diffus avancé.

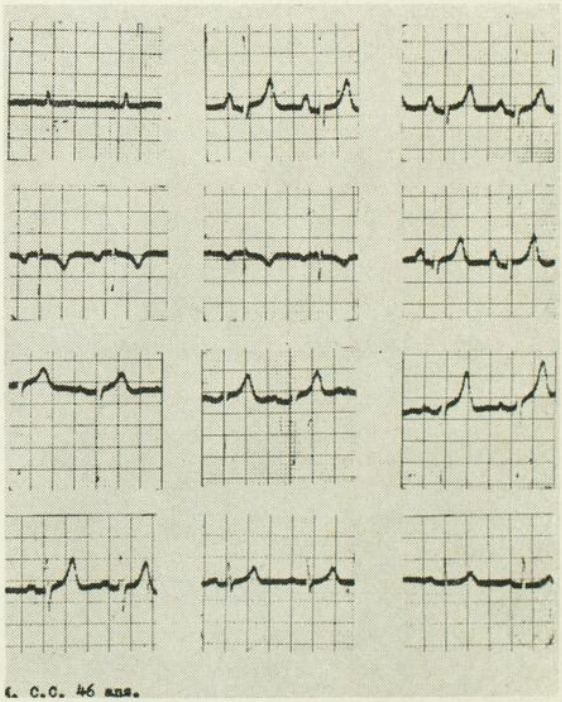


Fig. 5. — L'électrocardiogramme montre une atteinte myocardique compatible avec une pneumopathie chronique.

TABLEAU III

Emphysème III

	Déterminé		*% de Prédit.*
C. R. M.	25	= 17%	146.
Volume pulmonaire.			
Capacité totale	7.17	= 139%	5.17
Capacité vitale	2.70	= 70%	3.91
Capacité fonctionnelle résiduelle	5.47	= 280%	1.95
Réserve expiratoire	1.00	= 145%	.69
Capacité résiduelle	4.47	= 355%	1.26
Capacité résiduelle/ cap. totale %	62.3%		24.4%
Index de mélange	10.52%		1 à 2.5%

La capacité respiratoire maximale est très fortement diminuée comme elle l'est chez tous les cas d'emphysème par obstruction.

Le volume pulmonaire total est plus grand que normalement en dépit d'une diminution de 30% de la capacité vitale. Ceci est dû à une augmentation formidable de la capacité résiduelle. Cette insuffisance ventilatoire a sa répercussion sur les (Table IV), échanges gazeux alvéolaires d'où augmentation du pCO_2 et du contenu en CO_2 avec un pH qui va vers l'acidose, et d'autre part désaturation du sang artériel à cause de diminution du pO_2 alvéolaire, mais aussi de troubles du rapport ventilation/perfusion. Certains endroits encore relativement bien circulés ne sont pas suffisamment ventilés et le sang qui en revient est partiellement veineux, ce qui augmente la contamination veineuse. Certains autres sont proportionnellement mieux ventilés que perfusés ce qui augmente l'espace mort.

TABLEAU IV

M. C. C., 46 ans. S.C. = 1.52 M^2

Emphysème III

	Sang artériel et cathétérisme Repos	Effort
Ventilation L/min. à 37°	8.56	20.3
O_2 cons. c.c./mio.	245	685
CO_2 prod. c.c./min.	185	585
Q. R. CO_2/O_2	.76	.86
O_2V — O_2 c.c./Vent. min.	34.9	29.6
Contenu en CO_2 vol. %	68.24	66.18
Contenu en O_2 vol. %	16.33	17.09
Capacité de Hb. en O_2 vol. % .	20.90	21.48
Saturation vol. %	78	79.6
pO_2 alvéolaire mm. Hg.	79	76
pO_2 artériel mm. Hg.	49	48
A. A. gradient mm. Hg.	30	28
pCO_2 mm. Hg.	62	62
pH unités pHs	7.39	7.38
Espace mort/air courant % ..	42	43
Débit cardiaque L/M^2	4.61	5.85
Pressions artère pulm. mm. Hg.	31/14(21)	50/22(32)

Le cathétérisme cardiaque a montré une augmentation significative de la pression de l'artère pulmonaire qui contribue aussi à la production de la dyspnée.

Le patient suivant, 44 ans se présente à cause d'une dyspnée progressive à l'effort, de toux et d'expectorations depuis environ 8 ans. L'oedème malléolaire serait apparu pour la première fois il y a quelques mois.

Le patient n'a jamais eu de maladie importante et on ne note aucun trouble pulmonaire dans sa famille.

A l'examen physique on note la présence de cyanose, de polypnée et de tirage sus-sternal.

L'auscultation laisse entendre une respiration très rude et de nombreux râles crépitants aux deux bases postérieures.

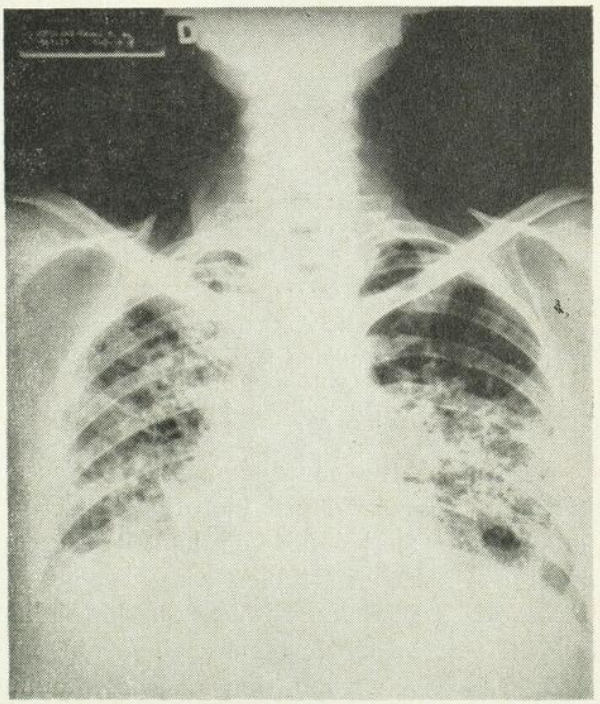


Fig. 6. — La radiographie pulmonaire montre des images diffuses s'irradiant des hiles vers la périphérie donnant l'impression d'une fibrose généralisée. Une biopsie pulmonaire à droite a montré qu'il s'agissait d'une fibrose intense compatible avec une maladie à collagène.

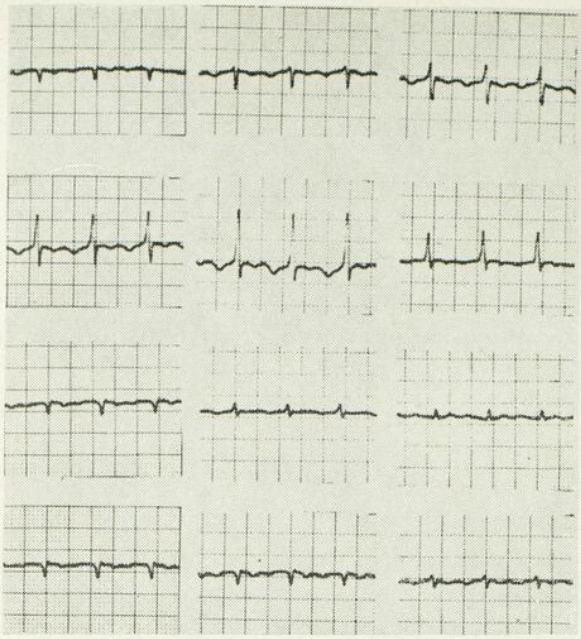


Fig. 7. — L'électrocardiogramme suggère aussi la présence d'une broncho-pneumopathie.

TABLEAU V

M. R. G., 44 ans. S.C. = 1.82 M²

Sclérodermie

	Déterminé		*%*	*Prédit*
Capacité respiratoire maximale	123	=	86%	148
Volume pulmonaire:				
Capacité totale	2.20	=	39%	5.68
Capacité vitale	1.12	=	26%	4.29
Capacité fonctionnelle résiduelle	1.35	=	63%	2.14
Réserve expiratoire	.27	=	36%	.75
Capacité résiduelle	1.08	=	78%	1.39
Capacité résiduelle/cap. totale %	49%			24.5%

Il est à noter que la capacité respiratoire est bien conservée en dépit d'une très forte diminution de la capacité vitale contrairement au cas d'emphysème précédent. Le volume pulmonaire total est très fortement réduit à cause de la fibrose.

La désaturation marquée au repos, s'accentue davantage à l'effort, bien que le CO_2 diminue. Le pO_2 alvéolaire en dépit d'un espace mort considérable est bien conservé, mais le pO_2 artériel est tellement bas que le gradient alvéolo-artériel est fortement augmenté.

La cause d'augmentation de la contamination veineuse ici est une diminution marquée de la capacité de diffusion comme le laisse voir l'étude avec un mélange enrichi d'oxygène, à cause d'un bloc alvéolo-capillaire, ou en d'autres termes par épaississement de membrane.

Le cathétérisme cardiaque a montré une augmentation de pression très marquée dans l'artère pulmonaire au repos et une diminution du débit cardiaque. D'autre part, à l'oxygène pur le sang se sature mais la pression de l'artère pulmonaire diminue très peu et le débit augmente au lieu de diminuer, possiblement par amélioration de la puissance cardiaque.

Enfin Mme R. D. 38 ans nous est référée pour crises d'asthme. Elle en ferait depuis l'âge de 26 ans. Elle ne fait ses crises que la nuit quand elle se couche, car elle commence alors à tousser, devient oppressée et très dyspnéique, et décrit des sensations de serrement précordial avec irradiation dans le cou et l'épaule gauche.

L'auscultation montre un murmure vésiculaire assez bien conservé, avec quelques peties sibilances aux deux temps, sans râles de stase.

L'examen du coeur révèle un rythme irrégulier, avec dédoublement du premier bruit, souffle diastolique mitral et renforcement présystolique. La patiente nie toute attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Le foie est normal et il n'y a pas d'oedème malléolaire.

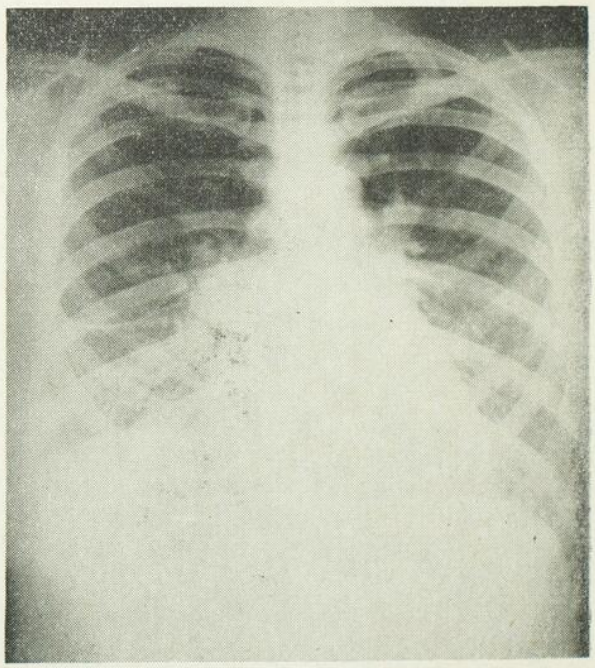


Fig. 8. — La radiographie pulmonaire montre : Scissure visible au tiers moyen à droite. Traînées opaques péri-hilaires à droite et à gauche, pouvant laisser croire à un processus aigu. Augmentation du diamètre cardiaque transversal.

TABLEAU VI

M. R.G. — 44 ans — Sclérodermie — S.C. 182 M_2

Sang artériel et cathétérisme.

	Repos	*Effort*	*O_2 pur*	O_2 27.7%
Ventilation L/min. à 37°	12.38	39.16		13.58
O_2 cons. c.c./min.	285	680		315
CO_2 produit c.c./min.	200	555		216
Q. R. CO_2/O_2	.70	82		.69
O_2V — O_2 c.c./Vent. min.	43.3	57.6		43.1
Contenu en CO_2 vol. %	56.13	53.59		56.35
Contenu en O_2 vol. %	15.26	13.47	16.36	16.80
Capacité d'Hb.O_2 vol. %	19.03	19.56	16.62	18.89
Saturation d'Hb.O_2 %	80.20	68.9	98	88.9
pO_2 alvéolaire mm. Hg.	81	85		125.5
pO_2 artériel mm. Hg.	47	41		74
A. A. Gradient mm. Hg.	34	44		52
pCO_2 mm. Hg.	48	53		50
pH Unités pHs	7.41	7.34		7.39
Espace mort/air courant %	48	60		47
Débit cardiaque L/M^2	2.76		3.19	
Pressions artère pulm.	72/33(53)		68/33(48)	
Contamination veineuse %	30			
Capacité de diffusion cc./M^2/mm. Hg.	4.24			

Cet individu hyperventile considérablement au repos et encore davantage à un effort minime qui devient cependant pour lui un effort maximum .

TABLEAU VII

Mme R. D., 38 ans. S. C. 1.77 M^2

Sténose mitrale.

	Déterminé		*Prédit.*
C. R. M. L./Min.	68	= 65%	104
Volume pulmonaire.			
Capacité totale	4.12	= 103%	4.01
Capacité vitale	2.70	= 94%	2.87
Capacité fonctionnelle résiduelle	2.05	= 113%	1.79
Réserve expiratoire	.63	= 98%	.65
Capacité résiduelle	1.42	= 125%	1.14
Capacité résiduelle/Cap. totale %	34.5%		28.4%

La capacité respiratoire maximale est un peu diminuée, mais les données du volume pulmonaire sont toutes dans les limites normales.

TABLEAU VIII

Mme R. D., 38 ans. S. C. = 1.77 M^2

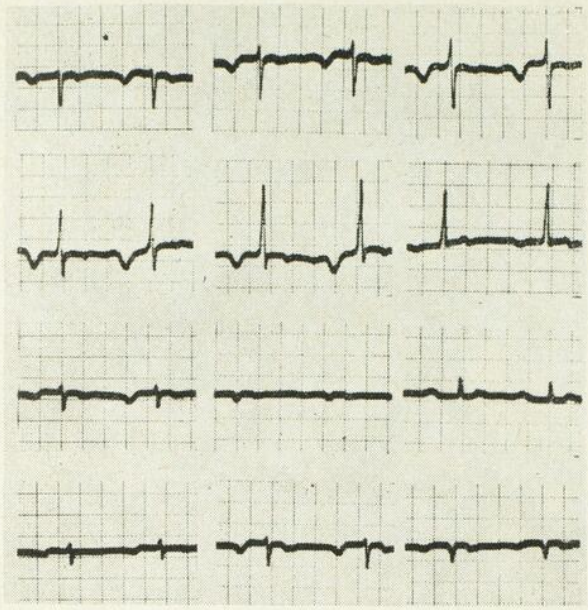
Sang artériel et cathétérisme.

	Repos	*Effort*
Ventilatiflon L/min. à 37°	7.66	33.7
O_2 cons. c.c./min.	235	930
CO_2 produit c.c./min.	200	915
Q. R. CO_2 c.c./O_2 c.c.	.85	.99
O_2V — O_2 c.c./vent. min.	32.3	36
Contenu en CO_2 vol. %	47.86	41
Contenu en O_2 vol. %	16.03	17.85
Capacité de Hb. en O_2 vol. %	17.29	18.75
Saturation %	92.7	95.2
pO_2 alvéolaire mm. Hg.	94	108
pO_2 artériel mm. Hg.	86	90
A. A. Gradient mm. Hg.	8	18
pCO_2 mm. Hg.	43	41
pH unités pHs	7.39	7.33
Espace mort/air courant %	31	30
Débit cardiaque L/M^2	3.38	7.29
Pressions art. pulm. mm. Hg.	38/15(27)	67/34 pCP = 40
Contamination veineuse %	6	5
Capacité de diffusion cc./M^2/mm. Hg.	8.16	17

L'étude de la ventilation lors du cathétérisme a montré une hyperventilation à l'effort sans rétention de CO_2 ni désaturation du sang artériel, sans augmentation du gradient alvéolo-artériel ni de l'espace mort ni de la contamination veineuse.

C'est la pression dans l'artère pulmonaire qui nous révèle la cause de la dyspnée. En effet cette pression plus haute que normalement au repos double presque à l'effort.

A ce moment d'ailleurs, la patiente étant couchée depuis quelque temps s'est sentie très



Le rapport de l'électrocardiogramme se lit comme suit: Fig. 9.

dyspnéique et a présenté des râles de stase, et la pression capillaire s'est élevée à 40 mm. suffisante pour causer une extravasation de liquide à travers la membrane pulmonaire.

La cause de cette hypertension étant une sténose mitrale, la patiente fut opérée et s'est sentie grandement améliorée. Elle doit revenir plus tard pour contrôle physiologique.

Ils sont très fortement limités et très dyspnéiques à un effort minime, puisqu'ils ont beaucoup de difficulté à atteindre la consommation d'oxygène d'un individu normal marchant à l'horizontal et à 3½ milles par heure.

Ils sont cependant dyspnéiques pour des raisons différentes, l'emphysémateux étant le seul à ne pas hyperventiler parce qu'il en est incapable.

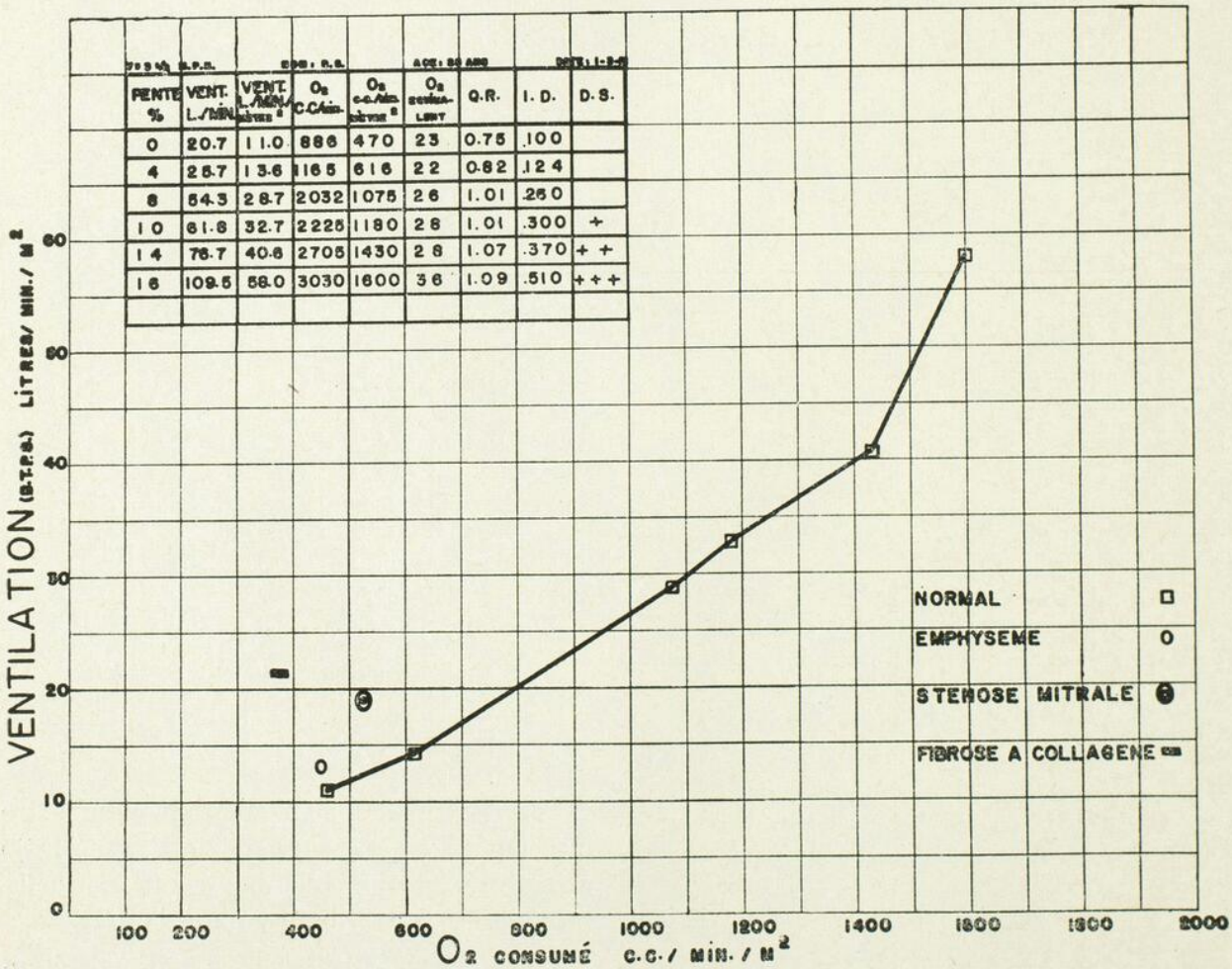


Fig. 10. — Si l'on compare la courbe ventilation consommation d'oxygène de l'indivdu normal avec les trois patients que nous venons d'étudier, nous notons immédiatement une différence considérable.

Chez l'individu normal la dyspnée est apparue quand les besoins métaboliques ont excédé la capacité circulatoire. L'emphysémateux présente un problème très complexe. Il existe une hypoventilation alvéolaire, avec hyperventilation totale à cause d'augmentation d'espace mort, due à une augmentation du rapport ventilation/perfusion.

D'autre part, la contamination veineuse est élevée à cause d'une diminution en d'autres endroits du rapport ventilation/perfusion, comme le laisse voir la saturation du sang artériel.

De plus la diminution du nombre des capillaires par l'emphysème ainsi que la diminution du pO_2 alvéolaire contribuent à augmenter la résistance à la circulation pulmonaire et à causer une élévation de pression dans l'artère pulmonaire.

Il est certain que le seul moyen d'améliorer cette situation est d'accroître la ventilation alvéolaire efficace, par bronchodilatateurs, antibiotiques ou antihistaminiques, exercice physique et ventilation mécanique à l'occasion.

Le cas de fibrose pulmonaire diffuse à collagène, montre qu'un individu peut être dyspnéique au moindre effort en dépit d'une capacité ventilatoire et circulatoire excellente, si l'épaississement de la membrane fait obstacle à la diffusion normale de l'oxygène des alvéoles aux globules rouges dans les capillaires pulmonaires. Assez souvent l'ACTH permet d'améliorer ces conditions.

Enfin le cas de sténose mitrale prouve à l'évidence que l'augmentation de pression dans l'artère et les capillaires pulmonaires par l'obstacle valvulaire est la cause principale de la dyspnée chez ces patients.

Il est donc possible d'évaluer de façon objective la dyspnée, d'en connaître le mécanisme étiologique afin d'y apporter un traitement approprié.

OPÉRATIONS CÉSARIENNES À L'HÔPITAL DE SAINT-BONIFACE[1]

H. GUYOT (Saint-Boniface, Manitoba).

Depuis 23 ans j'ai fait la revue des opérations césariennes chaque année à l'hôpital St.-Boniface et nous avons jusqu'à date des statistiques assez complètes sur 465 cas. Il est intéressant de constater le progrès et les changements qui se sont effectués pendant ces quelques années.

Pour un sujet d'aussi grande envergure je devrai me limiter simplement à donner quelques chiffres et faire quelques commentaires.

L'hôpital St.-Boniface, que plusieurs d'entre vous ont eu l'occasion de visiter, est ouvert à tous les médecins de la Province. Actuellement, environ 150 médecins y font de l'obstétrique et les trois quarts des accouchements sont faits par des médecins qui font de la pratique générale. Plusieurs cas difficiles sont référés des hôpitaux de campagne. Depuis 5 ans une consultation est exigée pour tous les cas de césarienne et pour tous les cas où la patiente est en travail pendant 24 heures ou plus. De plus tous les cas de césarienne sont discutés à une réunion mensuelle par les membres du département d'obstétrique et de gynécologie.

Voici quelques statistiques:

Années	*Accouchements*	*Op. césariennes*	*Incidence*	*Mortalité maternelle post-césarienne*
1933-37	5246	33	.63%	2 — .6%
1938-42	7241	75	1.03%	2 — 2.7%
1943-47	10406	103	.99%	1 — .97%
1948-52	10989	143	1.3%	0
1953-55	6544	111	1.7%	1 — .9%
Total	40426	465	1.1%	6 — 1.3%

Tableau 1. — On remarque une augmentation dans le nombre des césariennes, surtout pendant les derniers huit ans. Notre incidence est maintenant de 1.7% bien que la moyenne soit environ 1 pour cent pour 23 ans. La mortalité maternelle a diminué et est de .4% pendant les huit dernières années. La plupart des mortalités ont eu lieu pendant les premières années.

Mortalité maternelle — Accouchements par voies naturelles

1933-55	43	1.06 par 1000
1949-55	0	depuis 7 ans

Mortalité foetale — Accouchements et césariennes

1948-52	36.7	par	1000	naissances	vivantes
1953	42	"	"	"	"
1954	33.4	"	"	"	"
1955	30.5	"	"	"	"

Tableau 2. — La mortalité maternelle après accouchement par voies naturelles est environ 1 par mille. Depuis 7 ans, nous n'avons pas eu de mortalité — pour environ 14,000 cas. Mortalité foetale — après accouchements et césariennes. — Il y a une diminution marquée durant les trois dernières années. Tous les cas de mortalité péri-natale sont discutés à une réunion mensuelle du département.

Mortalité foetale — Opérations césariennes

1938-42	14.3%
1943-47	9.6%
1948-52	11.7%
1953-55	11.7%

Tableau 3. — La mortalité foetale après césarienne est assez élevée et bien que le nombre de césariennes ait augmenté, la mortalité foetale n'a pas diminué.

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A.M.L.F.C., Jasper [Alberta], sept. 1956.

Opérations césariennes	1938-42	1943-47	1948-52	1953-55
Nombre	75	103	143	111
Primipares	38	51	46	31
Multipares	37	52	97	80
Classiques	61	88	91	35
Basses	13	14	48	71
Extrapéritonéales	0	0	2	1
Hystérectomies	1	1	2	4
Anesthésie:				
Générale	72	85	67	47
Spinale	1	14	72	64
Locale	2	4	4	0
Jours post-opératoires	15.3	13.5	9.7	8.5
Morbidité	28%	30%	17%	10%

Tableau 4. — En faisant la comparaison par périodes de 5 ans, on remarque certains changements: a) le pourcentage des multipares qui ont subi l'opération a augmenté de 50 à 70 pour cent. Ceci est dû à plusieurs facteurs: 1. les opérations répétées ou itératives; 2. changements dans les indications. Il y a un plus grand nombre de césariennes pour les cas de placenta praevia, décollement du placenta, certains cas de dystocie et d'inertie utérine. b) La césarienne basse est devenue l'opération préférée, et à juste raison, parce qu'elle comprend de nombreux avantages. c) La rachi-anesthésie qui avait si peu de vogue pendant les premières années est devenue l'anesthésie de choix (excepté dans les cas d'hémorragie). d) Les jours post-opératoires et la morbidité (100.4), sont sensiblement diminués.

Mortalité maternelle

6 — 465 césariennes — 1.3%

1. 1934 — Primipare, 21 ans. Cardiaque-rhumatisme. Opérée à 8 mois. Défaillance du myocarde — 24 heures après l'opération.
2. 1935 — Primipare, 24 ans. Placenta praevia. Choc et hémorragie.
3. 1938 — Multipare, 42 ans. Accrochement de 2 jumeaux. Après manipulations internes, césarienne — péritonite.
4. 1938, 42 ans. Bassin rétréci — deuxième césarienne — septicémie.
5. 1943 — 47 ans. Césarienne répétée; hémorragie subarachnoïde après anesthésie spinale avec néosynéphrine.
6. 1955 — Para VII, 37 ans. Césarienne classique pour troisième bébé, placenta praevia. Ensuite 4 enfants à terme. Rupture de l'utérus un mois avant terme. Massage du coeur — laparatomie — hystérectomie.

Tableau 5. — Mortalité maternelle — post-césarienne. Sur 465 césariennes, nous avons 6 mortalités, un pourcentage de 1.3, qui est assez élevé. Ici encore la plupart des mortalités a eu lieu pendant les dix premières années, avant l'avènement des antibiotiques et des transfusions.

Voici une court résumé de chaque mortalité: 1. Une cardiaque — aujourd'hui, cette patiente n'aurait probablement pas été opérée. En général, la maladie de coeur n'est plus une indication. 2. Placenta praevia, choc et hémorragie. Aujourd'hui, nous avons la banque de sang. 3 et 4. Infections — aujourd'hui, nous avons les antibiotiques. 5. Hémorragie subarachnoïde — accident imprévu qu'on a supposé avoir été causé par la synéphrine pour combattre une baisse dans la tension artérielle à la suite d'une anesthésie spinale. 6. Rupture de l'utérus, opérée dans un état moribond.

Indications	1943-47	1948-52	1953-55
Disproportion c. p.	35	48	19
P. praevia, décollement	21	39	28
Césariennes répétées	19	24	38
Siège, inertie, dystocie	3	9	8
Transverse, front, face	3	4	4
Rupture de l'utérus	2	4	3
Diverses indications	20	15	11
Total	103	143	111

Tableau 6. — Quant aux indications, on remarque que la disproportion céphalo-pelvienne était l'indication la plus commune dans les premières années. Aujourd'hui, la césarienne itérative ou répétée est devenue l'indication la plus fréquente. Ceci ne veut pas dire que nous avons adopté une politique de « une fois césarienne, toujours césarienne » puisque environ le tiers des patientes qui ont subi l'opération sont délivrées normalement à la suite d'une grossesse subséquente.

Quelques indications ont été élargies, comme le placenta praeevia, décollement du placenta normalement inséré, certains cas d'inertie utérine avec travail prolongé et rupture des membranes, même après une application de forceps qui a échoué. Ceci ne se faisait pas, il y a 25 ans, sans mettre la vie de la mère en grand danger — mais de nos

jours avec les antibiotiques, en faisant une césarienne basse ou extra-péritonéale, on peut se permettre ce risque si l'enfant est encore en bonne condition.

Dans les cas où il y a une légère disproportion céphalo-pelvienne une épreuve de travail de 12 à 24 heures nous fait prévoir si la patiente peut accoucher normalement et souvent la césarienne est évitée.

Un mot au sujet de notre incidence qui est environ 1% et qui a augmenté à 1.7% durant les dernières années. Ce chiffre est considéré très bas, puisque la plupart des séries d'opérations césariennes publiées récemment donnent 4% ou 5% et même vont jusqu'à 10%. On nous a accusés d'être trop conservateurs — (ce qui peut être un défaut au Manitoba comme à Québec).

Certains pédiatres ont exprimé l'opinion que nous pourrions sauver plus d'enfants si nous faisions plus de césariennes. Cependant nos statistiques ne s'accordent pas avec cette idée. Même après avoir augmenté notre incidence de 1 à 1.7% — la mortalité foetale est restée la même 11.7%.

Il faut se rappeler qu'une césarienne ne garantit pas un bébé vivant et en bonne santé même si elle est faite sous des conditions idéales. La mortalité foetale après césarienne est encore 2 ou 3 fois plus élevée qu'après un accouchement normal, même dans les hôpitaux les mieux organisés. On doit se rappeler ce fait quand on décide de faire une césarienne simplement pour des indications foetales.

Durant les dernières années, environ le tiers des patientes opérées sont des primipares. Il faut réaliser que c'est une décision sérieuse à prendre quand nous optons pour une césarienne chez une jeune primipare. Ceci veut dire d'habitude que la patiente va être soumise à une autre césarienne à sa prochaine grossesse, que le nombre de sa famille va être limité et que son utérus peut rupturer pendant toute grossesse ou pendant tout travail subséquent.

Pour une vieille primipare de 35 à 40 ans, surtout après une période de stérilité, la césarienne est souvent indiquée.

Les multipares sont plus exposées au placenta praevia, au décollement et à d'autres complications d'un ordre systémique comme l'hypertension, la néphrite, le diabète. Quelquefois, le médecin se sent rassuré parce que sa patiente a déjà eu 4 ou 5 accouchements normaux. La grosseur du foetus est sujet à augmenter avec des grossesses successives et c'est un facteur important qu'il est bon de se rappeler. J'ai dû opérer 2 grandes multipares qui avaient un spondylolisthésis, une pour son 10ième et l'autre pour son 7ième enfant.

La radiographie a fait d'immenses progrès et maintenant on nous donne des renseignements assez exacts au sujet de la capacité et de la forme du bassin, de la présentation et de la position du foetus, de la grosseur de la tête foetale — mais le radiologiste ne rapporte que ce qu'il voit sur la plaque. Nous ne devrions pas nous baser seulement sur un rapport radiologique avant de décider à faire une césarienne. L'observation clinique et le progrès de la femme en travail sont beaucoup plus importants.

Une présentation du siège n'est pas une indication suffisante en soi pour faire une césarienne à moins qu'il y ait d'autres complications comme un bassin rétréci, un gros bébé ou si la patiente est une vieille primipare. Une épreuve de travail proprement dite ne peut pas se faire d'une manière satisfaisante et la radiographie nous donne une image exagérée de la grosseur de la tête foetale. Cependant, il y a un signe radiologique qu'il est bon de noter dans les présentations du siège et qui indique ordinairement un gros bébé. La partie supérieure du crâne foetal est aplatie due à la pression du fond de l'utérus.

Si une femme a déjà eu une césarienne, il ne s'en suit pas nécessairement qu'elle doit subir une autre opération à sa prochaine grossesse. Ces cas doivent être suivis attentivement pendant le travail et une radiographie doit être prise pour déterminer où le placenta est inséré. Si le placenta est situé antérieurement au niveau de la vieille cicatrice une césarienne répétée est sagement indiquée

parce que le placenta amincit souvent la paroi utérine.

Evidemment il est aussi important de savoir l'indication et le genre d'opération de la 1ère césarienne, soit une classique ou une basse. Le risque d'une rupture après une césarienne classique est environ 8 fois plus grand qu'après une césarienne basse. Sur 10 cas de rupture de l'utérus que nous avons eus depuis 18 ans, 6 avaient eu auparavant une césarienne classique.

D'autres avantages de la césarienne basse sont bien connus: moins de danger d'infection après un travail prolongé ou quand les membranes sont rupturées depuis plusieurs heures, moins d'hémorragie au temps de l'opération (même dans les cas de placenta praevia) et moins d'adhérences post-opératoires.

Notre mortalité foetale de 11.7% est considérée haute mais dans la plupart des cas la vie de l'enfant était déjà sérieusement compromise comme dans les cas d'hémorragie antepartum, placenta praevia avec foetus prématuré, décollement, rupture de l'utérus. La mortalité foetale dans nos cas de placenta praevia opérés est environ 25% et l'opération est souvent indiquée pour sauver la mère quand les chances de survie de l'enfant sont très minimes.

Comme conclusion, la césarienne n'est pas toujours la solution de toutes les difficultés en obstétrique et amène souvent des inconvénients ou des complications différées.

La mortalité maternelle et foetale est plus élevée qu'après un accouchement par voies naturelles. Même de nos jours, il est possible d'obtenir de bons résultats en obstétrique en réservant la césarienne strictement pour les cas où elle est indiquée. Une incidence de 2% nous paraît suffisante.

Il est bon d'être conservateur en obstétrique — c'est encore la meilleure politique à suivre.

THÉORIE DES RAPPORTS MÉDECIN-MALADE

Camille LAURIN.

> L'homme de théâtre reconstruit, dans tous leurs développements, des sentiments dont il n'a connu en lui que le germe... Les émotions que l'on a poussées à leur terme, ce n'est pas celles-là le plus souvent qui inspirent. L'inachevé, l'interrompu stimule davantage l'esprit. Jacques de Laprade (Préface au Théâtre de Montherlant — La Pléiade).

Le problème de la théorie des rapports médecin-malade ne s'est posé qu'à la fin du XIXe siècle, près de 2400 ans après qu'Hippocrate eût établi les fondements de la science et de l'art de la médecine. Durant tout ce laps de temps, les praticiens adoptèrent à l'égard de leurs patients les attitudes que leur dictaient le déontologie, la morale, l'empirisme, et leurs propres intuitions. Les clientèles nombreuses et choisies allaient à ceux qui savaient d'instinct calmer les angoisses et satisfaire les besoins affectifs de leurs malades en même temps qu'ils pouvaient apporter un remède efficace à leurs maux physiques. Par ailleurs convaincus de l'étiologie essentiellement organique de toutes les maladies, maladies mentales y comprises, ils ne croyaient pas nécessaire ni utile de pousser plus loin l'examen des réactions affectives de leurs clients non plus que de leurs propres contre-réactions. Ce qu'ils en devinaient confusément leur paraissait plus que suffisant en la matière et c'est en toute sérénité qu'ils s'en détournaient pour se consacrer exclusivement à l'étude des problèmes organiques.

Cette belle sérénité disparut complètement lorsque vers 1880 le médecin viennois, Joseph Breuer, eut l'idée de traiter par la catharsis sous hypnose l'hystérique Anna O.... Pour la première fois dans l'histoire de la médecine, l'existence de facteurs pathogènes de nature

psychologique était scientifiquement démontrée. L'état de la patiente s'améliora d'abord graduellement sous l'effet de ce qu'elle-même appelait la "talking-cure" (cure par la parole) ou "chimney-sweeping" (ramonage). Sous le regard passionnément intéressé de Breuer, les divers symptômes hystériques, contractures parésiques, anesthésies, toux, névralgie etc., disparaissaient dès que les incidents qui les avaient provoqués se trouvaient reproduits (1). Mais en dépit de cette évolution éminemment favorable, Breuer prit sur lui d'interrompre prématurément le traitement. Plus de soixante ans plus tard, Ernest Jones, (2) disciple et ami de Freud, devait nous donner les raisons de cette décision. Il semble que l'aventure thérapeutique qu'il vivait avec Anna O.... avait fini par captiver à ce point Breuer qu'il en entretenait son épouse à toute occasion. Comme la patiente était par ailleurs jolie, jeune et intelligente, l'intérêt de Madame Breuer ne tarda pas à se transformer en lassitude, en impatience puis en jalousie. Lorsque Breuer s'en rendit compte, il en fut violemment secoué. S'accusa-t-il d'un attachement excessif à sa patiente et crut-il son bonheur conjugal menacé? Quoi qu'il en soit, il ne pensa plus qu'à échapper au danger et fit part à Anna, qui se trouvait d'ailleurs en bien meilleure santé, de son désir d'interrompre immédiatement le traitement. Il dut toutefois se rendre chez elle le soir même. En effet, ce sevrage brutal avait exacerbé les fantasmes de grossesse de la patiente et Breuer la trouva se débattant dans les transes d'un accouchement imaginaire. Il en fut à la fois terrifié et choqué. Il réussit à la calmer en l'hypnotisant puis se dépêcha de fuir. Le lendemain, il partait pour Venise avec sa femme et de ce jour, il abandonna complètement sa méthode. Mais cette expérience malheureuse ne devait pas rester inutile. Elle inaugurait une nouvelle époque. Au milieu du tonnerre et des éclairs, le transfert (fantasme d'Anna) et le contre-transfert (épouvante de Breuer) faisaient leur entrée dans le champ de la médecine psychologique. Au fil des années, ils devaient y prendre une place de plus en plus grande.

Ainsi donc, c'est en tant qu'éléments indésirables, en tant qu'obstacles au déroulement de la cure que transfert et contre-transfert s'imposèrent d'abord à l'attention des psychothérapeutes. En reprenant la méthode cathartique de son maître Breuer, le jeune Freud devait s'y heurter à son tour. Et de fait, dans le chapitre IV de ses "Etudes sur l'hystérie", il nous apprend que dans toute analyse importante la relation analytique est troublée par l'apparition de sentiments agressifs et érotiques qui se portent sur la personne du médecin sans que celui-ci ait rien fait pour les provoquer. A la différence de son maitre, Freud eut cependant assez de force d'âme pour ne pas fuir devant cette double attaque, hostile et amoureuse, dont il était l'objet. Il tenta donc de réduire l'obstacle, espérant que la catharsis pourrait ensuite reprendre son cours normal. Mais il trouva la vérité là où il ne l'attendait point. Son analyse de l'obstacle lui révéla les faits suivants: le sentiment de tendresse amoureuse éprouvé à l'égard du médecin ressemblait trait pour trait à celui que la patiente avait nourri pour un objet aimé avant l'éclosion de sa maladie et qu'elle avait depuis rejeté dans l'inconscient; le sentiment hostile correspondait aux blâmes sévères qu'elle s'était alors adressés pour s'être laissée entraîner à des désirs aussi coupables; c'est par une mésalliance, un faux rapport, un déplacement que la patiente reportait sur le médecin ces sentiments qu'elle avait déjà éprouvés à l'égard d'elle-même et à l'égard d'autres personnes significatives de son entourage; le médecin ne devait donc pas y réagir comme s'il était visé personnellement; pareilles réactions se retrouvaient dans tous les cas d'hystérie; que ces sentiments fussent revécus et analysés par rapport au médecin ou dans leur contexte historique, la patiente s'en trouvait dans les deux cas également soulagée. Comme on le voit, grâce à son courage et à son génie, Freud venait de convertir un obstacle majeur en un précieux instrument de travail. De ce jour, la thérapeutique analytique fut axée sur la notion de transfert et l'on peut dire que toutes les modifications techniques et connais-

sances théoriques ultérieures peuvent de quelque façon s'y rattacher.

Des innombrables travaux psychanalytiques des soixante dernières années, il ressort en effet deux conclusions capitales: 1 — c'est l'analyse du transfert tel qu'il s'épanouit dans la situation analytique, qui nous a le plus renseignés sur la genèse des troubles névrotiques et jusqu'à un certain point des troubles psychotiques et psychosomatiques; 2 — l'appréhension des rapports qu'entretiennent entre eux le transfert et le contre-transfert peut seule nous expliquer le déroulement, l'efficacité ou la non efficacité de n'importe lequel type de cure. (3).

La disposition au transfert est caractéristique de la condition humaine. On la retrouve donc, avec des degrés différents d'intensité, chez tous nos malades. Chacun d'eux, au cours de son développement, a passé par des crises qu'il n'a qu'imparfaitement surmontées, a senti l'aiguillon de besoins que son propre idéal et la réputation de l'entourage l'ont empêché de satisfaire. Ces crises non résolues et ces besoins non apaisés entretiennent chez lui un état de tension permanente qu'il tentera de réduire par tous les moyens. Dans ce but, il cherchera d'instinct les protagonistes qui se prêteront le mieux à la reconstruction de sa tragédie personnelle (4). Sur cette nouvelle scène, qu'il dressera au foyer, à l'usine ou ailleurs, il revivra les crises d'antan, espérant que cette fois l'abcès se videra graduellement mais à fond (5). Il suppliera son partenaire de le guérir de sa douloureuse blessure, de comprendre et de combler ce besoin dont il ne peut parler que par énigme afin de s'éviter les angoisses et les châtiments de jadis.

Mais le partenaire reste le plus souvent sourd à cet appel, quand il ne châtie pas à son tour. Et c'est ainsi que le malade arrive à l'analyse. Infatigable, il y dresse de nouveau ses tréteaux et tente d'y rejouer son drame. L'analyste l'y aide d'ailleurs de tout son pouvoir (6). La constante uniformité du cadre analytique, le confort de la position allongée, la position en retrait de l'analyste, la règle de la libre association, tout favorise la dépendance et la régression. Au fil des séances, craintes et besoins refoulés s'actualisent ainsi de plus en plus. Rassuré par la bienveillante neutralité de l'analyste (7), le patient s'enhardit jusqu'à lui demander raison des souffrances qu'il ressent et le presse d'y mettre un terme en comblant ses désirs. Fidèle à la règle d'abstinence (8), l'analyste lui fait prendre conscience de ces pulsions, mais prend bien garde de les satisfaire en quoi que ce soit. Sous l'aiguillon de la frustration, le patient peut demander alors à quelque personne de son entourage de lui procurer la satisfaction que lui refuse l'analyste. Mais par ses interprétations, celui-ci le ramène à la situation analytique. Le patient varie alors ses demandes. Ne pouvant gagner la victoire sur ce terrain, il n'a pas d'autre issue que de se replier. Sous le couvert de la défense, il actualise alors d'autres tendances, d'autres besoins encore plus refoulés et plus ambivalents qu'ils projette sur l'analyste. Mais celui-ci ne se laisse pas déborder. Il lève d'abord la défense qui masque le besoin, fait s'épanouir ce dernier en fantasmes, puis démontre au patient que ses pulsions se portent en réalité sur un objet archaïque imaginaire (v.g. imago parentale) et non sur la personne du thérapeute (interprétation mutative) (9). Spontanément ou avec l'aide de l'analyste, le patient se remémorera ensuite le matériel infantile qu'il vient de revivre dans la situation analytique (10). Cette oscillation dialectique entre régression et interprétation se poursuivra jusqu'à exhumation et analyse des couches pathogènes les plus primitives. On voit donc que l'intention affective visant le psychanalyste ne peut être dissociée d'un cycle de comportement complet, comprenant à la fois la motivation par des besoins et par des émotions, les conduites instrumentales tâtonnant à la recherche des moyens, les buts d'assouvissement ou de défense par lesquels ces buts s'accomplissent (11). D'un autre point de vue, on voit également que peuvent être actualisées dans le transfert toutes les phases successives du développement individuel. Remorqué par le patient, l'analyste remontera ainsi aux sources mêmes de la névrose et dénouera au passage

les conflits archaïques dont la mauvaise résolution avait gêné l'évolution normale de l'unité psychosomatique (règle du superficiel) (12). Au terme du processus, les enclaves pathologiques sont définitivement réduites, la souffrance névrotique est transformée en souffrance humaine (13), l'énergie affective circule librement à travers tout l'organisme, le transfert est dissous, ne laissant subsister tout au plus qu'une identification structurante à la personne de l'analyste (14), le sujet s'est reconnu, reconquis, n'a plus autant besoin de s'aliéner dans les autres (15), et possède les moyens de réaliser ses possibilités (16).

Il s'agit là, bien entendu, de la cure idéale. Dans la pratique, il est difficile, et parfois impossible, d'obtenir une guérison complète. A l'instar des autres techniques thérapeutiques, la psychanalyse comporte ses indications et ses contre-indications (17). Des difficultés extrinsèques (v.g. délinquence, obligations professionnelles, hostilité de l'entourage, etc), aussi bien qu'intrinsèques (v. g. faiblesse du moi, anxiété panique, crises suicidaires, etc.), peuvent compromettre le succès du traitement. Par ailleurs, les manoeuvres subtiles et protéiformes auxquelles recourt le patient pour se défendre mettent à rude épreuve l'intelligence et le flair de l'analyste (18). Mais de tous les écueils, le plus redoutable reste celui du contre-transfert. La cruelle mésaventure de Breuer et ses propres angoisses initiales amenèrent Freud à penser que les conflits névrotiques du thérapeute empêchaient celui-ci d'accéder à une juste compréhension de la névrose (19). Il résolut d'écarter cet obstacle par l'auto-analyse. Son étude monumentale sur le rêve (20) nous permet de mesurer, ne fut-ce qu'approximativement, le courage, la patience et l'ingéniosité qu'il y déploya. Dans un article de 1912, il avoue d'ailleurs candidement que bien peu de personnes peuvent interpréter correctement leurs rêves sans aucune aide extérieure. Il recommande donc à qui veut le suivre de se soumettre à une analyse purificatrice, sous la direction d'un spécialiste compétent. Au cours de ce long travail, le futur analyste se familiarisera avec les arcanes et la dialectique de l'inconscient, résoudra les complexes susceptibles de brouiller sa perception analytique (blind spots de Stekel), apprendra à maitriser ses réactions et à ne pas imposer à ses malades ses propres sublimations. Sur la fin de sa vie, Freud se montre encore plus catégorique. L'analyste, dit-il en substance, approche de trop près et trop constamment les pulsions refoulées de ses patients pour que cela n'aiguise pas celles des siennes qu'il avait jusque-là réussi à contenir (21). Cette menace ne sera écartée, selon lui, que si l'analyste accepte de se soumettre tous les cinq ans à une nouvelle analyse. Edward Glover, pour sa part, trouve l'auto-analyse préférable et suffisante. Dans le chapitre VI de sa "Technique de la psychanalyse", il indique les signes auxquels se reconnaissent les contre-transferts de l'analyste et passe en revue les plus importants d'entre eux: v.g. omnipotence, scoptophilie, recherche de compensations affectives, intolérance à la frustration, à l'agression, tendances sado-masochiques, pulsions œdipiennes, etc. Ces contre-transferts sont à l'origine d'émotions et d'angoisses qui amènent l'analyste à sacrifier les intérêts du malade au profit des siens propres, faussent la technique et limitent son efficacité. Un grand nombre d'échecs, aussi bien d'ailleurs en psychothérapie qu'en psychanalyse, trouvent là leur explication.

A supposer pourtant qu'elle soit adaptée au cas et bien conduite, la cure analytique comporte des avantages non médiocres. L'interprétation correcte du transfert engendre la conviction chez le malade en ce qu'elle porte sur des sentiments qu'il éprouve *hic et nunc* et qu'il peut replacer, par la suite, dans leur contexte historique originel. Cette interprétation est exhaustive au sens plein du terme; verticalement, puisqu'elle parcourt régressivement toutes les strates de la névrose jusqu'au noyau pathogène initial; horizontalement puisqu'elle se poursuit jusqu'à réduction complète de tous les substituts d'une même pulsion (working through) (22). On peut certes déplorer la longueur de ces cures. Mais il faut se rappeler que pour tordre le cou au *deus ex machina* de la névrose, il faut d'abord le dé-

pouiller de toutes les enveloppes adhérentes dont il s'est entouré pour se protéger. Interpréter le matériel refoulé avant que ne soit réduite la défense qui le contient apparaît à Freud inefficace et souvent dangereux (23). C'est la lenteur même du processus thérapeutique qui a d'ailleurs permis à la psychanalyse de devenir une science en même temps qu'un art. Le film de la névrose se déroulant au ralenti, l'observateur a pu y étudier à son aise le jeu de la dynamique mentale. Ces observations accumulées se sont finalement ordonnées en une théorie opérationnelle de la personnalité. La psychanalyse a pu ainsi fournir de fécondes hypothèses de travail à l'anthropologie (24), à la sociologie (25), à la philosophie (26), à la médecine (27), et à la psychiatrie (28) (psychanalyse appliquée). Pour ne nous en tenir qu'à ces deux dernières, il ne fait pas de doute que les notions de transfert et de contre-transfert s'avèrent indispensables à qui veut étudier la nature des échanges inter-humains que postule toute relation thérapeutique. Le sujet mériterait à lui seul plusieurs volumes. Il faudra donc nous contenter ici de quelques trop brèves indications.

1 — Médecine générale

La maladie fait de l'homme un être dépendant et craintif. Elle détermine chez lui une attitude régressive qui varie avec l'intensité de l'affection, la gravité de l'infirmité et le mode de traitement employé (v.g. amputation versus potion) (29). Le malade devient alors le type d'enfant qu'il fut à un moment donné de sa vie. Il se tourne inconsciemment vers le médecin et le revêt des propriétés de l'image parentale dont il a spécifiquement fait l'expérience dans sa propre enfance (30). A cette occasion, il connaîtra à nouveau ces sensations de faim et de douleur, ces sentiments d'abandon, d'angoisse et d'hostilité dont la matrice a été formée à une époque antérieure. Or nous savons, depuis Cannon (31) et Selye (34), que par l'intermédiaire des systèmes nerveux et endocrinien, ces sensations et émotions retentissent sur les organes, dont ils peuvent altérer le fontionnement et la texture. Il n'est donc pas indifférent, pour le succès de la thérapeutique, que les réactions du malade soient comprises, utilisées ou contrôlées. Le médecin s'y appliquera, à condition toutefois qu'il ne soit pas victime de son contre-transfert. S'il ne peut en effet supporter la passivité ou l'agressivité excessives de son patient, il tentera de se débarrasser de lui, de l'effrayer ou de le punir. Si, par contre, il possède une souplesse et une sérénité suffisantes, il verra que le malade s'adresse, par son intermédiaire, à une figure de son passé. Il pourra alors, en autant qu'il peut, calmer ses appréhensions, satisfaire ses besoins et renforcer ses défenses au moyen de mesures adaptées: prohibitions, régimes, diètes, conseils généraux, etc.

2 — Convulsivothérapie.

Il semble que certains déprimés accordent à ce traumatisme la valeur d'une mort et d'une résurrection symboliques, qui apaisent leurs culpabilité archaïques et leur donnent le droit d'exister (34).

3 — Narco-analyse.

Les névroses traumatiques constituent sa meilleure indication. Les défenses sont temporairement submergées par l'angoisse. La liquidation de la situation anxiogène par la catharsis ramène l'équilibre entre défenses et pulsions inconscientes.

4 — Hypnose et suggestion.

Dans ces deux cas, la relation thérapeutique est une répétition de la relation œdipienne positive ou négative (35). Le malade s'abandonne amoureusement, comme jadis, à une figure d'autorité qu'il estime toute-puissante. Il se décharge sur elle de sa responsabilité et de sa culpabilité. Il attend d'elle un remède à ses maux et par identification, tente de communier à sa force (36). Le thérapeute met d'ailleurs tout en œuvre pour ressembler à l'image que le malade se fait de lui. Il s'entoure de mystère, prend des allures de grand-prêtre et de roi, exige une obéissance absolue, ne tolère ni doute ni hostilité, encourage le refoulement, promet

la guérison et le bonheur (37). Le procédé est parfois efficace. Le malade sacrifie ses symptômes au transfert, ou plutôt, les échanges pour une névrose de transfert. Dans la meilleure des hypothèses (car les échecs sont fréquents), l'amélioration ne persistera qu'aussi longtemps que se maintiendra cette névrose artificielle.

5 — Psychothérapies de groupe.

Il en existe maintenant plusieurs variétés. Mais toutes sont basées sur les principes suivants: la thérapeute devient un moi idéal, une image parentale pour tous les membres du groupe; ceux-ci se lient entre eux par une identification mutuelle (38); cette identification permet d'assumer des positions ressenties habituellement comme dangereuses; les conflits se trouvent transférés sur la thérapeute et sur les autres membres du groupe (39). L'attitude du meneur varie selon les objectifs qu'il s'est proposés et la composition du groupe. Mais dans tous les cas, le contrôle du contre-transfert reste éminemment difficile.

6 — Psychothérapies Individuelles.

A — *Revigorantes.* Elles utilisent à des degrés divers suggestion et catharsis et appellent les mêmes commentaires que celles-ci. (Voir 4).

B — *Analytiques.* Ces méthodes ont été préconisées, soit dans le but d'abréger la durée du traitement analytique, soit dans le but de le remplacer ou de le préparer, dans le cas où celui-ci s'avère impossible ou non indiqué. Alexander et French (40) prétendent, pour leur part, avoir avantageusement modifié la technique classique. Ils laissent d'abord se développer le transfert, afin de se rendre compte de sa nature, de son intensité et de sa direction. Mais ils ne le laissent pas se transformer en une névrose de transfert, qu'ils estiment inutilisable et incontrôlable. Ils se contentent plutôt d'interpréter les transferts extra-analytiques et de neutraliser l'influence pathogène des images parentales en prenant le contre-pied de leurs attitudes réelles ou présumées. (correcting experience).

Dans le traitement des adolescents, Mâle (41) suggère d'employer une méthode à peu près similaire, donnant comme raison qu'il importe de respecter la fragilité d'un psychisme en évolution et en inadaptation. Il réserve la cure classique aux névroses constituées et refermées.

Rosen (42) et Sechehaye (43) semblent avoir poussé ces principes jusqu'à leurs extrêmes conséquences. Avec le courage que donne l'amour, ils parviennent à forcer l'autisme du psychotique et à se faire accepter de lui. Puis en alternant interprétations et gratifications (symboliques ou non), ils tirent le malade de son ornière et l'aident à parcourir les divers stades d'une évolution normale. C'est là un travail d'éducation autant que d'analyse.

On voit que, dans ces techniques, le transfert sur le thérapeute ne peut se développer qu'au début de la cure. Par la suite, celui-ci l'empêche de s'épanouir. Il l'exploite mais ne l'analyse pas. Il se prive ainsi d'un guide sûr capable de le conduire infailliblement, bien que péniblement, jusqu'aux origines mêmes de la névrose ou de la psychose. Dans ces circonstances, il ne pourra évaluer et utiliser correctement le transfert que s'il possède un coup d'oeil très sûr et une connaissance opérationnelle de son contre-transfert. Même alors, on peut se demander si une analyse exhaustive du transfert, c'est-à-dire la conversion de la répétition agie qu'est le transfert en remémoration pensée et parlée (44), n'est pas dans certains cas essentielle à la résolution définitive des symptômes. La controverse reste ouverte. Mais de toutes façons, les concepts psychanalytiques nous auront aidés et nous aideront encore à ne pas nous égarer dans ce labyrinthe.

BIBLIOGRAPHIE

(1) S. FREUD et J. BREUER: *Etudes sur l'hystérie.* Traduction Anne Berman. P. U. F., 1956, Paris.

(2) E. JONES: *Sigmund Freud: Life and Work.* Vol. I: The Young Freud. Hogarth Press, London, 1953.

(3) O. FENICHEL: *The psycho-analytical theory of neuroses.* W. W. Norton & Co. Inc., New-York, 1945.

(4) S. FREUD: The dynamics of the transference (1912) *in Collected Papers.* Vol. II. Hogarth Press, London, 1950.

(5) E. BIBRING: The conception of the repetition compulsion. *The Psycho-analytic Quarterly,* **12**: 4, 1943.

(6) I. MACALPINE: The development of the transference. *The Psycho-analytic Quarterly,* **18**: 4, 1950.

(7) S. FREUD: Recommendations for physicians on the psycho-analytic method of treatment (1912), *in Collected Papers,* Vol II. Hogarth Press, London, 1950.

(8) S. FREUD: Turnings in the ways of psycho-analytic therapy (1919), *in Collected Papers,* Vol. II. Hogarth Press, London, 1950.

(9) J. STRACHEY: The nature of the therapeutic action of psycho-analysis. *Int. J. of psycho-analysis,* **15**: 2, 1934.

(10) E. GLOVER: *The technique of psycho-analysis.* Baillère, Tindall and Cox, London, 1955.

(11) D. LAGACHE: Le problème du transfert. *Revue Française de Psychanalyse,* **16**: 1 et 2, 1952.

(12) M. BOUVET: Psychanalyse freudienne: la cure-type, *in Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Psychiatrie,* Vol. III: 37812 A30, Paris, 1955.

(13) S. FREUD: cité par R. Laforgue, dans Freud et son génie. *Psyché.,* **11**: 107, 1955.

(14) O. FENICHEL: *Problèmes de technique psychanalytique.* P. U. F., Paris, 1953.

(15) J. LACAN: Fonction et champs de la parole et du langage en psychanalyse. *La Psychanalyse,* **1**: 1, 1956.

(16) D. LAGACHE: Résultats et critères de guérison, *in Enc. Médico-Chirurgicale: Psychiatrie,* Vol. III, 37812 E10, Paris, 1955.

(17) S. NACHT et S. LEBOVICI: Indications et contre-indications de la psychanalyse. *Revue F. de Psychanalyse,* **19**: 1 et 2, 1955.

(18) A. FREUD: *The ego and the mechanisms of defense.* International Univ. Press, New-York, 1956.

(19) A. FREUD: La naissance de la psychanalyse. *Lettres à W. Fliess.* Lettre 66, P. U. F., Paris, 1956.

(20) S. FREUD: *La science des rêves.* P. U. F., Paris, 1950.

(21) S. FREUD: Analysis terminable and interminable, *in Collected Papers,* Vol. V. Hogarth Press, London, 1950.

(22) S. FREUD: Further recommendations in the technique of psycho-analysis: Recollection, repetition and working-through (1914), *in Collected Papers,* Vol. II. Hogarth Press, London, 1950.

(23) S. FREUD : Observations on wild psycho-analysis (1910), *in Collected Papers,* Vol. II. Hogarth Press, London, 1950.

(24) S. FREUD : *Totem et Tabou.* Payot, Paris, 1951.

(25) R. BASTIDE: *Sociologie et psychanalyse.* P. U. F., Paris, 1950.

(26) M. MERLEAU-PONTY: *Phénoménologie de la perception.* N. R. F., Paris, 1945.

(27) J. P. VALABREGA: *Les théories psychosomatiques.* P. U. F., Paris, 1954.

(28) D. HENDERSON et R. GILLESPIE: *Manuel de psychiatrie pour les étudiants et les praticiens.* P. U. F., Paris, 1956.

(29) A. WEISSMAN: The doctor-patient relationship: its role in therapy, *in Case histories in psycho-somatic medicine,* ed. by Miles Cobb and Shands, W. W. Norton and Comp. Inc., New-York, 1952.

(30) S. MARGOLIN: La signification du terme "psychogénèse" dans les symptômes organiques. *L'Evolution Psychiatrique,* juillet-sept. 1953.

(31) W. B. CANNON: *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.* D. Appleton, New-York, 1915.

(32) H. SELYE: General adaptation syndrome and diseases of adaptation. *J. of Clinical End.,* **6**: 117, 1946.

(33) E. GLOVER: The therapeutic effect of inexact interpretation: a contribution to the theory of suggestion, *in The technique of psycho-analysis.* Baillière, Tindall and Cox, London, 1955.

(34) N. A. LEVY et R. GRINKER: Psychological observations in affective psychoses treated with combined convulsive shock and psychotherapy. *J. of Nervous and Ment. diseases,* 97, 1943.

(35) S. FERENCZI: Introjection and transference (1908), *in Sex in psycho-analysis.* Gasic Books, New-York, 1950.

(36) K. ABRAHAM: Psycho-analytical notes on Coue's system of self mastery (1925), *in Clinical papers and essays on psycho-analysis.* Hogarth Press, London, 1955.

(36) S. FERENCZI: Suggestion and psycho-analysis (1912), *in Further contributions to the theory and technique of psycho-analysis.* Hogarth Press, London, 1951.

(38) S. FREUD: Psychologie collective et analyse du moi, *in Essais de psychanalyse.* Payot, Paris, 1955.

(39) R. DIATKINE, E. KESTENBERG et S. LEBOVICI: Les psychothérapies de groupe, *in Enc. Médico-Chirurgicale : Psychiatrie,* Vol. III, 37818 A10, Paris, 1955.

(40) F. ALEXANDER et T. FRENCH: *Psychoanalytic therapy.* Ronald Press, New-York, 1946.

(41) P. MALE: Psychothérapie chez l'adolescent, *in Enc. Médico-Chirurgicale: Psychanalyse,* Vol. III, 37818 K10, Paris, 1955.

(42) J. N. ROSEN: *Direct analysis.* Grune and Stratton, New-York, 1953.

(43) M. A. SECHEHAYE: *Introduction à une psychothérapie des schizophrénies.* P. U. F., Paris, 1954.

(44) D. LAGACHE: Psychanalyse et psychologie. *L'Evolution Psychiatrique,* janvier-mars, 1956.

RECUEIL DE FAITS

DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE ET GROSSESSES[1]

Richard LESSARD, F.R.C.P.(C.), F.A.C.P.,
et
Jean BEAUDOIN, F.R.C.P.(C.),
Hôtel-Dieu de Québec.

Les lésions cardio-vasculaires au cours de la grossesse ont attiré l'attention de plusieurs auteurs, et de multiples travaux sont publiés chaque année sur le sujet.

Les lésions valvulaires mitrales, de beaucoup les plus fréquentes chez la femme, ont été particulièrement bien étudiées.

Historique

Plutôt rares sont cependant les auteurs qui ont pu observer l'association "dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse".

En 1932, mademoiselle Juliette Jeannacopoulo, dans sa thèse de doctorat à la faculté de médecine de Paris, collige 15 observations de dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse, provenant des littératures françaises, américaines, autrichiennes et allemandes.

En 1940, au King's County Hospital, Mitchell, Fettes Jr. et Hollander en rencontrent un cas sur 17,862 accouchements. En 1946, Quintin rapporte dans le journal de l'Association médicale canadienne, le cas d'une jeune femme porteuse d'une dissociation auriculo-ventriculaire, qui, à deux reprises, a eu des grossesses et des accouchements normaux.

En 1948, Fershtand et Beavers en rapportent un seul cas en 10 ans, sur 15,708 accouchements.

En 1949, Zimdahl et Zimmermann revoyant la littérature, établissaient à 29, le nombre de cas publiés à cette date.

En 1953, Gaquière, Monet et Arnaud publiaient dans les Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, l'observation d'un bloc auriculo-ventriculaire complet chez une parturiente, porteuse d'un rétrécissement aortique — et l'année suivante, Maciejewski, dans la même publication française, ajoute deux cas.

Léon Gallavardin, Charles Finas et Léon Oelbrandt ont présenté à la Société française de Cardiologie, à la séance du 15 mai 1955, deux observations de bloc auriculo-ventriculaire avec évolution fatale, le premier cas au cours de la gestation, l'autre plusieurs mois plus tard.

A. Gaquière et Arnaud relèvent, qu'en 1955, 44 observations de dissociation auriculo-ventriculaire évoluant durant une grossesse ont été publiées. Ces 44 observations se répartissent comme suit: 23 cas de dissociation auriculo-ventriculaire acquise avec 32 grossesses, 3 décès maternels et 26 naissances d'enfants vivants; 21 cas de dissociation auriculo-ventriculaire congénitale avec 38 grossesses, 1 décès maternel et 34 naissances d'enfants vivants.

Les causes de la dissociation auriculo-ventriculaire

La dissociation auriculo-ventriculaire complète coexiste rarement avec l'état de gravidité pour les raisons suivantes:

D'abord, il est bon de se rappeler que la dissociation auriculo-ventriculaire complète n'est pas d'observation tellement fréquente. Sur 10,000 cas de cardiopathies multiples, Graybiel et White la retrouvent dans 0.79%.

De plus, dans la majorité des cas, elle semble être l'extériorisation de lésions coronariennes; loin derrière elle et dans l'ordre, les facteurs étiologiques suivants ont été mis en cause: des lésions rhumatismales, congénitales, syphilitiques, des phénomènes toxiques plus particulièrement dus à la digitale. Finalement, dans 5 à 10% des cas, selon les

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

auteurs, aucune lésion cardiaque n'a pu être soupçonnée ou démontrée par les moyens habituels.

Comme les lésions coronariennes sont pratiquement inexistantes chez la femme gravide, on voit pourquoi l'association dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse est rare.

Les causes de la dissociation auriculo-ventriculaire avant 40 ans. (Crawford et Di Gregorio)

Les cardiopathies congénitales.
Le rhumatisme articulaire aigu.
La diphtérie.
Les infections aiguës — avec formation d'abcès autour du faisceau.
La syphilis acquise ou congénitale.
Les traumatismes cardiaques.
Les endocardites ulcéro-nécrosantes.
Les tumeurs intra-cardiaques.
La digitale.
Causes indéterminées.

En 1947, Crawford et di Gregorio publiaient une liste des causes possibles de la dissociation auriculo-ventriculaire complète chez les moins de 40 ans. On peut les résumer ainsi:

Cardiopathie congénitale — et parmi celle-ci peut être plus fréquemment le défaut *inter-ventriculaire*. Cependant, cette déhiscence ventriculaire, au lieu d'être antérieure, comme c'est le plus souvent le cas, doit être postérieure, et fait ordinairement partie des cardiopathies congénitales complexes. Il faut aussi admettre l'existence d'un pouls lent permanent congénital, qui ne s'accompagne d'aucune malformation grossière: Maladie de Morquio.

Le rhumatisme articulaire aigu.

La diphtérie, beaucoup plus souvent transitoire que permanente.

Infections aigues — avec formation d'abcès autour du faisceau.

La syphilis — acquise ou congénitale.

Les traumatismes cardiaques — les endocardites ulcéro-nécrosantes — les tumeurs intra-cardiaques.

La digitale.

Causes indéterminées. En 1947, Wendkos et Study rapportaient un cas de bloc auriculo-ventriculaire congénital héréditaire puisque la même anomalie s'était reproduite chez le père et chez les deux enfants, et que, chez tout au moins un des enfants, le trouble du rythme faisait partie de malformations multiples.

Physiologie du coeur dans la grossesse

A quel travail particulier le coeur est-il soumis au cours de la grossesse? Burwell et Metcalfe en 1954, dans un aperçu du problème publié dans le bulletin Modern Concepts of Cardio-Vascular Disease, le schématisaient ainsi:

a) *Rythme cardiaque.* Dans les derniers mois de la grossesse, le coeur s'accélère pour totaliser un rythme de fond d'environ 85 à la minute, soit 10 pulsations au-dessus de la normale. A première vue, cette augmentation peut paraître insignifiante, mais permanente, nuit et jour, elle ajoute tout de même 14,000 battements par 24 heures à un rythme normal.

b) *Debit cardiaque.* Pour satisfaire aux exigences de la circulation placentaire et fœtale, les mêmes auteurs ont constaté que le débit cardiaque, mesuré par différentes méthodes, augmentait d'environ 40 à 50% dans la période d'activité circulatoire maximum de la grossesse, soit le 7e et le 8e mois.

c) *Volume sanguin.* Une augmentation réelle de 30 à 35% a été notée de façon relativement constante.

d) Finalement on peut ajouter que la consommation en oxygène et la ventilation pulmonaire subissent une hausse qui est cependant non *proportionnelle.*

Physio-pathologie du bloc auriculo-ventriculaire dans la grossesse

De quoi est capable le coeur porteur d'un bloc auriculo-ventriculaire complet et quel est le mécanisme compensateur qui fait que les accidents dus au rythme ventriculaire lent

n'apparaissent que lorsque ce même rythme descend en bas de 30 pulsations à la minute?

L'étude du problème est difficile parce que, comme il a été noté au début, le bloc auriculo-ventriculaire complet se greffe, le plus souvent, sur des lésions cardio-vasculaires complexes, qui masquent les modifications hémodynamiques rattachables exclusivement au trouble du rythme.

Lijestrand et Zander, en 1927, ont contourné ces obstacles en étudiant la physiopathologie cardiaque d'un jeune homme de 20 ans, porteur d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète apparemment isolée. Avec les méthodes employées à l'époque pour mesurer le débit cardiaque, ils ont calculé que ce patient éjectait 125cc par battement, au lieu de 70cc, chiffre normal, et qu'il réussissait de la sorte à maintenir un débit autour de 4 litres à la minute. A l'effort, cette éjection systolique se chiffrait à 175cc, ce qui faisait monter le débit-minute à 16.4 litres, soit une quantité légèrement inférieure au chiffre normal.

Ce mécanisme compensateur repose sur les bases physiologiques suivantes:

a) Dans le bloc auriculo-ventriculaire complet, la diastole est prolongée, ou, en d'autres termes, la période de remplissage ventriculaire, qui normalement varie de 0.40 à 0.60 seconde est doublée ou triplée et devient par conséquent d'autant plus effective.

b) Le volume sanguin ventriculaire diastolique accru, entraine une distension plus grande des fibres myocardiques, et, selon la loi de Starling, une force de contraction augmentée.

Cette notion de facilité d'adaptation des blocs auriculo-ventriculaires complets isolés semble être corroborée par les observations de Campbell publiées dans le British Heart Journal en 1943. Cet auteur a eu l'occasion de suivre pour des périodes prolongées sept patients porteurs de dissociation auriculo-ventriculaire complète, dont l'âge variait lors de la publication entre 22 et 42 ans. Parmi ceux-ci, se trouvaient quatre hommes dont un professionnel, menant une vie parfaitement normale, un militaire engagé dans la R.A.F. depuis deux ans, et deux civils qui avaient été rejetés de l'armée mais s'adonnaient à de durs travaux manuels et à des sports aussi intensifs que le football. Trois femmes faisaient partie du groupe, dont l'une s'occupait aux travaux de la ferme et les deux autres menaient des vies sédentaires.

Si on revoit la littérature sur le sujet "dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse", on peut essayer de résumer les différentes constatations publiées:

La plupart des observations présentées semblent laisser voir que le bloc auriculo-ventriculaire complet apparemment isolé, c'est-à-dire, qui ne paraît pas être greffé sur une lésion cardiaque évidente, n'entrave ni la grossesse ni l'accouchement. Ce qui plus est, des grossesses répétées sont normales, et jusqu'à six sont rapportées par Hermann et King en 1930. D'autre part, que si le bloc est l'extériorisation d'une lésion anatomique, orificielle, artérielle, déhiscence septale ou autre, le pronostic de la grossesse et de l'accouchement est lié à la lésion.

Que le taux du rythme idio-ventriculaire habituel est un des éléments qui nous permet de juger si la grossesse sera bien supportée ou non. Un bloc auriculo-ventriculaire relativement rapide entre 40 et 50 est presque toujours exempt d'accidents, tandis qu'un rythme ventriculaire autour de 30 est plus susceptible de produire des désastres. Comme les blocs auriculo-ventriculaires isolés sont presque toujours légèrement plus rapides, on trouve ici l'explication de ce qui a été donné plus haut.

Les patientes qui présentaient des accidents du type Morgagni-Adams-Stokes, avant leur grossesse, ont vu tantôt ces accidents se multiplier — jusqu'à onze dans le même mois — tantôt rester stables. La terminaison de la grossesse a ordinairement ramené les gens à leur état antérieur.

Observation.

La patiente consulte pour la première fois en avril 1948, à l'age de 23 ans, se

plaignant de faiblesse, de palpitations, de troubles digestifs vagues, elle se fatigue facilement.

Dans ses antécédents familiaux on relève que sa mère serait décédée d'une cardiopathie quelconque et qu'une de ses soeurs aurait été hospitalisée pour des troubles mentaux. Toutes ses années scolaires ont été entrecoupées d'épisodes de faiblesse, de fatigue, et elle se souvient que, vers l'âge de 12 ans, au cours d'un examen périodique, le médecin examinateur aurait signalé aux autorités le fait que son coeur battait très lentement. Il nous a été cependant impossible de confirmer par un dossier cet avancé. Malgré tout, il semble que les épisodes infectieux graves aient été rares et qu'en dehors des maladies habituelles de l'enfance, seule la possibilité d'une fièvre typhoïde vers l'âge de 12 ans puisse être relevée. Entre l'âge de 15 à 23 ans, malgré un état de santé fragile, la patiente gagne sa vie en s'adonnant à des travaux industriels ou domestiques; de plus la patiente ne se souvient d'aucun épisode vertigineux, d'aucune perte de connaissance, ni d'aucun accident convulsif.

Les troubles pour lesquels elle consulte actuellement sont donc des symptômes anciens, légèrement modifiés et modifiables par l'âge et les circonstances.

Examen physique: patiente asthénique mesurant 5 pieds 7 pouces et pesant 140 livres, les bruits cardiaques sont lents, nets et bien frappés, parfaitement réguliers à 35 à la minute. La tension artérielle est de 115-80; le reste de l'examen physique est strictement négatif. En radioscopie et sur la téléradiographie, le coeur est étalé transversalement. Le premier tracé électrique montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec un rythme ventriculaire régulier à 35 par minute. Fig: 2.

En août 1949, soit 16 mois après la première entrevue, la patiente se marie et elle se présente en janvier 1950, enceinte de quelques mois, simplement pour contrôle puisse qu'elle considère qu'elle est très bien. Le médecin qui a eu l'occasion de suivre la grossesse et de procéder à l'accouchement nous informe que tout a été parfaitement normal.

En juillet 1951 et en juin 1953, la patiente accouche de nouveau, après des grossesses parfaitement normales. En mars 1954, la patiente est revenue, la dissociation auriculo-

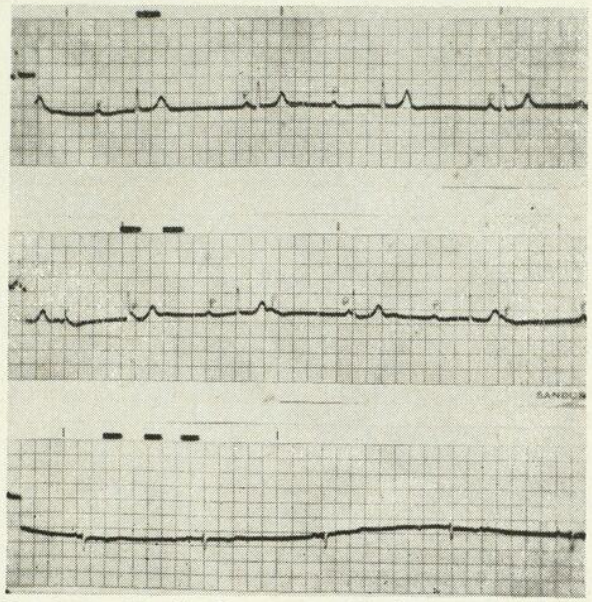


Fig. 2. — M. C., 23 ans. — Rythme ventriculaire régulier à 35 par minute. Rythme auriculaire à 50 par minute. Il n'existe aucun rapport entre les ondes P et les complexes QRS. Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

ventriculaire persiste avec un rythme ventriculaire qui est peut-être légèrement plus rapide que lors du tracé enregistré en avril 1948.

En juin 1955, la patiente accouche d'un 4e enfant dans des circonstances parfaitement normales. Les 4 enfants: Monette, Denise, Johanne, Louise, sont parfaitement normaux, et les tracés électriques, enregistrés en novembre 1955, de chacun de ces enfants sont strictement normaux.

On peut aussi ajouter ici, du point de vue d'une enquête dans la fratrie, que nous avons pu obtenir des tracés de deux soeurs et d'un frère de notre patiente et qu'ils s'inscrivaient dans les limites normales.

En juillet 1955, la patiente revient consulter se plaignant d'asthénie, de tremblements, d'angoisse, et très inquiète de son état de santé. Les derniers tracés électriques en date sont alors enregistrés et s'identifient aux

premiers; la même conclusion s'applique aux clichés radiologiques.

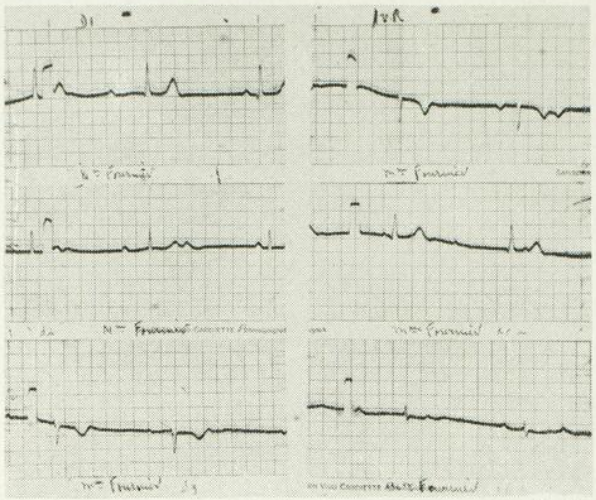


Fig. 3. — Sept. 1955. M.C., 30 ans, 4 grossesses. Rythme ventriculaire régulier à 35 par minute. Rythme auriculaire à 55 par minute. AQRS + 30. AT 0 (?). QRS: 0.10.

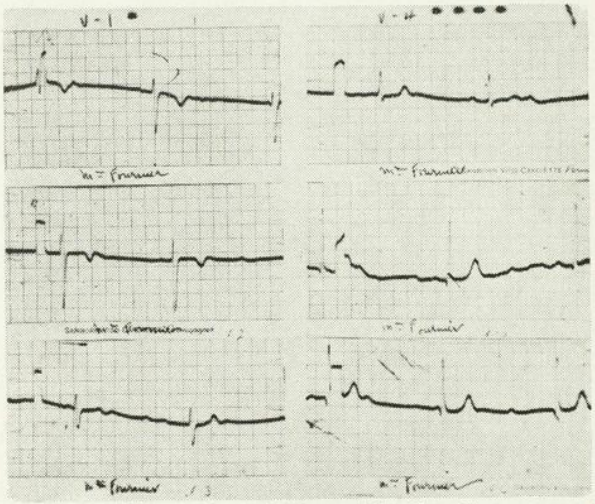


Fig. 4. — Septembre 1955 — M. C., 30 ans — 4 grossesses. — Transition entre V4 et V5. Les ondes T sont négatives en V1, V2. D. I. en V6: 0.06. Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

En résumé, il s'agit d'une patiente qui, depuis l'âge de 23 ans, présente une dissociation auriculo-ventriculaire prouvée électriquement sans autre signe auscultatoire et qui, dans l'espace de cinq ans, a eu quatre grossesses normales. Objectivement, il semble que le coeur durant cette période soit demeuré stable et subjectivement, les symptômes sont impossibles à apprécier justement.

Conclusion

La dissociation auriculo-ventriculaire complète coexistant avec une grossesse, dont nous rapportons une observation, demeure une éventualité rare.

Si la dissociation est isolée, sans altérations cardio-vasculaires associées, elle reste compatible avec une ou plusieurs grossesses qui évoluent vraisemblablement sans complications notables.

BIBLIOGRAPHIE

Sidney C. BURWELL et James METCALFE : *Modern Concepts of Cardio-vascular Disease,* vol. XXIII, décembre 1954.

Maurice CAMPBELL: Congenital complete Heart Block. *British Heart J.,* **5**: 11, 1943.

Maurice CAMPBELL: Complete Heart Block. B. *Heart Journal,* **6**: 69, 1944.

Benjamin F. CARR et B. E. HAMILTON: 500 women with serious heart diseases followed through pregnancy and delivery. *Amer. J. of Obst. and Gynec.,* **26**: 824, 1933.

J. Hamilton CRAWFORD et N. J. diGREGORIO: Complete Heart Block in younger age groups. *A. Heart Journal,* **34**: 540, 1947.

John A. B. FERSHTAND et H. G. BEAVERS, Jr.: Complete Heart Block in pregnancy. *J. A. M. A.,* **138**: 1040, 1948.

Charles K. FRIEDBERG: *Diseases of the Heart.* Saunders, édit., 1949.

L. GALLAVARDIN, Ch. FINAS et L. OELBRANDT: Bloc auriculo-ventriculaire et grossesse. A propos de deux cas à évolution fatale. *Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux,* **48**: 768, 1955.

A. GAQUIERE, MONET et ARNAUD: Dissociation auriculo-ventriculaire complète compliquant une grossesse. *Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux,* **46**: 151, 1953.

A. GAQUIERE et ARNAUD : Année Cardiologique Internationale. *Expansion scientifique fr.,* IV, 1955.

Mlle Juliette JEANNACOPOULO : Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse. — Thèse de doctorat en médecine — Paris, 1932.

Joseph MACIEJEWSKI: Bloc auriculo-ventriculaire complet et grossesse. *Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux,* **47**: 696, 1954.

F. V. MITCHELR, S. FETTES et G. A. HOLLANDER: Complete heart block complicating pregnancy. *Am. J. of Obst. and Gynec.,* **45**: 340, 1940.

T. J. QUINTIN: Complete Heart Block in Pregnancy *Can. Med. Assoc. Journal,* **55**: 600, 1946.

M. H. WENDKOS et R. S. STUDY : Familial congenital complete A. V. Heart block. *Amer. Heart Journal,,* **34**: 138, 1947.

P. D. WHITE: *Heart Disease.* Troisième édit. Macmillan, 1944.

W. T. ZIMDAHL et Ed. ZIMMERMANN: Complete Heart Block complicating pregnancy. *Am. Heart Journal,* **37**: 1135, 1949.

REVUE GÉNÉRALE

TRAUMATISMES OBSTÉTRICAUX [1]

Bernard GAUTHIER.

En théorie, tous les genres de traumatisme peuvent survenir chez un fœtus au moment de l'acouchement. Cependant, en pratique, ils se limitent à quelques types qui se répètent presque invariablement. De ceux-ci, nous ne retiendrons que ceux qui nécessitent un traitement d'ordre orthopédique.

Cependant, je voudrais faire une mention spéciale pour la paralysie cérébrale qui dans un grand nombre de cas relève d'une anoxie prolongée ou d'une hémorragie cérébrale. Il s'agit certainement du traumatisme obstétrical le plus grave dans ses conséquences. L'orthopédiste devra parfois intervenir pour corriger certaines déformations des membres ou pour rétablir la stabilité ou encore pour procurer un support quelconque, mais le problème en est un surtout d'ordre social et neurologique. Il faut de toute évidence tout mettre en oeuvre pour prévenir de telles infirmités et l'obstétricien a un rôle prépondérant à jouer à ce sujet. L'abstention de manoeuvres intempestives, le choix et le dosage des anesthésiques, la surveillance étroite du bébé pendant les premières minutes qui suivent la naissance sont autant de facteurs à ne pas négliger.

L'accouchement dystocique entraînant ces lésions a comme causes principales:

1) la déformation du bassin maternel,
2) le volume exagéré du fœtus,
3) une mauvaise présentation,
4) Les manoeuvres obstétricales intempestives.

La lésion de loin la plus fréquente est la paralysie obstétricale du membre supérieur par compression ou élongation du plexus brachial. A Ste-Justine, nous en voyons environ 50 cas par année. Par ordre de fréquence, le mode de production est le suivant:

1) Compression du plexus brachial entre la clavicule et la première côte secondaire à un volume exagéré des épaules.
2) Elongation au moment de l'extraction de la tête dans une présentation du siège.
3) Elongation par traction exagérée sur le membre supérieur dans une manoeuvre de version.
4) Elongation par traction exagérée par l'intermédiaire des forceps.
5) Elongation par manoeuvres intempestives de la part de l'accoucheur.
   Cette cause est rare mais elle est évidente dans certains cas.

Anatomo-pathologiquement, la lésion est constituée par un écrasement du plexus entre la clavicule et la 1ère côte ou en une élongation plus ou moins importante à la sortie des trous de conjugaison. Cette dernière lésion est la plus grave des deux.

L'expérience nous a appris que le pronostic est favorable dans environ 75 pour cent des cas. Il persistera des séquelles plus ou moins importantes dans 25 pour cent des cas. Cependant, quand l'enfant nous est amené à la consultation, il nous est impossible de départager ceux qui récupéreront complètement et ceux qui resteront handicapés. Pour pouvoir le faire, il faudrait être en mesure d'apprécier l'étendue des dommages au tissu nerveux lui-même. Il n'existe présentement aucune méthode valable pour cela.

Pour fins de commodité, nous distinguons les formes cliniques suivantes:

1) Type total avec flaccidité complète du membre.
2) Type supérieur, c'est-à-dire avec atteinte exclusive du deltoide et des muscles rotateurs externes de l'épaule.
3) Type inférieur, c'est-à-dire avec atteinte

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

exclusive des supinateurs et des extenseurs de la main et des doigts.

4) Type partiel mixte, c'est-à-dire atteinte partielle combinée ou isolée des muscles énumérés.

En général, les séquelles sont toujours plus ou moins les mêmes et donnent cette déformation caractéristique du membre atrophié, collé au tronc en flexion, pronation et rotation interne permanentes.

Quand la paralysie veut bien régresser, on remarque que la supination active de l'avant-bras est toujours le dernier mouvement à réapparaître.

Malheureusement, il n'existe pas de traitement spécifique. La régression de la lésion nerveuse se produira spontanément, partiellement ou complètement, sans que nous puissions l'activer de quelque façon que ce soit. Cependant, l'expérience nous a appris que lorsque l'amélioration se produit, elle ne se fait pas uniformément et en même temps pour tous les groupes musculaires atteints. Il apparaît parfois des rétractions musculo-tendineuses irréversibles qui occasionnent des déformations permanentes même si plus tard l'influx nerveux revient. Notre traitement consistera donc à prévenir ces déformations, à garder les différents éléments anatomiques du membre en bon état avec l'espoir qu'un jour la conductibilité nerveuse se sera rétablie spontanément. Pour ce faire, il faut combiner judicieusement l'appareil correcteur plâtré ou autre avec la physiothérapie bien appliquée. Les autres modes de traitement sont à notre avis nuls et illusoires.

Une traction exagérée sur le membre supérieur, particulièrement en exécutant une version peut parfois résulter en une fracture diaphysaire de l'humérus. Il ne s'agit pas d'une blessure très grave parce qu'elle guérit rapidement sans laisser de séquelles. Le principe du traitement est d'immobiliser suffisamment longtemps le membre pour soulager le bébé et pour prévenir l'angulation et le chevauchement des fragments. Beaucoup y sont allés de leur imagination pour trouver une immobilisation plus ou moins adéquate. Récemment, j'entendais un médecin dire que pour lui la meilleure immobilisation était réalisée avec une carte à jouer. Comme le résultat éloigné est toujours convenable chacun tient à son idée. Pour ma part, l'expérience m'a appris que l'appareil plâtré réalise de loin, la meilleure immobilisation pour prévenir les déformations, pour soulager le bébé et pour faciliter les soins habituels par la mère. Il n'est pas tellement difficile de faire un plâtre thoraco-brachial à un nouveau-né, mais évidemment il faut un certain tour-de-main qu'on ne peut acquérir qu'avec la pratique. La fracture de l'humérus peut s'accompagner d'une paralysie obstétricale.

Ce qui vient d'être dit pour la fracture de l'humérus peut s'appliquer pour la fracture du fémur avec cette différence que l'immobilisation adéquate par des moyens de fortune est ici plus difficile à réaliser et qu'alors on assiste plus fréquemment à des consolidations vicieuses. Il ne faut pas se montrer trop exigeant pour la réduction de ces fractures mais il y a tout de même certaines limites qu'il ne faut pas dépasser. Il faut surtout éviter le chevauchement fragmentaire trop important et l'angulation exagérée. Il arrive fréquemment que dans les fractures du tiers supérieur, les fragments se placent à angle droit ou même en forme de T: le fragment supérieur réalisant la partie supérieure du T. Il m'a été donné de revoir à l'âge de 11 ou 12 ans, des enfants ayant présenté de telles fractures. L'angulation s'était complètement corrigée mais par contre, il persistait un raccourcissement du membre qui dans certains cas présentait un problème grave. D'ailleurs, cette observation est confirmée par la plupart des auteurs. Il importe donc de réduire aussi bien que possible ces fractures soit par traction continue ou par manipulation suivie d'une immobilisation en caleçon plâtré. Si ces méthodes s'avèrent infructueuses, il ne faut pas hésiter à réduire chirurgicalement la fracture et à contenir les fragments par une broche de Kirschner intra-médullaire. Dans des conditions favorables, l'opération peut se faire rapidement,

est bien supportée et donne un excellent résultat.

On est parfois appelé à traiter une lésion qui radiologiquement apparaît comme une luxation du coude. Cliniquement, on constate une grande instabilité même après réduction. Anatomo-pathologiquement il s'agit d'un arrachement épiphysaire plutôt que d'une luxation, mais comme l'épiphyse humérale inférieure n'est pas calcifiée, l'image radiologique peut donner le change pour une luxation. Le traitement consistera à réduire manuellement et à immobiliser dans un plâtre thoraco-brachial. Si un bon résultat immédiat ne peut être obtenu à cause du gonflement ou pour toute autre raison, il faut réduire chirurgicalement et maintenir les fragments en bonne apposition par un enclouage avec une ou deux broches de Kirschner. A cause de la possibilité des troubles de croissance, on doit être plus sévère sur la reposition fragmentaire que dans les fractures diaphysaires.

La fracture-luxation de la hanche se produit dans les mêmes circonstances que la fracture du fémur. Au point de vue clinique et radiologique, les mêmes considérations que pour la fracture-luxation du coude peuvent s'appliquer. La réduction s'obtient généralement assez facilement en plaçant la hanche en flexion à 90° et abduction. L'enfant est immobilisé dans un plâtre en 2e position de Lorenz comme pour les luxations congénitales.

Une compression exagérée des épaules au détroit inférieur peut causer une fracture de la clavicule. Il s'agit d'une éventualité très peu fréquente. La fracture obstétricale de la clavicule est une lésion bénigne qui ne commande pas de traitement compliqué. Qu'on évite simplement de mobiliser le membre blessé pendant un certain temps ou qu'on l'immobilise le long du tronc avec des diachylons pendant une dizaine de jours et un excellent résultat sera rapidement obtenu.

Il ne faut pas oublier la paralysie obstétricale du membre inférieur. Mon expérience personnelle se limite à quelques cas. Son mode de production habituel semble être une traction violente sur le membre. La plupart du temps, le pied est paralysé complètement ou non. Comme séquelle on aura un pied tombant ou un pied talus. Le dernier cas observé et le plus grave présentait un genou et un pied ballants avec un eschare cutané à la face interne de la cuisse. Cette lésion est beaucoup moins fréquente que la lésion analogue du membre supérieur, mais il faut savoir la reconnaître quand elle se présente. Le traitement consistera à prévenir les déformations du membre en immobilisant celui-ci adéquatement et à garder les muscles en bonne condition par la massothérapie.

L'hématome du sterno cléido-mastoïdien résulte d'une traction exagérée sur le cou en dehors de son axe normal par l'intermédiaire de la tête ou du tronc. Eventuellement, l'organisation de cet hématome pourra dégénérer en une rétraction fibreuse du muscle et causer un torticolis dont la guérison ne pourra être obtenue que par la résection partielle du muscle dégénéré. Le seul moyen à notre disposition pour tenter de prévenir cette rétraction est de coucher l'enfant sur le côté atteint avec un oreiller dur sous la tête pour déporter celle-ci du côté sain. Cette position doit être maintenue pendant plusieurs semaines.

En conclusion de tout ceci, disons que le médecin accoucheur devrait penser à la possibilité de ces traumatismes chaque fois qu'un accouchement présente certaines anomalies et, à la suite de tels accouchements il devrait examiner minutieusement le nouveau-né immédiatement et dans les jours suivants pour déceler le plus tôt possible l'une ou l'autre de ces lésions. Il sera ainsi mieux en mesure d'appliquer un traitement adéquat, de diriger au besoin le bébé au bon endroit et de pouvoir renseigner justement les parents sur l'évolution ultérieure.

MOUVEMENT MÉDICAL

DÉFINITION ET APPLICATIONS CLINIQUES DE LA RECHERCHE DU C.R.P.A. [1]

Marcel LEFEBVRE et **Paul MAHEUX,**
Service de bactériologie,
Hôpital Maisonneuve (Montréal, Canada).

Les épreuves de laboratoire, dont dispose la médecine d'aujourd'hui, deviennent de plus en plus nombreuses et souvent leur interprétation constitue une pierre d'achoppement. Au cours de la phase aiguë d'un phénomène pathologique plusieurs changements se font dans le sang et quoiqu'ils soient non spécifiques, ils peuvent quand même prendre une réelle importance dans l'ajustement de l'hôte qui lutte contre ce phénomène.

Les mieux connus de ces changements sont sans doute les altérations responsables de l'élévation du taux de sédimentation des globules rouges, de la concentration sanguine en fibrinogène (1,2,3), en alpha-globuline (4,5) en certains complexes polymériques d'hydrates de carbone-protéines (6,7) en hexosamines (8, 9) et en mucoprotéines (10, 11). De plus ces changements, se produisant dans les premiers stades de la maladie aiguë, disparaissent durant la convalescence ou quelque temps plus tard et constituent ainsi les premières réactions de la phase aiguë.

On peut classifier parmi ces phénomènes de la phase aiguë certaines altérations sérologiques, qui ressemblent superficiellement à une réaction antigène-anticorps. (12).

Parmi ces altérations sérologiques, on peut inclure la C.-réactive protéine.

Absente dans le sérum humain normal, cette substance protidique, qui a la propriété de flocculer avec le polysaccharide C non spécifique du pneumocoque, apparaît dans les stades aigus de processus inflammatoires variés, tels que dans le sérum des rhumatisants, de malades atteints d'une autre infection inflammatoire ou évolutive.

Cette substance fut remarquée pour la première fois par Tillet et Francis en 1930(13) dans le sang de malades souffrant d'une infection pneumococcique, staphylococcique, streptococcique et de fièvre rhumatismale.

On pensa qu'il s'agissait d'un anticorps mais les recherches faites dans ce sens prouvèrent que cette nouvelle substance était bien différente d'un anticorps. C'est une alpha-prime-globuline, nécessitant pour la précipitation, la présence d'ions Ca ++ (14). De plus, la C.-réactive protéine est thermolabile et la propriété que possède le sérum au cours de certaines affections, de faire gonfler la capsule de certains types de pneumocoques, semble due à cette protéine.

Les analyses électrophorétiques par Perlmann et al (15) démontrèrent qu'ils s'agissait bien d'une alpha-globuline. Par contre on peut démontrer la présence dans le sérum d'un anticorps polysaccharidique C, qui réagit avec l'hydrate de carbone du pneumocope, mais ceci en l'absence de l'ion Ca ++ et cet anticorps est trouvé dans la portion globulinique et à la mobilité électrophorétique des gamma-globulines et ne disparait du sérum que lorsque la phase aigue de la maladie est passée.

En se basant sur ces faits, des recherches sur les méthodes d'isolation et de purification de cette protéine furent entreprises et on a réussi à obtenir à partir du lapin, un antisérum que l'on nomme le C.-réactive protéine antisérum ou C.R.P.A. On peut à l'aide de cet antisérum faire la recherche de la C-réactive protéine par plusieurs méthodes mais je n'énumérerai seulement qu'une méthode.

Précipitation en tubes capillaires du sérum du malade avec le sérum spécifique anti-C protidique de lapin.

1. C.-réactive protéine.

La précipitation se lit en hauteur de 1 tube capillaire et le rapport est 1 + ou précipitation de 1 mm. 2 + - 2 mm., etc...

La positivité plus ou moins élevée du C.-réactive protéine ou la concentration sérique de la C.-réactive protéine sera proportionnelle au degré d'activité du phénomène inflammatoire et disparaitra plus ou moins, suivant les conditions dans lesquelles la maladie évoluera.

En plus d'indiquer une évolution, on peut l'observer aussi dans les maladies infectieuses. Ce tableau aidera beaucoup plus à comprendre (16).

DIAGNOSTIC:	*C R P*		*Nombre total*
	Positive	*Négative*	*de malades*
Fièvre rhumatismale	28	0	28
Arthrite rhumatismale	94	34	128
Infarctus du myocarde	47	1	48
Angine de poitrine	0	11	11
Cardiopathies valvulaires chroniques	0	21	21
Embolie pulmonaire	16	0	16
Pneumonie aiguë	252	2	254
Infections aiguës des voies respiratoires supérieures	13	23	36
Asthme bronchique	3	12	15
Tuberculose pulmonaire	13	6	19
Tumeurs malignes diverses	37	27	64
Tumeurs bénignes diverses	3	24	27
Cystopyélite aiguë	15	0	15
Autres inflammations rénales et urinaires; cystite, lithiase rénale, néphrose, urémie aiguë et chronique néphritique	2	115	117
Affections des voies biliaires	37	53	90
Appendicite	31	44	75
Péritonite	5	0	5
Salpingite aiguë	11	6	17
Infections hépatites aiguës	3	23	26
Diverses infections de l'appareil digestif autres que les néoplasies malignes	7	159	166

D'après ce tableau, on peut être porté à croire que la recherche de la C.-réactive protéine peut en partie aider le clinicien pour le diagnostic; mais comme je le mentionnais au début, cette C.-réactive protéine ne se trouve pas normalement dans le sang, elle apparaît seulement au cours de certaines maladies dans lesquelles nous avons certains changements inflammatoires.

Donc, nous pouvons conclure de cela qu'elle n'est pas spécifiquement de valeur diagnostique pour certaines entités pathologiques constatées cliniquement ou non.

Si nous citons quelques exemples tirés de la littérature médicale traitant de ce sujet, nous constatons que même dans certains cas pathologiques d'étiologie définie, on peut avoir en ce qui regarde la positivité de la C.-réactive protéine, une minorité et une majorité. Par exemple sur 170 personnes ayant une pneumonie nous avons obtenu 159 cas positifs pour la C.-réactive protéine.

Sur 13 cas de septicémie 12 étaient positifs.

Sur 11 malades de typhoïde 10 étaient positifs.

Sur 54 malades de tuberculose 23 étaient positifs.

Sur 46 cas de scarlatine 16 étaient positifs.

Sur 14 malades de méningite dont 6 d'étiologie bactérienne 6 donnèrent une forte réaction positive et 6 d'étiologie microbienne donnèrent des résultats négatifs (17). Cette positivité dans la recherche de la C.-réactive protéine dans une grande variété de conditions inflammatoires fut démontrée presque chaque

fois où une élévation de la température était associée avec un certain degré d'inflammation.

Nous pouvons aussi constater que cette positivité peut exister sans élévation de la température. Aussi les conditions qui produisent la C.-réactive protéine peuvent être responsables d'une augmentation dans le taux de sédimentation des globules rouges, mais les deux phénomènes ne sont pas strictement parallèles. La C.-réactive protéine peut se développer beaucoup plus vite que l'augmentation dans le taux de la sédimentation des globules rouges, qui peut devenir élevée même après que la recherche de la C.-réactive protéine soit devenue normale (18).

Nous pouvons donc dire qu'il n'existe aucune corrélation significative entre le degré de positivité de la C.-réactive protéine et le taux de sédimentation des globules rouges.

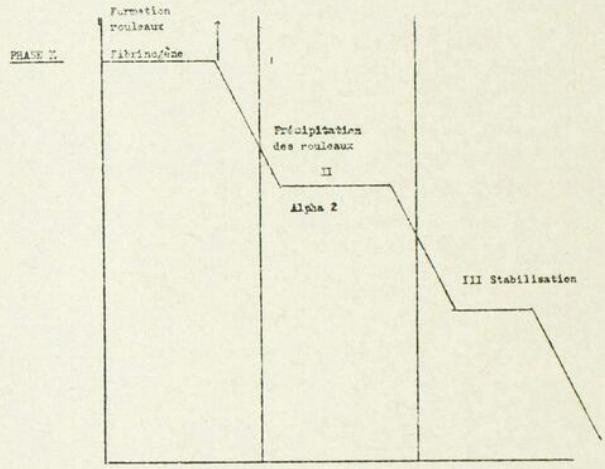
La sédimentation des globules rouges est un phénomène physique, chimique et physiologique qui peut varier suivant les changements apportés dans l'un des phénomènes: c'est-à-dire que nous pouvons avoir des changements dus aussi bien à la technique qu'au processus inflammatoire lui-même.

Nous pouvons considérer dans la sédimentation trois phases, dont la première est liée à l'augmentation des taux de fibrinogène, qui donne la formation des rouleaux, la deuxième, qui est la précipitation de ces rouleaux et la troisième, la stabilisation dans le milieu. Nous savons que chacune de ces phases peut varier suivant l'intensité du processus inflammatoire et que durant ces phases une globuline-alpha 2 a une influence quelconque, qui peut être unique ou additive. Par contre nous savons que C.-réactive protéine est une globule alpha prime, qui chroniquement n'a aucune affaire à la sédimentation (19). Pour aider à l'explication de ces différentes phases, ce graphique vous en facilitera l'étude.

Suivant que la courbe descende plus ou moins vite durant les premières minutes; nous avons une action additive de fibrinogène et de la globuline alpha 2 et ceci sera d'autant plus précis que l'évolution de la maladie se fait plus ou moins rapidement.

Il n'existe pas non plus de parallèlisme entre la C.-réactive protéine et l'élévation ou la diminution dans les globules blancs (18).

La négativité de la recherche de la C.-réactive protéine peut indiquer, la suppression des phénomènes inflammatoires mais aussi cette négativité peut être due aux agents thérapeutiques eux-mêmes. La recherche de la C.-réactive protéine peut redevenir positive après cessation du traitement, ce qui pourrait indiquer que la thérapie n'a pas été efficace et que l'inflammation subsiste encore, ou bien qu'un nouveau phénomène inflammatoire autre que celui qui existait se superpose de nouveau.



Par exemple certains agents thérapeutiques tel que l'A.C.T.H., la cortisone peuvent rendre la C.-réactive protéine négative: par contre du moment que la thérapie est cessée la positivité de la C.-réactive protéine revient.

Les antibiotiques et les sulfas en diminuant les phénomènes inflammatoires, feront abaisser la C.-réactive protéine.

Résumé

La C.-réactive protéine est une substance comprise dans les alpha prime globulines et qui normalement n'est pas présente dans le sang. Elle apparait lors des phénomènes inflammatoires, et elle peut être considérée, comme un indice d'inflammation n'ayant aucune corrélation significative avec la sédimentation des globules rouges. Certains agents

thérapeutiques par exemples l'A.C.T.H., la cortisone, les antibiotiques, etc., peuvent la faire disparaitre mais elle peut revenir si on cesse l'emploi de ces agents.

La présence de la C.-réactive protéine semble marquer l'évolution d'un processus inflammatoire et permettre l'évaluation d'une thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. C. GRAM: *Acta Med. Scandinav.*, **56**: 107, 1922.
(2) T. H. HAM et F. C. CURTIS: *Medicine,* **17**: 413, 1938.
(3) NISSEN: *Nord. Med.*, **3**: 2598, 1939.
(4) L. G. LONSWORTH, T. SHEDLOVSKY et D. A. MacINNES: *J. Exper. Med.*, **70**: 399, 1939.
(5) T. SHEDLOSKY et J. SCUDDER: *J. Exper. Med.*, **75**: 119, 1942.
(6) G. BLIX, A. TISELIUS et H. SVENSSON : *J. Biol. Chem.*, **137**: 485, 1941.
(7) V. C. KELLEY: *Pediat.*, **40**: 405, 1952.
(8) C. ROSENBERG et B. SCHLOSS: *Am. Heart J.*, **38**: 872, 1949.
(9) V. C. KELLEY: *J. Pediat.*, **40**: 413, 1952.
(10) R. J. WINZLER, A. W. DEVOR, J. V. MECHL et I. M. SMYTHE: *J. Clin. Invest.*, **27**: 609, 1948.
(11) R. J. WINZLER et I. M. SMYTHE: *J. Clin. Invest.*, **27**: 617, 1948.
(12) L. THOMAS: *Rheumatic Fever,* 115, 1952.
(13) W. S. TILLETT et T. FRANCIS, Jr.: Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. *J. exper. Med.*, **52**: 561 (1 oct.) 1930.
(14) T. J. ABERNETHY et O. T. EVERY: The occurrence during acute infections of a protein not normally present in the blood. 1. Distribution of the reactive protein in patients' sera and the effect of calcium on the flocculation reaction with C polysaccharide of pneumococcus. *J. Exper. Med.*, **73**: 173 (1 fév.) 1941.
(15) E. PERLMAN, J. G. M. BULLOWA et R. GODDKING: An immunological and electrophoretic comparison of the antibody to C polysaccharide and the C-reactive protein of acute phase serum. *J. Exper. Med.*, **77**: 97 (1 fév.) 1943.
(16) *C. P. R. A.*, Copyright 1945. Schiefflin and Co.
(17) G. LOFSTROM: Non specific capsular swelling in pneumococci. The occurence of non specific capsular swelling substance in different diseases. *Acta. Med. Scandinav., Supplement* **141**: 57, 1943.
(18) P. HEDLUND: The appearance of acute phase protein in various diseases. *Acta. Med. Scandinav., Supplement* **196**: 579, 1947.
(19) Communication personnelle. (Docteur Sterberg, Université de Montréal.)

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 85, No 12 — Montréal, décembre 1956

LES INFECTIONS À CANDIDA CHEZ L'ENFANT

Les infections à Candida, que l'on désigne encore sous le nom de moniliase, étaient très fréquentes autrefois chez les enfants. Les anciens nous en ont laissé des descriptions auxquelles il n'y a rien à ajouter. Il suffit, pour s'en convaincre, de relire ce que Parrot a écrit dans sa *Clinique des nouveau-nés* sur ce sujet [1]. On constate qu'il y décrit non seulement le muguet de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin, mais également le muguet de la glotte, le muguet pulmonaire. Et l'on trouve à la fin de ce livre une planche en couleur, illustrant de façon saisissante les différentes localisations de la moniliase chez le nourrisson.

Jusqu'à ces dix dernières années, le muguet était devenu de plus en plus rare et l'on ne voyait que des formes bénignes, guérissant rapidement par l'application locale d'antiseptiques, tels que le nitrate d'argent ou le violet de gentiane.

Mais depuis l'emploi des antibiotiques — surtout des antibiotiques à large spectre d'action —, à doses massives et de façon prolongée, on a observé une recrudescence des infections à Candida et la réapparition de formes graves, septicémiques, mortelles. Robert Debré, en France, a repris l'étude de cette question [2] et William D. Winter, aux Etats-Unis [3], en a publié l'an dernier une excellente revue générale.

Il ressort de ces travaux que les localisations de la moniliase chez les enfants sont multiples et que l'on peut observer, non seulement des accidents digestifs et respiratoires, mais également des manifestations urinaires, cutanées, osseuses, voire même des formes généralisées avec méningite ou endocardite. Tel est le cas de cette malade [4] traitée pour une endocardite subaiguë à *Streptococcus viridans*, au moyen de la pénicilline à fortes doses, et qui meurt après une rechute. A l'autopsie, on trouve en plus de lésions au niveau de l'endocarde, des foyers de nécrose du myocarde contenant des levures et des filaments mycéliens.

On a rapporté également à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, il n'y a pas très longtemps, une observation de mycose pulmonaire terminée par la mort, à la suite de l'emploi prolongé des antibiotiques [5].

Ces faits et bien d'autres ont ému, à juste titre, les médecins du monde entier et d'importants travaux de recherches ont été entrepris dans le but de lutter efficacement contre ces formes graves de la moniliase.

---

1. J. Parrot. — *Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie*. Paris, Masson, 1877, pp. 72-93.

2. Robert Debré et coll. — Les infections à Candida chez le nourrisson. *Annales Pediatrici*, **184**: 129-164, 1955.

3. William D. Winter. — Candida (Monilia) infections in children. *Pediatric Clinics of North America*, 151-161 (février) 1955.

4. A. D. Geiger, H. A. Wenner, H. D. Axilrod et J. H. Durlacher. — *Yale J. Biol. Med.*, 18, 259, 1946.

5. Duroux et coll. — Mycose pulmonaire mortelle provoquée par les antibiotiques. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 1954, pp. 611-619.

Fort heureusement, ces recherches ont abouti à la découverte d'un antibiotique antifongique par Brown et Hazen [6] en 1950. Se basant sur le fait qu'il existe un antagonisme entre les différentes variétés de champignons, ils trouvèrent qu'un extrait de *Streptomyces noursei* pouvait détruire *in vitro* et *in vivo* le Candida albicans. Ils désignèrent ce nouvel antibiotique sous le nom de fungicidine, puis de nystatine.

Une étude approfondie sur la valeur de cette thérapeutique a été entreprise par E. Drouhet [7] dans le service de mycologie de l'Institut Pasteur. Cette étude a pu être réalisée, grâce à la coopération des principaux services de Pédiatrie, de la Maternité et de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de médecine de Paris.

Voici les conclusions de Drouhet : (1) *In vitro,* la nystatine est active sur toutes les espèces de Candida et son action n'est pas seulement fongistatique, mais également fongicide; (2) *In vivo, chez le lapin* infecté par le Candida albicans, la nystatine est dépourvue de toxicité, même à doses très élevées, et se montre remarquablement efficace; (3) *En clinique humaine,* la guérison est en général rapide, comme le montre la statistique de l'auteur basée sur 35 cas: disparition des signes cliniques le plus souvent en 24 à 48 heures, diminution ou disparition des signes de laboratoire, 4 à 5 jours après l'administration du nouvel antibiotique.

Paul LETONDAL.

---

6. E. L. Brown et R. Hazen. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.,* **76**: 93, 1951.
7. E. Drouhet. — Action de la nystatine (fungicidine) in vitro et in vivo sur candida albicans et autres champignons levuriformes. *Annales de l'Inst. Pasteur,* **88**: 298, 1955.

VARIÉTÉS

LA PRATIQUE MÉDICALE EN COLOMBIE-BRITANNIQUE [1]

H.-E. SAINT-LOUIS,
Médecin de l'hôpital Saint-Paul (Vancouver).

A l'occasion de ce XXVIe Congrès et de la poussée au Pacifique de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, je suis très honoré de vous présenter certains faits de la pratique médicale dans une province qui tente de se prémunir contre les fléaux qui menacent d'affliger ses provinces-sœurs. Ce rapport a été dénué d'un pessimisme maladif et devrait vous instruire impartialement des efforts concertés et des progrès tels qu'ils se présentèrent à moi durant les dernières huit années de mon séjour au delà des Rocheuses. Les faits présentés furent vérifiés et puisés de la littérature médicale provinciale des derniers six ans sans qu'il me soit possible d'éviter tout commentaire personnel déjà approuvé par l'Association Médicale de la Colombie-Britannique.

Le caractère général de la pratique en Colombie-Britannique est demeuré celui de l'entreprise libre et privée, non régimentée par des mesures gouvernementales, mais adaptée à servir les plus grands intérêts de la population moyennant une entente avec les autorités d'un gouvernement qui s'avère conciliant. Quoi qu'en 1936, le gouvernement du jour, préoccupé des intérêts de l'électorat provincial et très impressionné d'ailleurs par les succès publiés du plan d'assurance-maladie en G.-Bretagne, votait et passait l'acte d'assurance-maladie, sans consulter la profession médicale pour aider à son élaboration, mais invitait les responsables du jour à une discussion ouverte sur le nouveau plan. Or, il est rapporté que ce plan manquait d'envergure, et était mal établi pour satisfaire aux besoins de la population quoique très finement conçu pour réduire tous et chacun de nous au rang de cerfs du gouvernement. Durant deux ans, les délibérations se poursuivirent, nos suggestions et réfutations quelque constructives qu'elles aient été restaient inefficaces et, abusé de nos retorques, le gouvernement nous annonçait que le jeu était fini, l'Acte était sanctionné et une commission provinciale d'assurance-maladie fut établie que de loi nous obligeait à la soumission. Alors, la profession médicale, convaincue des viscissitudes de ce plan, refusa en bloc de coopérer. Je dois citer cette résistance à l'autorité établie comme un exemple des multiples escarmouches qui ont eu lieu dans cette province pour:

Premièrement, maintenir l'exercice libre de la profession au bureau et à l'hôpital où l'acte chirurgical est posé par le médecin qui s'en avère capable, où le consultant est choisi par le médecin traitant ou le patient.

Deuxièmement, pour sauvegarder les meilleurs intérêts d'un public mal averti.

Les succès de résistance ne furent jamais reconnus et le public continuera de croire tout imbu de mauvaises politicailleries, que la profession médicale, pour sauvegarder ses intérêts (financiers) a rejeté un plan qui, en Grande-Bretagne, donne à tous un dentier, même aux moins carnivores.

Les dirigeants de la profession déplorent notre mutisme public et il est décidé de présenter ouvertement le point de vue de la profession et les raisons exactes du refus de l'Acte de 1936.

La majorité des médecins en Colombie-Britannique ne croient pas aux avantages très publiés du plan britannique. Ils déplorent comme exagérés les rapports de presse qui en font l'éloge et ne croient pas à la sincérité des émissaires qui se firent entendre à Toronto en septembre dernier; les conditions en C.-Britannique ne sont pas celles qui affligeaient la population britannique d'alors, non soute-

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

nue par une profession médicale armée d'une autre solution. En Colombie-Britannique, faisant front uni au problème, on affirme être très désireux de promouvoir des changements de la charpente médicale pour établir un plan solide d'assurance-maladie, à condition expresse que nous prenions part active aux délibérations sur l'aspect médical du plan qui devrait ou non mériter la sanction de la profession pour être acceptable.

En Colombie-Britannique, la profession médicale reste libre mais non sans être militante, désireuse de conserver son identité fonctionnelle propre tout en reconnaissant le mérite de certaines mesures gouvernementales qui de soi n'empiètent pas directement sur la pratique libre de la médecine. Plusieurs spécialistes, plein temps ou partiel, assurant le bon fonctionnement des hôpitaux du Département des Vétérans, d'autres, praticiens généraux très satisfaits d'admettre leurs patients tuberculeux ou cancéreux aux centres de traitements défrayés par l'Etat, ont graduellement établi chez le politicien le précédent que les intérêts des médecins peuvent être mis au rancart par des facilités thérapeutiques supérieures ou moins coûteuses à l'individu malade. Il est donc évident que nous ne nous opposons pas à toute tendance de socialisation et nous avons un rôle de direction à jouer sans participation politique active, en fournissant aux politiciens et au public les directives et opinions quant au bon ou mauvais effets de ces mesures sociales, sur la qualité du traitement médical. Il est aussi reconnu que nous devons parler à l'homme de la rue en ses termes, alors nos définitions savantes d'assurance-maladie, de médecine sociale doivent être évitées, car elles font sourire les politiciens qui, profitant de la confusion, ont le temps et l'envie d'élaborer leur campagne à notre insu. C'est ainsi que, tout occupés que nous étions à préparer un plan prépayé de maladie comme antidote aux mesures socialisantes du gouvernement, celui-ci lançait le premier janvier 1949 le plan prépayé d'assurance-hôpital. Au début, la surprise fut grande, mais, acceptant le terme prépayé comme familier, tous l'acceptèrent. Deux ans s'écoulèrent et nouvelle surprise: de prépayé, individuel qu'il était, il devenait universel et à jamais plus une assurance au sens prépayé du mot, ceci sans que le gouvernement ait consulté la profession médicale ou l'Association des Hôpitaux. Nous manquions d'une solution meilleure au bon moment. L'hospitalisation était devenue le premier pas vers une socialisation assurée.

Sous ce système, la pratique médicale n'a pas changé, elle en est même facilitée, car tous les membres enregistrés sous le plan, après un an de résidence, ont accès au lit d'hôpital moyennant un dollar par jour. Il est encore difficile d'admettre son patient pour d'autres raisons qu'une maladie aiguë, médicale ou chirurgicale étant donné le nombre insuffisant de lits. De 1948 à décembre 1955, ce nombre était augmenté de 5,884. Le coût de cet accroissement est assumé respectivement par le fédéral et le provincial à raison du tiers du coût total et la balance par la municipalité, chaque lit coûtant $14,000 d'installation. Les lits tuberculeux ou mentaux sont défrayés de la même façon et sont en nombre suffisant. Le nouveau système, vieux de sept ans, est déclaré avantageux non pas parce qu'il réduit le coût de l'hospitalisation: au contraire il s'élève de jour en jour. Il faut considérer le coût montant d'opération, la hausse des salaires et des produits manufacturés. De 1949 à 1955, le coût s'élevait à 126 millions, ce montant payé pour 1,250,000 patients donne une moyenne de 100 dollars par individu et en un cas s'accumulait à $18,000. Le séjour moyen à l'hôpital est de 10.3 jours et le compte moyen d'hôpital de $125, à raison de $12.50 à $14.50 par jour, le patient payant un dollar par jour en salle, $2.50 en semi-privée et $5.00 en privée. Ces chiffres ont amené le gouvernement à vouloir fixer le budget des hôpitaux et depuis 1954 on a ajouté une taxe de vente de 5 pour cent pour aider au maintien d'un budget suffisant.

Nous considérons avoir les soins hospitaliers des plus complets au pays, ceci n'incluant pas l'anesthésie. Il faut aussi révéler que

même si l'Hôpital Général de Vancouver attestait un surplus de $279,000 en 1954, pour la même année les hôpitaux de la C.-Britannique présentaient un déficit de $750,000. Quel que soit le coût d'hospitalisation, la profession maintient que toute fixation de budget ferait fi des avances du traitement hospitalier et entraverait le progrès d'institutions essentielles (à la société) qui ne peuvent être gérées médicalement à moins que le coût au-dessus de la moyenne prévue soit accepté comme dans toute entreprise privée.

L'hôpital en Colombie-Britannique est encore l'instrument du médecin. On y voit le souci de maintenir l'intégrité de la hiérarchie médicale; il se forme des sections de pratique générale dont les membres font partie du personnel actif de l'hôpital. Une section peut être constituée de 15 à 20 membres selon le besoin. Les autres praticiens jouissent des privilèges généraux de l'hôpital sans restriction particulière sauf celles qu'ils s'imposent eux-mêmes. Très rares sont les cas où le comité des tissus, organe de surveillance chirurgicale, ait à réprimander pour opération inutile, mutilante ou maladroite. Les praticiens ont le pouvoir de consultation et, restant médecins traitant, ont une occasion de perfectionnement et payent un tribu apprécié au maintien de la hiérarchie du savoir médical.

La pratique privée requiert que nous ayons des facilités de laboratoire, de physiothérapie, de radiologie, de réhabilitation en dehors des hôpitaux. Ces services sont défrayés par le patient. Il est toutefois question d'étendre ces divers services à la population. Ce geste avait été prévu dès 1940, moment où les médecins lançaient leur plan prépayé d'assurance-maladie, plan qui défraie le coût de ces services extrahospitaliers. C'est là l'antidote de la profession médicale. Le premier plan de services médicaux, dès 1940, s'appliquait à des industries de 10 employés ou plus, établi sur une contribution mensuelle égale d'employeur et d'employés, il a assuré la sécurité de l'ouvrier et de sa famille. C'est un système sans profit, contrairement aux plans d'assurance qui sont la propriété de quelques actionnaires. En 1955, 37 pour cent de la population paye de 4 à 6 dollars par mois et s'assure d'une protection contre la maladie en dehors de l'hôpital. Le médecin soumet son compte au plan prépayé dont le directorat est formé d'employeurs, d'employés et de médecins. Son compte est réduit de 10 pour cent pour frais de transaction. Malgré ce taillage au vif, tous sont satisfaits d'éviter les ennuis de la collection et des mesures légales sachant qu'ils ne perçoivent rarement plus de 60 à 70 pour cent de leurs comptes privés. Sous ce plan, il faut observer les limites d'un tarif minimum établi par le comité d'économie et sanctionné par l'Association médicale de la C.B. toutefois dans certains cas de consultation surtout, le taux minimum peut être dépassé et le patient, après avertissement devra s'acquitter d'une balance annoncée avant le début des services proférés avec habileté spéciale ou particulière.

Dans le passé, il était difficile d'obtenir les soins de spécialistes car peu de gens pouvaient s'en prévaloir. Donc, pour le patient, le médecin et la société en C.B., ce système très satisfaisant a temporairement calmé les clameurs et évité l'ingérence gouvernementale, les médecins peuvent garder l'entreprise médicale libre et privée, seule jugée compatible avec les progrès et standards établis en médecine.

En 1955 les groupes industriels de moins de 10, garde-malades etc., avaient un plan semblable à leur disposition, l'employeur payant 50 pour cent du coût individuel; trois mois après sa présentation on y comptait au-delà de 15,000 membres.

Ces plans sont établis sur l'honnêteté professionnelle et le tarif minimum (déjà mentionné). Pour régler les malentendus entre médecins et plans préparés on a établi un comité d'appel responsable à l'exécutif de l'Association. En C.B. le tarif minimum est celui qui s'applique aux praticiens et spécialistes quoique ces derniers aient des taux plus élevés s'ils sont consultés, Ainsi chez le praticien, une première visite avec histoire et examen complet et tests de laboratoire, est évaluée à 7

dollars, la visite pour un problème particulier à cinq dollars et trois dollars pour visites subséquentes. Le spécialiste en consultation chargera de $10 à 20 pour une première visite et le prix régulier pour les autres. Le tarif tel qu'établi considère la qualité des services rendus et variera en plus ou en moins selon le temps et le travail fourni, c'est pourquoi il est dit minimum, il varie mais doit être stabilisé pour maintenir un niveau respectable et accepté par la population. Certains plans préparés ont tendance à oublier le caractère élastique de ce tarif et établissent le minimum presenté comme leur maximum. Le comité d'appel entre alors en jeu car la profession veut garder sienne la tâche d'établir ce tarif. Durant les derniers dix ans, après un dur travail, les praticiens et chirurgiens ont résolu leur problème de tarif dans les cas de chirurgie référée non compliquée. Durant la période préopératoire et opératoire le praticien est rémunéré à un taux variable selon ses services préparatoires et d'assistance à l'opération. Durant la période post-opératoire il a droit à une rémunération pour services rendus dits non-chirurgicaux, i.e. thérapeutique médicale individualisée. D'autre part, il est établi que la rémunération chirurgicale pour tous les cas — référées ou non — est indivisible, la responsabilité du chirurgien restant la même. Ce problème résolu a permis aux plans préparés d'établir leur appréciation de compte sur des données définies, autre facteur de stabilité et d'harmonie dans une jeune province où la profession est des plus désireuse de conserver des relations publiques favorables.

En 1956, le malade chronique demeure un problème non résolu. Tout médecin a un nombre croissant de gens qui sans être déclarés incurables sont une charge aux parents, à l'état et aux médecins. Selon une déclaration du ministre de la santé, L'assurance d'hôpital dès 1958, se chargera du coût des soins de tels cas, invitant les municipalités à la construction d'hôpitaux dont la demie du coût sera défrayée par le provincial avec l'aide de dons fédéraux. Il y aurait un besoin présent de 2400 lits pour arthritiques, cardiaques, vieillards, etc. Ces gens sont hébergés dans des refuges qui à exception près ne reçoivent pas d'allocations provinciales et ces récipients des sous publics doivent contribuer leur maigre allocation mensuelle. Vous vous demanderez alors si le médecin traitant n'est pas anxieux de confier le soin de ces malades à l'état. En général non. Les services médicaux d'assistance sociale sont à base d'une entente sans cesse à reviser entre la profession et le gouvernement.

La population de plus de 65 ans est passée de 38,000 en 1931 à 162,000 en 1955 (augmentation de cinq pour cent) ; les jeunes gens qui ont migré à l'ouest ont vieilli. En C.B. l'entente pour les soins médicaux des pensionnaires de vieillesse et autres nécessiteux fut conclue entre le département du bien être provincial et la profession pour leur assurer des services généraux. Sous le même contrat nous incluons les mères nécessiteuses, les infirmes, les indiens etc. Au recensement de 1952, il y avait au-delà de 63,700 personnes sur l'assistance sociale et 76,000 en 1956. Le médecin a consenti à un système de rémunération proratée, système qui paye un pourcentage variable des comptes tous les trimestres. Ce pourcentage peut atteindre 50-60 pour cent ou moins, selon le taux fixé *per capita* par le comité médical d'économie et est basé sur un montant négocié entre le département et la profession médicale devenant un montant de $22.50 per capita après élaboration du budget annual. Nous recevons donc un pourcentage des fonds en caisse qui doivent être équitablement distribués. L'assisté social peut être admis à l'hôpital au même titre que l'assuré sauf qu'il doit défrayer (la famille s'en acquitte) un pourcentage du coût de chambre semi-privée ou privée. S'il reste en salle, le département du Bien-Etre débourse un dollar par jour après avoir perçu la demie de ce coût de la municipalité Le coût moyen d'hospitalisation s'élève à $49.47 par assisté par an.

Quelque dispendieux que soit ce système, car il faut y ajouter le coût des médicaments, il maintient l'assisté au même niveau que l'assuré des plans préparés ayant aussi libre choix du médecin et de l'hôpital. Cette assis-

tance médicale et sociale a convaincu la population du caractère essentiel des soins médicaux au même titre que la nourriture, le linge et l'abri. L'assisté a reconnu que la société peut mobiliser ses ressources pour aider les nécessiteux et vieillissants, et ceux-ci déclarent que l'aide leur arrive en retard. On se demande, en termes d'assurance maladie, si ces gens seraient nécessiteux si de tels systèmes (plans) avaient existé il y a 15 ans. Le médecin contribue largement, il y perd financièrement, fait que l'assisté ignore et que le politicien néglige de publier. Toutefois, c'est le coût que nous devons payer pour garder notre identité, notre liberté. Quelle que soit la différence essentielle au point de vue financier, le médecin ne peut pas, d'honneur, exiger du patient un paiement en surplus et se faire juge de l'état financier de la parenté lorsque cette tâche est celle du Bien-Etre provincial qui agit par l'entremise du comité des services sociaux dont les membres sont médecins. En C.-B., la majorité des médecins coopèrent et il en résulte des relations harmonieuses avec les autorités provinciales et le public.

Certains aspects de la pratique médicale sont à mentionner. Il est évident que le traitement du cancer, de la tuberculose, de l'arthrite, comme celui des maladies vénériennes devient l'apanage des centres spécialisés et subventionnés de l'état. Le rôle du médecin en est changé et est devenu celui du dépistage et du diagnostic précoce. Dans le domaine de ces maladies ou fléaux de la société, l'âge de la thérapeutique individualisée est passé, c'est un fait souvent déploré mais l'avancement scientifique actuel et les résultats obtenus par le travail d'équipes spécialisées ont amené le médecin à être satisfait de son nouveau rôle. A titre d'exemple le B.C.G. est donné en C.B. Le médecin l'administre au bureau mais le grand nombre des inoculations est donné dans les hôpitaux ou cliniques antituberculeuses de sorte que l'incidence de la tuberculose s'est abaissée de 68 pour cent en 5 ans. L'Institut du cancer offre des facilités de diagnostic, un service de biopsie et de cystologie ouvert à tout médecin, un centre de traitement des plus modernes qui en 1947 recevait seulement 49 pour cent de ses spécimens ou biopsies des médecins privés, en 1956 en reçoit 76 pour cent du total de ses 47,320 examens cytologiques. La société de l'arthrite et ses 14 unités à travers la province offrent un centre de traitements, la médication, la consultation et même un service physiothérapeutique à domicile. La société de réhabilitation pour les cas de polio, de paralysie etc., offre encore des facilités qui annuellement coûtent plus de $200,000. La psychiatrie infantile pratiquée dans des cliniques de district, s'offre avec l'aide des membres du service social à résoudre les problèmes de l'enfance. A la clinique psychologique des maladies mentales, sous les auspices de la fondation de l'alcoolisme, on admet ces patients en vertu d'un amendement à l'Acte des hôpitaux. L'alcoolisme chronique est devenu le sujet d'études que le médecin est incapable de poursuivre. Et la liste se prolongerait davantage si je m'attardais à une énumération que vous connaissez. Je n'oublie pas toutefois de vous annoncer la surprise générale. En 1954 lorsque le département de la commission des accidentés du travail, sous pression populaire dit-on, a donné pleine indemnité et reconnaissance officielle aux chiros, chiropodistes, naturopathes à pratiquer selon leur Acte officiel, etc., au même titre que les diplômés ou médecins et chirurgiens. Ceci démontre bien que nous ne sommes pas les seuls dépositaires de l'art de soigner; espérons que bientôt nous serons reconnus comme les seuls qui pratiquent l'art de ne faire de mal à personne. En C.B. la profession reconnaît le besoin d'éduquer le public, les étudiants en médecine et les médecins eux-mêmes sur les questions médicaux-sociales. Les forums publics ont attiré des auditoires de 12,000 personnes leur présentant des sujets médicaux. Ces assemblées sont ouvertes aux questions. La presse, la radio et la T.V., sont déjà des moyens de communication avec un public dont le suffrage n'est pas à ignorer sur des questions d'intérêt-social. Depuis l'ouverture de la faculté de médecine à l'Université de la C.B., Vancouver est devenu un centre

canadien d'études post-graduées. Le groupe professoral forme le noyau clinique enseignant dans les trois hôpitaux généraux et cliniques psychothérapeutiques provinciales. L'hôpital universitaire viendra bientôt créer de nouvelles facilités d'entraînement.

L'essor scientifique atteint le médecin praticien, membre du collège de Pratique Générale du Canada. Durant un mois de l'année il devient tuteur et enseigne à l'étudiant qui lui est décerné, les méthodes et l'art de la pratique générale moderne. Les hôpitaux tous les jours lui offrent des conférences du matin et des cours de perfectionnement 3 à 4 fois l'an. Les services d'une bibliothèque médicale bien fournie lui sont offerts et sans être le mieux averti, il est mensuellement instruit des questions médico-sociales par l'intermédiaire d'un bulletin, organe officiel de l'Association et journal clinique. L'Association à présent compte 2215 membres en 1956 dont 1721 en pratique active. Chacun de ces médecins peut être bénéficiaire d'un fonds d'urgence s'il devient dans le besoin d'emprunter à cause de maladie. 60 pour cent des membres du collège font partie d'une assurance groupe de vie et d'accident-maladie, feu et vol.

Il est possible de vous dire que sur la question d'une assurance nationale de maladie, le gouvernement de la C.B. a donné signe de consentement. L'élément médical n'est pas opposé à ce plan mais avertit qu'il n'y souscrira qu'à condition que ce plan soit aidé dans son élaboration par l'avis médical. Celui-ci soutient un système préparé qui seul peut maintenir un atmosphère de contrat essentiel à toute entreprise privée, tel est le contrat médecin et malade. La profession désire conserver sa neutralité politique et ne pas devenir l'objet d'un vote négatif du public. La médecine est universelle et ne peut devenir l'apanage d'un parti.

J'ai tenté durant 20 minutes de vous familiariser avec les conditions saillantes de l'existence médicale en C.B., un littoral accidenté et qui au point de vue médical est une éprouvette plutôt agitée. C'est une province jeune, isolée par les Rocheuses dans le danger de grandir seule et inaperçue. Ce fut mon désir d'être révélateur tentant de vous instruire comme médecins C. Français à l'universalité du problème qui nous afflige — le syndrome socialisation — peut être la résultante de notre désunion et morcellement professionnel.

UN LABORATOIRE À LA PORTÉE DE TOUS LES MÉDECINS

Charles LEPINE,
Laboratoire de physiologie cardio-pulmonaire,
Institut Lavoisier, Montréal.

Nous vivons dans une ère d'engouement pour la recherche. Recherche pure. Recherche appliquée. Pour la paix. Pour la guerre. Tantôt pour augmenter la production. Tantôt pour réduire l'effort. Bref, recherches à tous points de vue: industriel, social et, avant tout, scientifique. La science médicale, liée à la vie humaine, se devait de prendre les devants. Durant ces dernières années, une pléiade de jeunes chercheurs, chimistes, physiciens, médecins, sacrifiant parfois les avantages matériels de la pratique active de leur profession, ont consacré leurs énergies et leur temps à tenter d'agrandir le domaine encore trop restreint des connaissances médicales.

De toutes les fonctions de l'organisme humain, il en est une qui a particulièrement bénéficié de cet essor scientifique, c'est la fonction respiratoire. En cela, elle était à sa vraie place. En effet, quelle est la fonction la plus importante? Quel est le premier acte qu'un être humain arrivant au monde fait spontanément? Il respire. Toutes les attentions de ceux qui président à sa naissance se concentrent sur sa façon de respirer. Et pour maintenir son existence, il ne devra jamais

cesser de respirer. Alors que toutes les autres fonctions, telle l'alimentation, par exemple, pourront s'arrêter momentanément. Son système respiratoire, pourtant, sera toujours en activité, de même que son système circulatoire, avec lequel il est en véritable symbiose. Celui-là devra même toujours fonctionner intégralement afin que l'organisme conserve un équilibre parfait. Cependant, c'est un système bien organisé, qui a de bonnes réserves, qui a même des provisions de luxe, ce qui le rend prêt normalement à tous les états d'urgence.

L'importance vitale de cette fonction a été connue de tout temps. Les Grecs, ayant remarqué que l'arrêt de la respiration est soit la cause, soit la conséquence de la mort, en avaient conclu que l'air est nécessaire à l'entretien de la vie. Ils définissaient la respiration comme le passage du souffle respiratoire, le «pneuma», comme ils disaient, à travers les poumons et de là à toutes les parties de la machine vivante. Ils faisaient même de ce souffle le véhicule de l'esprit. Les Orientaux, moins matérialistes que nous, attribuent à la respiration un caractère surnaturel qui donne à l'esprit et au corps un équilibre salutaire. En rendant plus actifs les liens qui unissent l'âme au corps, la respiration permet à l'esprit de dominer la matière. De même, certains hygiénistes modernes, qui sans frayer d'aussi près avec le surnaturel, attachent néanmoins à la respiration parfaite une importance souveraine. Certaines officines ont été installées qui sont de véritables stations-service pour que les êtres humains fatigués aillent refaire le plein de calme et de repos en respirant de l'oxygène pur selon des rites précis et dans une atmosphère de lumières, d'odeurs et de musique sanitaires.

En analysant le phénomène de la respiration, les hommes de science représentant plusieurs spécialités y ont découvert divers aspects qu'ils ont décrits dans un nombre incalculable de publications. Ainsi, aux travaux des physiologistes purs, se sont ajoutés ceux des biologistes en aéronautique, des médecins de l'industrie, des cardiologues, des pneumologues, des anesthésistes et des chirurgiens. Il résulta de tous ces travaux un ensemble de connaissances de plus en plus précises et cohérentes que je vais maintenant tenter de vous résumer succinctement.

La respiration consiste fondamentalement en l'apport d'air au sang qui circule dans les poumons, selon les principes de la ventilation, terme emprunté à l'architecture par le Français Gréhant, un des premiers physiologistes de la respiration. Pour le moment, nous allons comparer le poumon à un ventilateur mécanique. Cette comparaison d'ailleurs est très près de la réalité. En architecture, un système de ventilation est un système de changement, de renouvellement de l'air réalisé plus ou moins rapidement selon la puissance du moteur et selon les dimensions de l'édifice à ventiler. Les bronches et surtout les poumons, actionnés comme un soufflet par les côtes et les muscles qui en constituent des leviers très puissants, se comportent comme les ventilateurs de nos appartements et de nos édifices. La physiologie moderne s'est appliquée à mesurer l'efficacité de ce ventilateur. Elle a mis au point des méthodes pour calculer le débit de l'air qui est insufflé dans l'organisme, les résistances thoraciques qui peuvent entraver l'efficacité de ce ventilateur et la somme de travail que ce dernier doit effectuer pour surmonter ces résistances. Elle peut en outre mesurer le volume d'air mobilisable quand le ventilateur fonctionne au maximum pour répondre à certaines situations d'urgence, comme, par exemple, l'obligation de courir, de marcher vite ou de gravir un escalier, et aussi le volume d'air qui préside de façon immédiate aux échanges directs avec le sang. Ce ventilateur, comme tous les ventilateurs, a pour fonction d'oxygéner. Dans le cas du ventilateur d'appartement, ce sont les personnes qui y vivent ou qui y circulent qui profitent du renouvellement de l'air. Dans le corps humain, ce sont les globules rouges du sang qui passent dans le poumon. Tout le monde sait que toutes les réactions vitales qui ont lieu dans les différents tissus de l'organisme ont besoin d'éléments nutritifs et

surtout d'oxygène. Ces réactions ne se font pas sans produire des déchets. Parmi ces déchets se trouve l'anhydride carbonique ou CO_2. Le ventilateur, en plus de fournir l'oxygène nécessaire à ces réactions chimiques, servira donc à éliminer le CO_2 du sang.

Ce ventilateur a deux orifices d'aération. L'un s'ouvre sur l'air atmosphérique par le nez et la bouche; l'autre donne sur les alvéoles pulmonaires à travers lesquelles passe le sang pompé par le cœur. Toutes les étapes par où l'air devra passer dans sa descente vers les alvéoles seront étudiées. Ainsi il sera possible de déterminer:

1. Le volume de la colonne d'air ne participant pas directement aux échanges;

2. Le mode de distribution de l'air à travers les alvéoles;

3. La façon dont l'oxygène et le CO_2 traversent la membrane qui sert de barrière entre les alvéoles et le sang qui coule à travers celles-ci en empruntant d'innombrables canaux. Il sera possible de connaître la pression et le pourcentage de l'oxygène et du CO_2 dans l'air des alvéoles et dans le sang qui sort des poumons. Utilisant une technique appelée cathétérisme du cœur et consistant à introduire une sonde faite de substances plastiques dans le cœur et dans l'artère qui va au poumon, les physiologistes peuvent mesurer le débit du sang qui coule dans ces canaux et déterminer à quel régime de pressions est soumis ce courant sanguin. Toutes ces mesures et ces analyses sont effectuées au moyen d'instruments de physique mécanique ou électronique et de techniques biochimiques.

Ces dernières sont difficiles, délicates et longues la plupart du temps. Elles nécessitent un personnel compétent et consciencieux, une surveillance constante de tous les appareils et des connaissances étendues de la part des médecins experts qui devront en interpréter les résultats.

Il y a au Canada français et à Montréal une institution consacrée à tous ces examens, c'est le laboratoire de physiologie cardiopulmonaire de l'Institut Lavoisier. Ce laboratoire a été fondé et organisé en 1950 par le Dr Fernand Grégoire de concert avec le conseil d'administration et les Soeurs de la Miséricorde qui, poursuivant leur oeuvre humanitaire, venaient d'ouvrir l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont. Depuis lors, près de deux mille malades ont été examinés.

Ces malades, atteints à divers degrés de troubles respiratoires, nous étaient, pour la plupart, dirigés par leurs médecins pour des motifs variables:

1) La première catégorie de malades était représentée par un groupe d'individus qui à la suite d'une toux chronique, de bronchites à répétition ou d'un épisode pulmonaire aigu accusait des symptômes difficiles à analyser par les méthodes courantes de la clinique. Le symptôme le plus important consistait en un essoufflement progressif que rien, ni sur la radiographie pulmonaire, ni dans l'histoire clinique, ne pouvait expliquer parfaitement. Nos techniques de physiologie nous ont permis la plupart du temps de mettre en évidence un trouble de ventilation pulmonaire causé très souvent par la présence d'un trop grand volume d'air retenu dans les poumons à l'état de repos. Le ventilateur devenait alors insuffisant en raison du volume disproportionné de l'air ou si vous préférez en raison du cubage excessif de l'appartement à ventiler. Dans d'autres cas, ces troubles de ventilation avaient produit un défaut d'oxygènation et d'élimination du CO_2 du sang. A un stade plus avancé, il nous arrivait de découvrir une hypertension sanguine au niveau des vaisseaux pulmonaires. Cette hypertension sanguine pouvait être lourde de conséquences puisqu'elle était susceptible de produire assez rapidement un état de fatigue du coeur. Dans certains cas, il nous fut possible d'éliminer tout trouble organique au niveau du coeur et des poumons et d'incriminer un autre facteur, psychique ou émotionnel pour expliquer l'essoufflement accusé par le malade.

2) La deuxième catégorie est représentée par le malade dont le symptôme dominant n'en

est pas un nécessairement d'insuffisance respiratoire. C'est un malade hospitalisé dans un sanatorium ou un hôpital général pour une maladie pulmonaire ancienne ou d'apparition récente: tuberculose, abcès pulmonaire, dilatations bronchiques, cancer du poumon. C'est un malade chez qui le chirurgien a décidé d'intervenir, en enlevant tout un poumon ou un segment de poumon. Malheureusement, à cause de lésions pulmonaires localisées dans l'autre poumon, la décision du chirurgien ne peut être prise sans savoir au préalable si le poumon restant aura assez de réserves pour accomplir seul toute la fonction respiratoire de l'organisme. Alors, le malade est dirigé au laboratoire de physiologie afin de connaître dans l'ensemble ses capacités de ventilation et aussi les capacités de chacun des poumons séparés temporairement par une sonde de caoutchouc qui permet d'enregistrer et de mesurer leur fonction respective.

3) Enfin, dans la troisième catégorie, logent les individus travaillant dans les industries minières ou autres, et qui sont susceptibles de souffrir de troubles respiratoires causés par l'atmosphère chargée de poussière ou contenant des vapeurs provenant de produits chimiques. Ces poussières et ces vapeurs peuvent à la longue produire sur les bronches et les poumons une irritation chronique capable de nuire à la fonction respiratoire. Depuis sa fondation, notre laboratoire a contribué à déterminer leur degré d'atteinte fonctionnelle et à indiquer le genre de travail auquel ils pouvaient être affectés.

Parmi tous ces malades une classe particulièrement atteinte a spécialement attiré notre attention, ce sont les grands insuffisants. Ces individus dont la maladie a évolué insidieusement sont devenus progressivement très essoufflés et impotents. Ces hommes, dans la force de l'âge, se sont vus tout à coup empêchés de sortir, d'accomplir leur travail et de gagner leur vie et celle de leur famille. Leur histoire est toujours triste. Ils sont là, désemparés, privés du souffle nécessaire pour suivre leurs semblables, qui, du reste, ne les comprennent pas toujours et les accusent de paresse, ou d'hypochondrie. Car, ce qui fait le drame de ces malheureux, c'est qu'ils conservent maintes fois un aspect floride, dissimulant le mal qui les ronge. Cette incompréhension dont ils sont victimes les atteint dans toutes les fibres de leur être, accentuant ainsi la gravité de leur maladie. Comme je le mentionnais au début, la respiration est une fonction essentielle à l'équilibre et à la vie de tout l'organisme. Conséquemment, ces personnes dont la respiration est difficile ne vivent plus vraiment et se sentent inutiles bien que leurs facultés intellectuelles soient encore vives. Plus d'une confidence a révélé le désir d'un bon nombre de voir achever ce calvaire interminable.

Dans ce bref exposé j'ai tenté de faire une démonstration simple des principes généraux qui régissent la physiologie cardio-pulmonaire. J'ai décrit aussi le genre de malades susceptibles d'en profiter. Cependant, je ne voudrais pas terminer sans faire un voeu; celui de voir tous les médecins de la région de Montréal se prévaloir davantage des services de notre laboratoire, et même considérer ce dernier comme leur propre laboratoire. Ils y seront toujours bienvenus et tous les membres du personnel, tant médical que technique, se feront un plaisir de les renseigner et de recevoir leurs suggestions sur les services que nous pouvons rendre. D'ici quelques mois d'ailleurs, nous publierons dans cette revue, quelques articles visant à vulgariser et à diffuser les notions essentielles de la physiologie cardio-pulmonaire.

CONGRÈS

LE XVIIIe CONGRÈS DE BOSTON

L'hôtel Kenmore de Boston recevait l'Association Dentaire et Médicale Franco-Américaine de la Nouvelle-Angleterre pour son congrès mercredi, le 17 octobre 1956.

La séance scientifique, fixée pour deux heures de l'après-midi, était sous la présidence du docteur Fernand-J. Hémond, de West Warwick, R.I. Au début du programme, nous avons eu le plaisir d'entendre une jeune recrue dans la personne du docteur Germain Bouchard, de Lowell, Mass., qui a donné un bon aperçu de la question du cancer de la prostate. Les statistiques mettent en évidence la fréquence de cette affection, adénocarcinome dans 90 pour cent des cas, qui se classe après le cancer de l'estomac. Le médecin de pratique générale peut rendre service à son malade en, tout au moins, dépistant cette tumeur au début ou en décelant son existence par la recherche des symptômes: douleurs vertébrales ou sciatiques au delà de la cinquantaine, anémie secondaire qui persiste malgré le traitement adéquat, fractures pathologiques, découverte radiologique des métastases osseuses (bassin) ou pulmonaires et autres. Le conférencier étudie l'anatomie de la prostate, la fréquence de la tumeur, la pathologie, l'envahissement de l'organisme par les métastases, ainsi que les complications et les examens de laboratoire qui précisent le diagnostic. Retenons de ces derniers la découverte de Huggins en 1941: phosphatase acide mise en évidence dans l'épithélium normal et cancéreux de la prostate; taux de la phosphatase acide et alcaline dans le sérum, signe, dit-on, pathognomonique quand cette phosphatase est élevée. Le pronostic serait favorable dans 45 pour cent des cas quand le diagnostic précoce est suivi d'un traitement approprié dans les éventualités suivantes: néoplasme jeune, limité à la capsule prostatique, prostatectomie radicale et administration d'œstrogènes à doses faibles pour prévenir les récidives; néoplasme étendu au delà de la capsule avec métastases, traitement hormonal, puis, après régression, ablation chirurgicale de la prostate; néoplasme avancé, œstrogénothérapie et orchiectomie.

Conclusions : 1. le traitement hormonal prolonge souvent la vie du malade; 2. les métastases assombrissent le pronostic; 3. le traitement des récidives consiste à pratiquer la surrénalectomie bilatérale et à irradier l'hypophyse pour supprimer toute source d'androgènes qui favorisent l'évolution de l'adénocarcinome, puis à injecter de l'or radioactif aux malades non opérables tout en se souvenant que le cancer de la prostate qui est commun est toutefois guérissable au début et qu'on peut au moins attendre des résultats très encourageants (survie de 5 ans dans 45 pour cent des cas sans métastases et dans 20 pour cent des autres) des différents traitements envisagés.

Dans « un nouveau traitement des maladies généralisées de la peau par irradiation totale », le docteur Donat-P. Cyr, de la Lahey Clinic, de Boston, nous entretient de mycosis fongoïde traité par rayons cathodiques. Et c'est à titre d'hématologue qu'il a été appelé à observer les inconvénients de cette thérapie pour l'hématopoïèse chez une quarantaine de malades atteints de dermatite dont 28 présentaient du mycosis fongoïde. Après avoir présenté (en projection sur l'écran) et décrit l'appareil fournissant les rayons cathodiques, appareil créé par les docteurs Trump et Wright, de l'Institut de Technologie du Massachusetts, le docteur Cyr nous indique la poursuite du traitement du patient dont la surface du corps est soumise à une pluie d'électrons selon un dosage des rayons dont l'unité est le REP et un nombre de séances quotidiennes qui assureront une dose totale de 600 à 750 REP. Puis repos de deux mois et reprise du traitement pour les lésions incomplètement guéries ou récidivantes. Car il y a parfois des récidives. Dans tous les cas, l'on assiste à un « nettoyage spectaculaire » des lésions mycosiques confluentes et dissé-

minées, compliquées parfois de lésions ulcéreuses, de croûtes infectées.

Voilà la contribution des rayons cathodiques dont la pénétration doit être uniforme et contrôlée. Mais ils peuvent produire une « atteinte irréversible de la moelle osseuse ». Le rôle du docteur Cyr a alors consisté à pratiquer des myélogrammes et des hémogrammes à plusieurs reprises avant et après les traitements. Le lymphocyte est très sensible aux rayons. On rencontre donc une lymphopénie sans diminution de l'hématopoïèse dans 75 pour cent des cas traités et cette leucopénie s'atténue après cessation du traitement. Elle peut être toutefois constante avec diminution de l'activité de la moelle osseuse, ce qui s'est produit chez 25 pour cent des malades. Cette diminution de l'activité de la moelle osseuse s'expliquerait par la dégénérescence des tumeurs et des plaques mycosiques qui pourrait libérer certaines toxines de nature encore inconnue.

La troisième communication fut donnée par le docteur Richard Lessard, professeur à l'université Laval et chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Québec. Le docteur Lessard eut le plaisir de rencontrer des confrères qui furent ses élèves à Québec et ces derniers n'en manifestèrent pas moins leur joie de revoir leur professeur-ami. Il avait intitulé sa causerie: « les arythmies usuelles et leur traitement ». Après l'exposé de quelques notions anatomiques et physiologiques du fonctionnement normal du cœur, le conférencier énumère les différentes arythmies que l'on peut rencontrer: arythmie sinusale, tachycardie (trouble bénin chez le jeune sujet), bradycardie (chez les gens âgés), tachycardie de l'émotion, du goitre; ce sont-là des troubles peu graves. Un deuxième groupe comprend les extra-systoles, hyperexcitabilité de l'oreillette et du ventricule laissant indifférents les uns et causant une torture morale chez les autres qui décrivent avec minutie leurs sensations. Il faut toute la perspicacité du médecin pour convaincre les sujets du peu de gravité de ces troubles. Puis il y a l'arythmie complète, conséquence d'un déréglement intégral dans le nodule de Keith et Flack, i.e. réponse ventriculaire dans la force de contraction et altération importante dans la nature de l'oreillette ; fibrillation auriculaire, rencontrée dans une lésion organique du cœur, en particulier dans la lésion mitrale. Cette fibrillation ou est constante ou survient par poussée paroxystique et le pronostic n'est pas aussi grave qu'autrefois ; tachycardie paroxystique dont deux catégaries, la première ayant son point de départ dans l'oreillette et l'autre dans le ventricule. C'est le syndrome de Bouveret; tachycardie ventriculaire, beaucoup plus sérieuse; bradycardie qui est d'autant plus grave qu'elle est plus accentuée, appelée pouls lent permanent (altération des fibres au niveau du faisceau de His).

Les causes de dissociation auriculo-ventriculaires comprennent les cardiopathies congénitales, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, les infections aiguës.

Et le docteur Richard dicte le traitement pour chacune de ces affections: rassurer le malade dans les cas qui ne présentent aucune gravité, digitaline ou quinidine dans le flutter auriculaire, bromures et phénobarbital dans les extra-systoles, compression du noeud carotidien et des globes oculaires (syndrome de Bouveret) avec quinidine ou cédilamide; abstention de toute médication dans le pouls lent permanent que l'atropine d'ailleurs ne fait pas varier, sauf dans le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes (pouls 28 ou moins) où l'adrénaline injectée lentement procure de bons résultats.

Et le président, le docteur Fernand Hémond remercie chaleureusement les trois conférenciers qui ont donné le fruit de leurs recherches dignes du plus grand intérêt.

Puis l'assemblée de l'A. M. F. A. élit son bureau de direction pour l'année 1957 et choisit comme président le docteur Gérard-M. Chartier, de Danielson, Conn., comme vice-président, le docteur Raymond Savignac, de Worcester, comme trésorier le docteur Jérôme L'Heureux. Le docteur Robert-H. de Manchester, toujours populaire et affable, est réélu secrétaire.

Le banquet réunissait comme à l'accoutumée et les dentistes et les médecins accompagnés de leur épouse et était présidé, cette année, par le président de l'Association dentaire, le docteur Arsène-P. Côté, de Woonsocket, qui rappelait les buts de la journée de Boston: « cultiver la Franco-Americanie et faire fructifier les efforts accomplis par nos prédécesseurs qui, comme nous, doivent être fiers de notre ascendance française ».

Le Directeur Général, le docteur Emile Blain, invité à prendre la parole, a remercié, au nom de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, la nombreuse délégation franco-américaine qui s'est portée au congrès de Jasper en septembre. Aujourd'hui, l'A.M.L.F.C. leur remet la politesse en venant prendre part à leurs assises. Et en terminant, le Directeur Général a invité nos confrères de la Nouvelle-Angleterre au XXVII[e] congrès de l'A.M.L.F.C. qui aura lieu à Québec les 23, 24, 25 et 26 septembre 1957 sous la présidence du docteur Lucien LaRue, de l'hôpital Saint-Michel-Archange.

Au cours de la soirée qui a suivi, l'orchestre composé de Franco-Américains, nous a présenté de la musique et des chants canadiens.

Hermile TRUDEL.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

ASSOCIATION DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

Cette importante association, fondée en 1923 *à Strasbourg, a tenu son IXème congrès du premier au* 3 *juin* 1956, *à Lausanne, sous la présidence du professeur Jaeger.*

Après avoir assisté à la séance solennelle d'inauguration présidée par le professeur Gate, de Lyon, les participants se mirent immédiatement au travail.

La première séance scientifique était consacrée aux formes nouvelles des mastosytoses. *Dans un magistral rapport, le professeur Degos, de Paris, envisagea les différents aspects de ces affections. Le rapporteur a étudié un vaste groupe de mastocytoses dont certaines formes diffuses et cutanéo-viscérales ont été récemment observées. Tous ces aspects extériorisent la prolifération des mastocytes qui constituent, dans le derme, et exceptionnellement dans les viscères, des infiltrats dont la densité, l'homogénéité et la diffusion les opposent aux mastocytes isolés observés à l'état normal. Le Dr Degos a décrit successivement l'urticaire pigmentaire, le mastocytome, les mastocytoses nodulaires et papuleuses, les mastocytoses bulleuses puis les mastocytoses diffuses cutanées qui constituent des formes nouvelles de l'enfant et de l'adulte, enfin les manifestations extracutanées des mastocytoses, de connaissance récente, qui sont heureusement exceptionnelles et qui peuvent mettre en évidence des lésions osseuses et viscérales.*

Le deuxième sujet à l'ordre du jour était celui des myxœdèmes cutanés circonscrits; *le docteur de Graciansky, de Paris, et le prof. Percival, d'Edimbourg, s'efforcèrent d'apporter plus de clarté dans une classification jusqu'ici pleine de confusion.*

De Graciansky a opposé deux types: tout d'abord le lichen myxœdémateux, caractérisé cliniquement par des élevures cutanées circonscrites, une infiltration en nappe et un érythème. D'un point de vue étio-pathogénique, une insuffisance thyroïdienne est très inconstamment retrouvée; puis, le myxoedème circonscrit prétibial qui revêt cliniquement deux aspects différents: l'œdème solide des membres inférieurs et la forme éléphantiasique. D'un point de vue étio-pathogénique, le myxœdème prétibial a été attribué à une hypersécrétion d'hormone thyréotrope. En effet, l'action dépolymérisante de cette hormone sur la substance fondamentale a été expérimentalement démontrée. Dans la presque totalité des cas, l'affection se développe chez les basedowiens et bien souvent après thyroïdectomie chirurgicale, chimique ou par éléments radio-actifs. La coexistence avec une exophtalmie importante est notée dans la moitié des cas environ. Néanmoins d'autres étiopathogénies ont été envisagées. Le traitement est à double visée: d'une part, quelle que soit l'incertitude pathogénique, l'opothérapie thyroïdienne mérite d'être essayée; d'autre part, à côté d'injections locales d'hyaluronidase, des mesures propres à améliorer l'état circulatoire (compression, chaleur) peuvent être indiquées.

Le troisième sujet était consacré aux mélanomes. *Le professeur Jeager, de Lausanne, rapportait sur les mélanomes cutanés malins de l'adulte, insistant sur les différents types de nœvi, relevant l'importance du diagnostic histologique entre les formes fasciculées à cellules fusiformes, les formes alvéolaires à cellules globuleuses et les formes mixtes, et évoquant pour terminer les recherches biochimiques poursuivies actuellement autour de l'activité tyrosine-tyrosinase.*

Dans le même cadre des mélanomes, B. Duperrat et L. Gole (Paris) ont discuté le mélanome juvénile de Sophie Spitz, petite tumeur rose ou chamois, de la taille d'une len-

tille, de siège souvent facial, apparaissant chez l'enfant de 3 à 8 ans, et qu'il ne faut pas confondre avec des malformations non mélaniques. Le mélanome dit juvénile de Spitz est, dans les cas purs, une lésion cliniquement et histologiquement bénigne dont le pronostic peut être envisagé sans crainte, mais il existe parfois des cas limite où l'incertitude du clinicien se rencontre avec celle de l'histologiste qui hésite à repousser l'hypothèse du nævocarcinome.

Les porphyries cutanées tardives *constituaient le quatrième sujet d'étude. X. Vilanova (Barcelone) a montré les difficultés étio-pathogéniques de ce problème. Il faut admettre la porphyrie congénitale d'une part et la porphyrie tardive de l'adulte d'autre part, avec ses modalités: aiguë, intermittente, cutanée pure, mixte ou latente. La porphyrie cutanée pure de l'adulte représenterait une forme fruste ou incomplète de la porphyrie mixte de l'adulte.*

C'est à A. Rook (Cambridge) que revenait de traiter le cinquième sujet consacré au kérato-acanthome et aux états pseudocarcinomateux voisins. *Il a montré l'intérêt de ce groupe de processus pseudo-épithéliomateux parce qu'ils donnent l'occasion d'étudier les régressions spontanées du « cancer » et exigent de reconsidérer les définitions classiques du cancer.*

Quel est le traitement des sclérodermies généralisées? *Dans un sixième rapport, Y. Bureau et H. Barrière (Nantes), les thérapeutiques anti-infectieuses antibiotiques donnent souvent des résultats transitoires, mais fort intéressants pour stopper l'évolution, mais à elles seules, ne sauraient donner de résultats probants. Que penser des thérapeutiques hormonales dominées actuellement par les hormones cortico-surrénaliennes? Ces médicaments agissent moins nettement et moins rapidement ici que dans d'autres maladies du collagène. La vitaminothérapie ne semble pas avoir donné de résultats très probants. La vitamine D_2 a été utilisée avec quelque succès, par contre les vitamines C et E n'ont donné que des échecs.*

Plus intéressant est l'« anti-stifness factor », facteur d'assouplissement ou stigmastérol, stérol d'origine végétale dont l'action expérimentale semble prouvée et ne semble pas négligeable en cures prolongées associées à la vitamine C et à une médication adjuvante.

Les thérapeutiques vaso-dilatatrices, *sont sans contredit, les plus logiques et celles qui donnent les résultats les moins mauvais. Outre les médications vasodilatatrices habituelles, il faut insister sur l'intérêt de la novocaïne ou la procaïne, qui peut être utilisée, soit en injections intraveineuses ou en perfusions lentes, soit en infiltrations du ganglion stellaire et du sympathique. Le traitement chirurgical est souvent indiqué et représente, de l'avis des rapporteurs, une des thérapeutiques les plus valables, essentiellement dans les acrosclé roses, sous deux conditions: leur précocité et leur importance proportionnée à l'étendue des lésions. Les résultats publiés par Evans et Zettel après ablation large du sympathique cervico-dorsal sont franchement encourageants.*

P. RENTCHNICK.

Genève, 1er octobre 1956.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'HEPTABARBITAL, AGENT HYPNOTIQUE[1]

Georges HEBERT, médecin, **Nelio RENZI**, interne résident,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Voici le rapport de l'étude que nous avons faite sur l'action hypnotique d'un nouveau barbiturique, l'acide cyclo-heptenyl-ethyl malonylurée ou heptabarbital (2).

Pour ce travail nous avons procédé de la façon suivante: Cent deux malades du service reçurent des comprimés blancs identiques dont les uns étaient des placebos alors que les autres contenaient 200 mg du barbiturique en question. Aucun de nous n'était au courant du comprimé administré dont la garde avait été confiée au pharmacien chef de l'hôpital, Mlle Paule Benfante. Il était entendu que celle-ci distribuerait à sa guise un placebo ou un comprimé d'heptabarbital et, qu'en pratique, elle ferait parvenir au malade et sans ordre fixe deux fois le placebo et deux fois le barbiturique, l'expérience devant durer quatre jours pour chacun des patients. L'un de nous avait pour mission, chaque matin, de s'enquérir de l'effet observé et d'enregistrer ses constatations.

Ce n'est qu'à la fin de ses observations qu'il apprit du pharmacien chef à quelle date et à quel moment les malades avaient reçu ou l'agent médicamenteux ou le placebo.

Les chiffres suivants nous permettent par conséquent de vérifier l'effet réel du médicament. Ils permettent également de connaître les réactions des malades à ce produit chimique.

Au début de notre expérimentation les malades reççurent deux comprimés de 200 mg soit 400 mg d'heptabarbital ou deux placebos. A la suite d'un accident fâcheux à savoir la chute d'un malade de son lit avec fracture, nous avons décidé de n'employer par la suite que 200 mg chaque soir. Les malades ne reçurent plus qu'un seul comprimé au lieu de deux.

Catégorie A

Trente-neuf malades reçoivent 400 mg d'heptabarbital à deux reprises et 2 placebos à deux reprises.

Catégorie B

Trente quatre malades reçoivent 200 mg d'heptabarbital à deux reprises et 1 placebo à deux autres reprises.

Catégorie C

Dix-neuf malades reçoivent 200 mg d'heptabarbital à quatre reprises et pas de placebo.

Catégorie D

Dix malades n'ont pas reçu les quatre doses et seront étudiés séparément. Les résultats ont été consignés dans le sens suivant: Excellent — début du sommeil en dedans d'une demi-heure et avec durée de 7 heures ou plus.

Bon — début du sommeil en dedans de ¾ d'heure et durée de 5 heures et de moins de 7.

Médiocre — début du sommeil en dedans d'une heure avec durée de 4 heures et moins de 5.

Nul — plus d'une heure pour amorcer le sommeil et réveils fréquents.

Ainsi classifiés voici le rapport de la catégorie A: Sur 78 ingestions du médicament (400 mg): 29 résultats excellents, 21 bons, 13 médiocres et 15 nuls.

En pourcentage: excellents 37.0%; bons 26.9%; médiocres 16.7%; nuls 19.2%. Sur 78

1. Travail fait dans le service de médecine de l'hôpital Notre-Dame.

2. Le médicament a été gracieusement fourni par la maison Geigy qui le fabrique sous le nom de Medomine.

ingestions des placebos: 15 résultats excellents, 12 bons, 17 médiocres et 34 nuls.

En pourcentage: excellents 19.2%; bons 15.4%; médiocres 21.8%; nuls 43.6%.

Catégorie B

Sur 68 ingestions du médicament (200 mg): 38 résultats excellents, 11 bons, 9 médiocres et 10 nuls.

En pourcentage: excellents 55.9%; bons 16.1%; médiocres 13.2%; nuls 14.7%. Sur 68 ingestions des placebos: 14 résultats excellents, 8 bons, 18 médiocres et 28 nuls.

En pourcentage: excellents 20.6%; bons 11.8%; médiocres 26.5%; nuls 41.1%.

Catégorie C

Sur 76 ingestions du médicament (200 mg): 30 résultats excellents, 22 bons, 14 médiocres et 10 nuls.

En pourcentage: excellents 39.5%; bons 29.0%; médiocres 18.5%; nuls 13.1%.

Catégorie D: Dix cas spéciaux.

Premier cas. La malade (66 ans) a refusé une fois de prendre les comprimés et son sommeil fut médiocre ce soir-là. Les deux soirs où elle ingéra 400 mg d'heptabarbital elle eut un résultat excellent et un bon — Le soir de ses deux comprimés de placebos elle eut un résultat bon.

Deuxième cas. La malade (70 ans) ayant eu du *vertige* et étant tombée après avoir ingéré la veille 400 mg d'heptabarbital refusa le second soir. Elle accepta le troisième soir pour refuser le quatrième à cause encore de ses *vertiges*.

Troisième cas. Il s'agissait d'une diabétique de 77 ans qui présenta dans la nuit où elle ingéra 200 mg d'heptabarbital, une *agitation marquée*. L'interne de garde crut à une réaction d'hypoglycémie. Le second soir, le placebo donna un résultat nul et la malade ne voulut plus accepter de comprimé.

Quatrième cas. Une femme de 78 ans reçoit 400 mg le premier soir avec bon résultat, le second a aussi un bon résultat avec le placebo. Le troisième la dose de 400 mg lui donne un sommeil excellent mais produit une phase *d'agitation*. Elle refusa tout comprimé le quatrième soir.

Cinquième cas. Une malade de 57 ans obtient un résultat excellent avec 400 mg, médiocre avec un placebo et excellent le troisième soir avec 400 mg mais son réveil est lourd, elle est *déprimée* toute la journée et refuse le quatrième soir tout médicament.

Sixième cas. Le premier soir une malade de 29 ans a un résultat médiocre avec 400 mg. Le second soir, à la suite de l'accident survenu à sa voisine, tombée de son lit après ingestion de comprimés identiques, elle refusa les comprimés.

Septième cas. Malade de 76 ans qui prit un premier soir 2 placebos avec résultat médiocre puis le second soir eut un sommeil excellent avec 400 mg d'heptabarbital mais, dans le courant de la nuit, elle *est tombée* en bas de son lit et toute la journée subséquente elle fut étourdie et somnolente. Elle refusa par la suite de prendre nos comprimés.

Huitième cas. Une malade âgée de 54 ans dort très bien avec 400 mg d'heptabarbital mais ressent des *vertiges* au lever. Elle refusa le deuxième soir. Elle accepta le barbiturique le troisième soir et son sommeil est encore bon mais la *sensation de vertige* se répète au réveil et elle refuse le quatrième soir.

Neuvième cas. Une malade de 56 ans a eu un très mauvais résultat avec 400 mg. Le lendemain, se sentant *étourdie* et *lasse*, elle refusa le comprimé. Le troisième soir les 400 mg d'heptabarbital ne lui donnent qu'un effet médiocre, et de plus, elle ressent toute la journée une *sensation de vide*. Elle refuse le comprimé du quatrième soir.

Dixième cas. Une femme de 75 ans dort parfaitement bien avec 400 mg mais elle ressent des *vertiges* le jour suivant. Elle refuse le deuxième soir. Le troisième soir elle prend de nouveau 400 mg avec bon sommeil mais éprouve de la *somnolence* et des *vertiges* le lendemain. Elle accepta cependant de prendre ses comprimés le quatrième soir mais le résultat est nul. Il s'agissait ce soir-là de placebo.

Si nous retenons les résultats obtenus dans nos quatre catégories de malades nous en tirons un certain nombre de renseignements.

Premier point: l'heptabarbital est incontestablement supérieur aux placebos et par conséquent son action n'est pas seulement d'ordre psychique. En effet dans les catégories A et B où une comparaison a été établie avec les placebos il y a eu 50 excellents ou bons résultats (64.1%) contre 27 avec les placebos (34.6%).

Dans la catégorie C le pourcentage des excellents et bons résultats s'établit à (68.4%) et cette proportion se compare avec les résultats obtenus dans les catégories A et B lorsque le médicament a été administré.

Deuxième point: la dose de 200 mg donne d'aussi bons résultats que la dose de 400 mg. De plus il est évident, que les inconvénients sont nuls avec la dose de 200 mg alors qu'ils sont assez fréquents avec une dose de 400 mg. En effet, tous les malades qui ont refusé le médicament se sont plaints de malaises soit au réveil soit dans la journée qui suivait l'ingestion de 400 mg d'heptabarbital.

Troisième point: les troubles suivants ont été constatés lors de l'administration de 400 mg d'heptabarbital: agitation, sensation de vertige, état de dépression, étourdissements et lassitude.

En conclusion: l'heptabarbital est un hypnotique nouveau de valeur incontestable. La dose de 200 mg au coucher donne de bons résultats et très peu de malaises secondaires alors que celle de 400 mg provoque assez souvent des troubles tels que agitation, vertiges, état de dépression, étourdissements et lassitude.

ESSAI CLINIQUE SUR UN NOUVEAU DÉRIVÉ DU PHÉNOTIAZINE : LE PACATAL

Edouard LAURENDEAU (Montréal).

Dérivé du Phénotiazine, comme le Phénergan et la chlorpromazine, le Pacatal diffère de ce dernier par l'addition d'un noyau hétérocyclique de carbone et de nitrogène; c'est un médicament ataraxique qui atténue les symptômes des perturbations émotives et mentales des psycho-névroses. Il apaise, sans provoquer la somnolence, et il ne semble pas bouleverser l'équilibre nécessaire entre le sympathique et le parasympathique.

Le grand intérêt suscité en médecine, surtout psychiatrique, par l'apport de ces nouveaux produits, a incité les laboratoires de recherche aussi bien que les cliniciens, à rechercher des dérivés susceptibles d'acentuer les résultats déjà obtenus et de minimiser les effets secondaires.

Ce médicament a déjà été mis à l'essai par de nombreux cliniciens et sa non-toxicité a été prouvée par J. A. Tornaben.

Dans nos services de médecine, à l'hôpital Notre-Dame-de-la-Merci, nous avons expérimenté le Pacatal dans trois catégories de manifestations pathologiques:

1°: l'état démentiel avec agitation chez les séniles, et les dégénérescences cérébrales.
2°: les psycho-névroses.
3°: les algies par métastases osseuses des cancers.

En clientèle privée, il fut mis à l'essai sur trois cas de névrose avec phobies, à la période involutionnelle.

Les états démentiels avec agitation chez les séniles et les cas de dégénérescence cérébrale posent un problème aussi angoissant en milieu hospitalier que dans les foyers, surtout les foyers exigus des centres urbains; et avec la prolongation de la durée de la vie, le nombre de ces cas posera un défi à la médecine et à la société.

A date, nous avons essayé tous les barbituriques et hypnotiques de la Pharmacopée: l'effet contraire était obtenu, phase d'excitation durant la nuit et somnolence durant le jour. La modification de l'horaire et de la quantité des doses n'a apporté aucune amélioration à ces anomalies.

Avec l'administration du Pacatal, nous avons voulu contrôler les réactions possibles du côté hématologique et hépatique. Tous les malades ont subi une cytologie, glycémie, brome-sulfaléine et index ictérique avant et après la période d'absorption médicamenteuse.

Sept cas de démence sénile avec agitation, dont l'âge variait de 67 à 88 ans, ont reçu le Pacatal, de 15 à 90 jours, aux doses de 50 à 300 mg par jour.

3 cas améliorés: sédation de l'état d'agitation.

4 cas non améliorés.

Les tests de laboratoire ont révélé une légère hypochromie chez trois de ces malades, mais aucune modification de la glycémie, brome-sulfaléine et index ictérique.

Quatre cas de dégénérescence cérébrale avec agitation, dont l'âge variait de 41 à 67 ans, ont reçu le Pacatal pendant 105 à 150 jours, aux doses de 100 à 400 mgm. par jour.

3 cas nettement améliorés: patients plus calmes, plus coopératifs.

1 cas non amélioré.

Les examens de laboratoire sur ces quatre cas ont révélé 2 cas d'anémie hypochrome et un cas avec index ictérique plus élevé.

Cinq cas de psycho-névroses, dont l'âge variait de 26 à 69 ans, ont pris ce médicament pendant 120 jours, aux doses de 100 à 200 mgm. par jour.

4 cas améliorés.

1 cas non amélioré.

Les tests de laboratoire chez ces cinq malades n'ont révélé aucune modification de la cythologie, glycémie, brome sulfaléine et index ictérique.

Quatre cas d'algie d'origine néoplastiques: un cas de carcinome bronchitique, deux cancers du rectum avec métastases vertébrales, un cancer de la prostate, avec métastases vertébrales.

Ces patients ont reçu de 50 a 200 mgm. de Pacatal par jour, de 20 à 120 jours. Dans trois cas, il y eut substitution de ce médicament à des injections opiacées; dans l'autre cas, 200 mgm. de Pacatal par jour ont remplacé 40 mgm. de Methadon et les injections de morphine ont été réduites à un grain par pour au lieu de deux grains. Il n'y a eu aucune intolérance chez ces quatre patients et les tests de laboratoire: cytologie, glycémie, brome sulfaléine et index ictérique n'ont présenté aucune modification.

En clientèle privée, nous avons traité *trois cas de névrose avec phobies à la période involutionnelle.* Ces patients, dont l'âge variait de 47 à 50 ans, ont reçu de 75 à 150 mgm. de Pacatal par jour, pendant une période de 20 à 45 jours; il y eut une sédation rapide de l'état d'anxiété et des phobies, aucune intolérance à l'égard de ce médicament ne fut rapportée, mais dans ces trois cas, il n'y a pas eu de contrôle de laboratoire.

En résumé, un modeste travail clinique d'observation sur 23 cas, dont 20 ont subi un contrôle de laboratoire: sur 11 cas d'agitation démentielle par dégénérescence cérébrale, 6 furent nettement améliorés, 5 n'ont pas bénéficié de cette médication sédative; il aurait fallu sans doute, des doses plus élevées. Sur 8 cas de psycho-névroses: 6 ont présenté une amélioration rapide, sédation de l'état d'anxiété et des phobies.

Ce médicament a paru avoir un effet analgésique sur les douleurs si pénibles des métastases osseuses des cancéreux: douleur amoindrie et l'état moral du patient était meilleur que durant l'administration des opiacés.

Sur les 20 cas qui ont subi un contrôle de laboratoire, il y eut 5 cas d'anémie hypochrome et un seul cas où l'index ictérique a présenté une légère élévation.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

Edmond L. DUBOIS. — **Progrès récents dans le diagnostic et le traitement du lupus érythémateux.** *(Systemic Lupus Erythematosus: Recent Avances in Its Diagnosis and Treatment.)* "Annals of Int. Med.", **45:** 163 (août) 1956.

L'auteur expose son expérience personnelle dans le diagnostic et le traitement de 163 cas de lupus érythémateux sur une période de 6 ans au « Los Angeles County General Hospital ».

L'apparente augmentation de fréquence de cette maladie est due d'une part, à l'emploi plus fréquent du LL. E. Cell test et d'autre part, à une meilleure compréhension de cette entité morbide à manifestation clinique polymorphe. Le perfectionnement des techniques de détection des L. E. Cell a été indiscutablement un grand progrès. Sur 44 patients atteints de lupus érythémateux, des études des « L. E. Cell » ont été faites simultanément par 4 méthodes différentes, utilisant 2 concentrations d'héparine comme anticoagulant, la méthode du caillot et une technique récente (Snapper-Ring). Il est à conseiller d'effectuer 3 ou 4 techniques différentes, afin d'affirmer définitivement le diagnostic. Une étude détaillée de l'histoire et de l'évolution de ces malades montre que 38.6% ont présenté 2 mémissions et 16%, 3 ou plus. Ceci rend l'évaluation thérapeutique difficile. La médication antipaludique occupe une place de choix dans le traitement des cas de lupus érythémateux, particulièrement les cas modérés. Leur effet sur les lésions cutanées est presque spécifique. L'effet est aussi favorable sur l'arthrite. Associés aux stéroïdes, ils ont un effet synergétique et permettent souvent de réduire les doses de stéroïde et parfois de les cesser entièrement. 80% des cas modérés bénéficient d'un traitement antipaludique seul. La thérapeutique hormonale demeure cependant le traitement de choix dans les cas aigus et son effet est favorable dans 90% des cas. La moutarde à l'azote a une action particulière sur le syndrome rénal du lupus érythémateux, particulièrement chez les patients oedématiés.

Quel que soit le traitement employé, la vie de ces patients s'en trouve prolongée. La durée de vie moyenne de 59 patients non traités ou mal traités, en cet hôpital, était de 24 mois. Dans la présente étude de 138 patients, traités de façon adéquate, depuis 24 mois ou plus, la mortalité est inférieure à 10%. Cette différence est significative et se passe de commentaires.

Edouard EDDIE.

CARDIOLOGIE

Demetrio SODI-PALLARES et Frederico MARSICO. — **L'importance des complexes électrocardiographiques dans le diagnostic des maladies cardiaques congénitales.** *(The Importance of Electrocardiographic Patterns in Congenital Heart Disease.)* "Amer. Heart Journal", **49:** 202 (février) 1955.

De récentes recherches faites par les auteurs à l'Institut National de Cardiologie de Mexico ont démontré clairement que l'étude électrocardiologique est un élément important dans le diagnostic des maladies congénitales du coeur. Les auteurs sont les premiers à établir une relation étroite entre les changements hémodynamiques et électrocardiographiques.

Ils démontrent clairement par des tracés électrocardiologiques à l'appui, que le coeur réagit différemment à une surcharge hémodynamique qu'ils différencient en deux types pour chaque ventricule: une surcharge systolique et une surcharge diastolique. La surcharge systolique du ventricule droit se traduit par une onde R, haute, et une onde T symétrique, négative dans les dérivations précordiales droites. La surcharge diastolique du ventricule droit se manifeste par un bloc de branche droit complet ou incomplet. La surcharge systolique du ventricule gauche produit une onde T négative ou aplatie aussi bien qu'un abaissement du segment ST dans les dérivations précordiales gauches. La surcharge diastolique du ventricule gauche donne une onde T symétrique haute, des ondes R augmentées, et une déflexion intrinsécoïde dans les dérivations précordiales gauches.

Les auteurs nous font part de quelques critères électrocardiographiques pour reconnaître quelques-unes des maladies congénitales du coeur;

Dans la communication inter-auriculaire, ils ont constaté un bloc de branche droit incomplet dans 80% des cas et un bloc complet de la branche droite dans 6% des cas. L'axe QRS varie entre 90° et + 170°.

Dans la communication inter-ventriculaire, les signes électrocardiographiues sont:

a) une hypertrophie ventriculaire droite, avec une surcharge systolique du ventricule droit: soit une onde R haute en V1 et V2, des complexes QRS du type rR, Rs, qR, R.

b) une hypertrophie ventriculaire gauche avec ou sans surcharge diastolique du ventricule gauche, en V5 et V6: soit une onde R normale ou haute, une onde Q profonde, une déflexion intrinsécoïde retardée, une onde T positive, et des complexes fréquents du type qRs ou qRS avec une onde T positive.

Dans l'hypertrophie du septum, on retrouve une onde Q profonde en V5 et V6 qui s'inscrit simultanément avec la positivité première d'un complexe rR en V1. Parfois nous avons des complexes larges diphasiques (signe de Katz et de Watchell) en V2, V3 et V4.

Dans la persistance du canal artériel les auteurs en différencient trois degrés:

a) avec hypertension pulmonaire
b) avec hypertension pulmonaire modérée
c) avec hypertension pulmonaire élevée.

Dans le premier degré, le tracé montre une surcharge diastolique du ventricule gauche. Dans le deuxième degré, le tracé montre une surcharge systolique du ventricule droit avec une hypertrophie ventriculaire droite marquée en V1. Ces signes s'ajoutant à la surcharge du ventricule gauche, nous avons donc une hypertrophie ventriculaire combinée. Un tel tracé ressemblant étrangement au tracé d'une communication inter-ventriculaire on peut les différencier en sachant que dans la communication inter-ventriculaire on retrouve en V1 des complexes positifs, en V2, V3 et V4 des complexes diphasiques larges, onde S persistante en V5 et V6 et un déplacement de l'axe de QRS vers la droite, alors que dans la persistance du canal artériel ces signes sont rarement trouvés. Dans le troisième degré, nous aurons une augmentation des signes de surcharge systolique du ventricule droit avec une hypertrophie ventriculaire droite. Aussi dans ce cas, les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche seront masqués.

Dans la sténose pulmonaire, les auteurs distinguent trois principaux types: la sténose pulmonaire légère avec une pression systolique droite de moins de 90 mm. de mercure; la sténose pulmonaire modérée avec une pression systolique du ventricule droit entre 90 et 130 mm de mercure; la sténose pulmonaire haute avec une pression systolique ventriculaire droite au-dessous de 130 mm de mercure. Dans le premier type, le tracé peut être normal ou montrer de légers changements. Parfois on retrouvera une augmentation discrète du R en V1 sans changement de l'onde T et une légère déviation de l'axe de QRS à + 90. Dans le deuxième type, l'onde R est élevée en V1 et le complexe QRS est essentiellement positif. L'onde T est presque toujours positive. Ces changements traduisent donc une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique. Dans le troisième

type, le tracé électrocardiologique montre une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique. En général, le voltage des complexes est plus grand que dans les deux types précédents. Dans les dérivations gauches les complexes QRS montrent une négativité franche. L'onde T en V1 et dans les précordiales droites est aplatie ou négative, et dans les cas extrêmes il est du type ischémique. L'axe de QRS dévie fortement vers la droite alors que dans le même temps l'axe de T dévie vers la gauche.

A la lumière de ces données nouvelles, basées sur les changements hémodynamiques se reflétant sur le tracé électrocardiologique, il devient de plus en plus manifeste que l'électrocardiogramme est une aide importante dans le diagnostic des maladies cardiaques congénitales.

Denis LACHANCE.

Cornelio PAPP et M. M. ZION. — **Le syndrome post-commissurotomie.** *(The Post-Commissurotomy Syndrome.)* "Brit. Heart Journal", **18:** 153 (avril) 1956.

Le syndrome postcommissurotomie est une maladie caractérisée par la fièvre, une péricardite, un épanchement pleural gauche, une tendance aux rechutes; il a été observé dans 22 cas sur 100 patients opérés de sténose mitrale. Dans 14 cas, ce syndrome est survenu dans les premiers jours postopératoires et dans 8 cas, il est apparu entre 4 semaines et 4 mois, dans la période postopératoire. Deux patients ont eu d'autres rechutes. La fièvre a été modérée et continue et a duré de 8 à 34 jours dans le premier groupe et de 4 à 14 jours dans le deuxième groupe. La péricardite a été surtout révélée par les modifications électriques, et la présence d'un frottement péricardique. La douleur a été peu fréquente et les signes radiologiques exceptionnels. L'épanchement pleural gauche a persisté pendant des semaines ou des mois ou alors il est ré-apparu après une disparition transitoire. L'épanchement était sanguinolent 10 fois sur 11 et les cultures stériles. Comparativement aux patients qui n'ont pas présenté de complications postopératoires, il en découle que quelques jours de pyréxie, un épanchement pleural gauche qui disparait rapidement, et des signes transitoires d'une péricardite font partie du tableau normal postopératoire.

Le syndrome postcommissurotomie apparait ainsi comme étant l'accentuation, la persistance et la rechute de séquelles postopératoires normales. Il est causé par le suintement postopératoire de la plaie auriculaire ainsi que le démontre l'épanchement pleuropéricardique. La localisation de l'épanchement et la consolidation du segment basal gauche du poumon peuvent constituer d'autres facteurs additionnels.

Le syndrome postcommissurotomie présente quelques points en commun avec la péricardite rhumatismale et lui a été attribué. Il doit cependant être distingué de la dernière par l'absence d'une infection streptococcique, l'absence d'arthralgie, d'une cardite ou d'un effet favorable des salicylates. Il ne semble pas y avoir de traitement spécifique. Cette maladie quoique prolongée, cause peu de troubles, son pronostic est bon et ne semble pas avoir d'influence sur l'effet de la commissurotomie.

Edouard EDDIE.

Stuart W. COSGRIFF. — **Effet de la vitamine K_1 orale pour contrôler l'hypoprothrombinémie excessive durant le traitement aux anticoagulants.** *(Effectiveness of an oral Vitamin R_1 in controlling excessive hypoprothrombinemia during Anticoagulant Therapy.)* "Annals of Int. Medicine", **45:** 14 (juillet) 1956.

Les auteurs passent en revue dans cette étude les effets et les applications de la Vitamine K1 par voie orale. Ce nouveau produit a été mis sur le marché récemment par la Cie MERK et existe sous forme de tablettes dosées à 5 mgms. qui peuvent aisément être sectionnées en 2 parties. Nous considérons comme temps de prothrombine normal un temps de 15 secondes et comme niveau thérapeutique adéquat, un temps de 22 à 35 secondes; les accidents avec le dicumarol et ses

dérivés, la coumarin ou les médications à base d'endandione surviennent en effet lorsque le niveau de 35 secondes est dépassé. Cette étude a prouvé que l'administration orale de Vitamine K1, offre une protection adéquate contre l'hypothrombinémie. Le nombre de cas étudiés a été de 75 environ; 85% des patients traités oralement revinrent à un taux satisfaisant en dedans de 12 heures et 98% soit la presque totalité des cas durant les 24 heures qui ont suivi. Sans médication ce pourcentage dans un groupe contrôle de 232 patients s'abaissait à 33% en 24 heures et 77% en 48 heures environ et 12% de ces patients demeuraient à un niveau critique même après 96 heures.

Parmi les avantages de cette médication orale, les auteurs notent que la dose de 2.5 à 15 mgms. de Vitamine Ki donnée oralement est inapte à produire une résistance aux anticoagulants comme le font de plus larges doses données par voie intra-veineuse. Ils concèdent toutefois que la médication orale est moins efficace que la médication intraveineuse milligramme pour milligramme dans un rapport de 5 pour 1 environ.

Aux avantages énumérés ci-haut, ils mentionnent enfin la sécurité, offerte au patient, une fois que celui-ci est au courant des indications et des doses orales de cette médication, qui lui sont propres. Ainsi s'écroule un autre obstacle à l'administration d'anticoagulants chez un patient externe.

Jules ROY.

NEURO-PSYCHIATRIE

L. de GENNES et Mathieu de FOSSEY. — **La sérotonine. Un nouveau médiateur chimique.** "La Presse Médicale", **64:** 1066 (9 juin) 1956.

La sérotonine fut isolée en 1948 par Rapport. Elle fut identifiée chimiquement et synthétisée par Hamlin en 1951. Cette substance est très répandue dans l'organisme; elle se trouve surtout au cerveau, dans les plaquettes sanguines et la muqueuse intestinale. Libérée par les plaquettes au niveau d'une plaie hémorragique, elle provoque la vasoconstriction locale en participant ainsi à l'hémostase.

Expérimentalement et par injection intra-artérielle et intraveineuse, elle détermine de l'hypertension artérielle fugace, après une phase hypotensive préalable si elle est introduite dans l'artère.

Sur le système respiratoire, cette injection, à une dose de l'ordre du microgramme, fait apparaître de l'apnée suivie d'hyperpnée. Elle diminue la diurèse.

Elle stimule le péristaltisme intestinal et la sécrétion muqueuse.

Sur le système nerveux son rôle est encore mal connu, mais on soupçonne qu'elle y exerce une influence prépondérante dans les rapports fonctionnels entre le système activateur central de l'axe encéphalique et le cortex cérébral. A tout événement, elle agirait dans le cerveau comme médiateur de l'influx nerveux, à l'instar de l'acétylcholine, comme modérateur et excitant.

Le syndrome qui accompagne les tumeurs carcinoïdes malignes de l'intestin (diarrhée, bouffées de vaso-dilatation, sténose triscupidienne) pourrait être dû à des décharges de sérotonine.

Le choc embolique que déclenche l'infarctus pulmonaire pourrait être attribué à l'action de la sérotonine libérée par les plaquettes du caillot pulmonaire.

Enfin, connaissant les antagonismes réserpine-sérotonine, ou de l'acide lysergique-sérotonine, et d'autres rapports de sens encore difficiles à interpréter entre la sérotonine et le frenquel, la réserpine et la chlorpromazine, il est permis de penser que la sérotonine intervient dans le mécanisme biochimique de certaines psychoses. Mais on ne peut aujourd'hui faire valoir dans cette pathogénie une influence inhibitrice ou exaltante de cette substance sur les centres cérébraux.

Roma AMYOT.

M. RISER, J. GERAUD, L. RIBAUT et Ch. GREZES-RUEFF. — **Tics avec signes électriques d'épilepsie. Guérison par le traitement anti-comitial.** "Rev. Neur.", **93:** 861 (décembre) 1955.

L'observation des auteurs est intéressante et éventuellement instructive pour l'observation et le traitement de certains tiqueurs. Elle ne prouve pas, bien entendu, que tous les tiqueurs sont des épileptiques. Elle pourrait vraisemblablement faire suspecter par ailleurs qu'ils souffrent d'une prédisposition organique, biologique ou fonctionnelle de leur système nerveux.

Il s'agit d'une fille de 17 ans, tiqueuse depuis l'âge de 9 ans, présentant du clignement répété des deux yeux, du froncement de l'aile du nez avec un hoquet accompagné de gloussement, d'un haussement de l'épaule droite associé à une brève inclinaison de la tête vers la droite.

Elle n'a jamais eu ni convulsions infantiles, ni crise d'épilepsie dans le passé. Elle est inactive et instable.

L'électro-encéphalographie révéla des paroxysmes d'ondes lentes, des pointes et des pointes-ondes caractéristiques de l'épilepsie. Ces phénomènes étaient indépendants de la survenue des phénomènes moteurs des tics.

Cure de sommeil sans effet marqué. Persistance des mêmes anomalies électro-encéphalographiques après cette cure.

Traitement fait de deux spécialités françaises antiépileptiques (Ortenal et Epiclase). Tout tic disparaît en 3 jours. Quinze jours plus tard, E-E-G- très amélioré. Une contre-épreuve avec des cachets de lactose remplaçant les antiépileptiques est faite. Retour des tics et E-E-G- de type comitial. La reprise du traitement fait de nouveau disparaitre les tics et un nouvel E-E-G- est pratiquement dépourvu d'anomalies. Cette observation ne présente peut-être qu'un intérêt très individuel. Il faudrait multiplier l'E-E-G- chez les tiqueurs et évaluer la fréquence de corrélations similaires.

Roma AMYOT.

A. CHARLIN et P. DESCHASSEAUX. — **La sclérose en plaques juvénile.** "Rev. Neur.", **93:** 830 (décembre) 1955.

Reconnue comme rarissime par les auteurs plus anciens, des constatations récentes semblent démontrer que la sclérose en plaques juvénile n'est pas une observation d'exception.

Une étude de Carter portant sur 711 cas de sclérose multiple, concluait à une incidence de 10% de sclérose en plaques juvénile. Les auteurs ont pu observer depuis 10 ans 6 cas de sclérose en plaques chez des enfants, sur un total de 72 cas de tout âge, ce qui constitue un pourcentage de 8%.

Ils rapportent ces 6 cas dans leur travail. La maladie avait débuté aux âges suivants: 10 ans, 9 ans, 8 ans et demi, 6 ans, 10 ans, 11 ans.

Les malades avaient présenté diverses poussées neuro-pathologiques; ils offraient une symptomatologie où se trouvaient des signes cérébelleux, pyramidaux, de la névrite rétrobulbaire et l'atteinte d'autres nerfs crâniens comme le facial et l'auditif, la disparition des réflexes cutanés abdominaux.

Les auteurs ont pu suivre certains de ces cas pendant plusieurs années et assister ainsi à la survenue de poussées successives qui produisaient des traits syndromiques assez caractéristiques de cette affection.

Roma AMYOT.

GASTRO-ENTEROLOGIE

A. MONSAINGEON, Ch. GOUYGOU, P. TANRET, M. LANOOTE et POULET. — **Pneumatoses viscérales aiguës.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 753 (juin) 1955.

Les auteurs relatent une série d'observations de pneumatose viscérale aiguë. L'une accompagne une perforation gastrique spontanée d'évolution suraiguë; le développement des gaz se fait dans les parois gastrique, vésiculaire et iléale. Une deuxième concerne un pneumopéritoine géant accompagnant une pneumatose du grêle et disparaissant avec elle sous l'effet du traitement chirurgical d'une sténose du pylore. La troisième observation

est celle d'une pneumatose du grêle apparue au cours de l'évolution d'une prancréite aiguë après intervention pour calcul du cholédoque. L'autopsie révèle cette lésion et fait la preuve de l'existence d'un cancer péri-wirsungien. Une dernière observation constitue une découverte d'autopsie: pneumatose du grêle chez un malade atteint d'ulcère perforé incomplètement bouché.

Les auteurs apportent des arguments contre la thèse mécaniste et en faveur de l'hypothèse de l'intervention de mécanismes neuro-végétatifs dans l'éclosion de ces lésions.

Guy ALBOT et François MAGNIER. — **Diaphragme muqueux antro-pylorique.** "Archives Mal. App. Digestif", **44:** 1162 (nov.) 1955.

Les auteurs rapportent à propos d'un cas personnel les quatre observations actuellement connues chez l'adulte de diaphragme muqueux prépylorique et insistent sur l'aspect assez caractéristique des images radiologiques.

P. L. GERARD et B. HILLEMAND. — **Tumeur frontale révélée par méga-estomac.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 764 (juin) 1955.

Est rapportée l'observation d'un homme atteint d'un glioblastome frontal droit révélé par des manifestations digestives fonctionnelles sévères, restées isolées pendant de longs mois.

L'examen radiologique mit en évidence un méga-estomac fonctionnel.

A propos de cette observation les auteurs rappellent les 4 grands types de manifestations digestives observées au cours des tumeurs cérébrales ; les hématémèses et les ulcérations aiguës, les dystonies, les phénomènes de faim pathologique, les troubles fonctionnels classiques enfin.

La question est posée de savoir si ces deux dernières catégories de manifestations digestives jadis considérées comme phénomènes projetés ne seraient pas en fait réellement perçues au niveau des viscères où existerait une dystonie en général méconnue.

Basée sur le rappel de quelques travaux expérimentaux fondamentaux qui tendent à confirmer cette hypothèse, une rapide étude pathogénique est faite.

Au cours de celle-ci est soulignée dans les phénomènes de régulation digestive l'importance de 3 régions: les noyaux bulbaires du pneumogastrique, l'hypothalamus et la région fronto-préfrontale longtemps méconnue dont le rôle parait de premier plan.

R. BUTIAUX, A. TACQUET et B. GAUDIER. — **Bactériologie des syndromes intestinaux provoqués par les antibiotiques.** "Arch. Mal. App. Digestif", — Journées des Gastro-entérologues Français — supp. au No 6, (octobre) 1955.

Cette étude comprend deux parties:

1° des recherches expérimentales ont précisé les modifications de la flore intestinale survenant chez 17 adultes, au cours et après l'absorption d'auréomycine et de chloramphénicol. La disparition des espèces bactériennes sensibles (E. Coli) et leur remplacement par des résistantes (Protéus, Klebsiella, Enterococci) ont été presque toujours observés. Un syndrome intestinal d'intolérance est apparu chez un seul sujet, pourtant. Aucune différence dans la transformation de la flore intestinale également constatée chez les individus tolérants n'était décelable dans ce cas. Il est donc impossible d'admettre sans discussion une liaison certaine et constante entre ces deux phénomènes; le premier est constant et l'autre relativement rare.

2° Les syndromes intestinaux survenant lors de l'utilisation des oxytétracycline, chlortétracycline et chloramphénicol affectent 3 aspects:

a) *Les diarrhées bénignes* — On les explique en général par un « dysmicrobisme » intestinal dû à la suppression de la concurrence microbienne réalisée par l'antibiotique. Aucune preuve expérimentale n'est capable d'être fournie pour confirmer cette hypothèse.

b) *Les syndromes cholériformes des entérocolites suraiguës.* On y trouve surtout des staphylocoques pathogènes. Nous avons observé des phénomènes semblables dus apparemment à B. Anitratum. L'entéro-toxine staphylococcique est considérée comme responsable des accidents graves ou mortels constatés; on se rappellera qu'elle entraîne seulement des troubles bénins au cours des intoxications alimentaires; on est donc amené à suspecter une susceptibilité particulière du malade au cours de l'antibiothérapie, pour expliquer à ce moment son extraordinaire agressivité.

c) *Les infections par les Candida* — Elles sont localisées et bénignes ou généralisées et graves. Leur apparition ne doit pas entraîner systématiquement l'arrêt du traitement. Il faut préciser, auparavant, si l'espèce en cause est pathogène; on y arrive rapidement et facilement. Ces moniliases fréquentes dans certaines régions sont rares dans d'autres. Leurs mécanismes d'apparition sont très discutés.

La pathogénie des syndromes intestinaux de l'antibiothérapie est encore mal connue. On observe, en effet, des modifications identiques de la flore intestinale chez des sujets la tolérant et chez d'autres absolument intolérants. Deux hypothèses restent possibles: l'envahissement de l'intestin ou de l'organisme par une bactérie résistante, exagérément virulente ou toxinogène; la réceptivité particulière originelle ou produite par la maladie en cours.

E. DELANNOY, M. VERHAEGHE, A. CLAY, J. DEVAMBEZ et R. KNOCKAERT (Lille).— **L'ulcère transformé de l'estomac est rare.** "La Semaine des Hôp.", (Annales de Chirurgie), **31:** 527, 1955.

Les auteurs rappellent les contradictions statistiques concernant la fréquence de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère bénin de Cruveilhier, contradictions qui leur paraissent dues à la terminologie amphibiologique couramment employée dans la littérature: malignant ulcer, Ulkus-Karzinom, ulcère cancéreux, sont les expressions les plus habituelles.

Deux preuves doivent être fournies pour affirmer le diagnostic d'un ulcère bénin dégénéré: ou bien l'existence d'un ulcère banal démontré par la clinique et la radiologie, et durant depuis longtemps — c'est le critère évolutif — ou bien, la démonstration par l'examen histologique de l'apparition en un point de l'ulcère d'un processus néoplasique malin.

Le critère évolutif, et la longue durée de l'ulcère, sont loin d'avoir une valeur absolue, et on sait actuellement (Gutmann) que le cancer vrai de l'estomac peut avoir une durée bien plus longue qu'il n'est classiquement admis. Certes, un malade atteint d'ulcère depuis plus de 10 ans et présentant une aggravation clinique récente peut être légitimement suspecté d'ulcère dégénéré. Mais là encore l'examen microscopique est seul valable.

L'examen radiographique, qui permet, dans les cas les plus favorables de distinguer une ulcération bénigne d'un ulcère malin, n'autorise pas le diagnostic d'ulcère bénin dégénéré à moins qu'on ne dispose d'examens radiographiques en séries étagés sur plusieurs années.

L'examen macroscopique de la pièce opératoire n'est pas plus sûr. Sur 30 cancers de l'estomac histologiquement étudiés, 12 fois on fit macroscopiquement le diagnostic de cancer alors qu'il s'agissait d'un ulcère simple, et inversement, 22 fois le diagnostic d'ulcère simple alors qu'il s'agissait de cancer. L'examen macroscopique est donc trop souvent optimiste.

Seul l'examen histologique a quelque valeur, encore faut-il qu'il comporte de très nombreuses coupes pour ne pas méconnaître une zone limitée de dégénérescence (erreur par omission) et que le noyau cancéreux n'existe que dans un point limité de l'ulcère avec ses caractères histologiques propres. Enfin, il est encore possible que le cancer primitif ait été détruit en presque totalité par la digestion peptique (Albot) ne laissant à la coupe qu'une zone limitée de structure maligne. Enfin, dans les cancers très étendus, la preuve de la dégénérescence ne peut plus guère être apportée:

il ne peut plus s'agir que d'hypothèses ou de probabilités.

Dans ces conditions d'études, les auteurs n'ont trouvé, sur 308 gastrectomies étudiées en dix ans aux points de vue clinique, radiologique et histologique, que 3 ulcères transformés contre 62 cancers et 243 ulcères bénins.

En conclusion, seule la confusion terminologique permet, semble-t-il, de considérer comme fréquente (10 à 20% selon certains auteurs) la dégénérescence de l'ulcère bénin. En fait, elle est rare et pour les auteurs ne dépasse pas 1%.

Huit observations sont rapportées.

ANESTHESIE

A. FRONEK et Z. PISA. — **Etude sur le traitement de la dépression du myocarde causée par le pentothal sodique.** *(Contribution to the therapy of myocardial depression caused by Thiopentone sodium.)* "Brit. Journal of Anaesthesia", **28:** 366 (août) 1956.

On observe assez couremment une chute de la tension artérielle dans la narcose intraveineuse par les barbiturates (Wezler et Chauer, 1942; Adams, 1944; Duesberg et Schroeder, 1944; Buhr, 1951). Selon certains chercheurs, cette baisse de pression sanguine tient à un effet direct de ces drogues sur le muscle cardiaque (Roth, 1935; Johnston, 1936 et 1938; Gruber, 1937 et 1952). D'autres l'attribuent plutôt à une réaction vaso-dilatatrice au niveau du lit vasculaire périphérique (Jacobi et Roemer, 1911; Nikolajev, 1948; Haynal et Held, 1950; Harris, 1951; Svec, 1953).

Cette hypotension artérielle de l'anesthésie intraveineuse, qui peut fréquemment atteindre un chiffre de 20 millimètres de mercure chez un individu normal sans créer d'inconvénient sérieux, est susceptible de graves conséquences chez un sujet porteur d'une maladie coronarienne; le risque est encore aussi grand si le pentothal sodique est administré à un patient qui présente, au préalable, une pression sanguine déjà basse, comme dans le choc par exemple (Adams, 1944).

Nous indiquerons ici la méthode réalisée par les deux auteurs. Quinze chiens, dont le poids était de 40 à 50 livres, firent l'objet de leurs investigations; douze chiens furent anesthésiés légèrement par une dose initiale de thiopentone (30 milligrammes par kilo); les trois autres reçurent dans le même but une dose initiale de glucochloral ou chloralose — $C^8H^{11}Cl^3H^6$ — (100 milligrammes par kilo).

Dans une première série d'expériences, on injecta par voie endoveineuse 500 milligrammes de pentothal à treize chiens, qui accusèrent une baisse abrupte de la tension artérielle jusqu'à environ 30 millimètres de mercure. Les chiffres furent enregistrés à l'endroit de l'aorte et de l'artère fémorale, et les contractions cardiaques mesurées d'autre part par un myocardiographe à haute fréquence, muni de deux électrodes appliquées sur le péricarde.

On peut formuler que l'effet hypotenseur du pentothal est, dans ces conditions expérimentales, essentiellement dû à une diminution de la contractilité du muscle cardiaque. Et pour confirmer davantage l'avancé de cette hypothèse, Fronek et Pisa pratiquèrent l'épreuve suivante chez un groupe de six chiens: ils instillèrent du pentothal (25-50 milligrammes) dans une branche de l'artère coronaire gauche ascendante. Les changements prévus apparurent de fait sur la courbe myographique qui fut complètement inversée; il s'agissait d'une « dilatation anévrismale du myocarde pendant la phase systolique ».

Sachant, par ailleurs, que le calcium est un stimulant de la fibre cardiaque (Daniclopolu, 1922; Beck et Mautz, 1937; Kunzova, 1941; Dale, 1952; Rothlin et Cerletti, 1952; Gross, 1953), les auteurs tentèrent l'emploi de ce médicament pour contrecarrer en l'occurrence l'action nocive du thiopentone.

Sur 12 des 13 essais effectués avec cinq centimètres cubes de chlorure de calcium ($CaCl^2$) intraveineux à 10%, la pression sanguine non seulement revint à son niveau original ou presque, mais aussi le tracé myographique refléta un retour favorable de la force contractile du myocarde. Il reste cependant

à déterminer le rôle exact du calcium comme moyen thérapeutique à l'égard de cette hypotension provoquée par le pentothal. Se comporterait-il comme un tonique du muscle cardiaque ou comme un désintoxiquant de cet anesthésique dans l'organisme? Fronek et Pisa reppellent à ce propos les conclusions de B. Mendel, D. B. Mundell et Srelitzt (1939), de D. Nachmansohn (1940), de W. M. Govier, W. A. Freyburger, A. J. Gibbons et de E. Smite (1953); pour ceux-ci, le thiopentone serait un agent inhibiteur de la cholinestérase tandis que le calcium aurait vis-à-vis cette enzyme une action stimulatrice.

A la fin de l'article, les auteurs mentionnent que le Docteur Keszler (1955), chef-anesthésiste de l'Institut de Chirurgie Expérimentale, Prague-Krè, informé de leurs travaux, utilisa avec succès par la suite le calcium intraveineux chez 18 patients qui avaient subi une baisse de tension artérielle (20-30 mm de Hg) durant l'anesthésie au pentothal ; il est, de plus, rapporté que le Docteur Racenberg, du même institut, obtint avec ce mode de traitement des résultats superposables chez 50 opérés présentant des conditions similaires.

René LEBEAU.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 15 avril 1956
à l'hôpital Notre-Dame.

Tenue conjointement avec l'Institut du Cancer de Montréal.

Présidence du docteur Georges Hébert.

C'est au directeur et à l'instigateur de l'Institut du Cancer de Montréal, LE DOCTEUR L.-C. SIMARD, que revint l'honneur d'ouvrir cette séance. Pour ce faire, il avait choisi de faire l'historique de l'Institut du Cancer de l'hôpital Notre-Dame. Il nous expliqua sa composition au sein de cet hôpital général, ce qui est, d'après lui, un avantage, nous parla de son fonctionnement en tant que clinique et de son rôle dans le dépistage des lésions cancéreuses de toutes natures.

Ceci dit, LE DOCTEUR LÉON GÉRIN-LAJOIE, chef du département de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame, après avoir analysé et commenté les statistiques de cas d'épithéliomas apparus sur les moignons restants après hystérectomies sub-totales, maintient que c'est la coopération sans égoïsme individuel des membres d'une équipe formée de gynécologue, radiothérapeute, chirurgien général et anatomopathologiste, qui donnera les meilleures garanties de succès dans cette lutte contre le cancer des organes génitaux chez la femme. Il est indiscutable, disait-il, qu'agissant ainsi, la malade sera traitée à son mérite et cela pour son plus grand bien d'abord, et celui de la société ensuite.

Recherches sur la pathogénie du cancer.

Dr Antonio CANTERO

Ce travail nous fut donné par le docteur Antonio Cantero, directeur du département des recherches à l'Institut du Cancer de l'hôpital Notre-Dame. L'auteur nous rapporte les résultats obtenus chez les animaux de laboratoire, de l'essai d'une substance cancérigène, le diméthylaminobenzène. Il appert que cette substance provoque l'apparition de lésions hépatiques de nature cancéreuse dans 100% des animaux en expérimentation. L'apparition des lésions hépatiques est identique chez tous les animaux d'une même race et elle est en proportion inverse de la concentration de la substance cancérigène injectée. Les méthodes de dosage du diméthylaminobenzène sont brièvement expliquées et le rapporteur nous montre plusieurs clichés illustrant graphiquement les réponses obtenues au cours de la cancérisation expérimentale de ces animaux.

Cancer du sein.

Dr François ARCHAMBAULT.

Le docteur François Archambault nous décrit et nous explique la nouvelle classification employée à l'Institut du Cancer de l'hôpital Notre-Dame, pour ce qui a trait au cancer du sein. Cette classification, plus complète, remplace depuis quelques mois l'ancienne qui ne tenait pas compte de plusieurs facteurs anatomiques. Cette nouvelle classification des tumeurs du sein émane des études d'un congrès international sur les tumeurs mammaires, tenu en Amérique du Sud, il y a quelques mois.

L'étude des statistiques des cancers du sein opérés à l'hôpital Notre-Dame, de 1950 à 1955, suggère de la part de plusieurs membres de l'auditoire intéressés dans cette affection, des commentaires assez variés quant à la valeur d'un mode de traitement comparé à un autre. Il semble, si on ajoute foi aux statistiques publiées de par le monde, que la méthode de McWorther, d'Ecosse (mastectomie simple suivie de radiothérapie des régions de drainage ganglionnaire) l'emporta sur l'opération de Halstead (mastectomie ra-

dicale, avec évidement ganglionnaire sans radiothérapie adjuvante).

* * *

Journées médicales tenues à l'hôpital Notre-Dame le 1er mai, à l'hôpital Ste-Justine, le 2 mai, à l'Hôtel-Dieu le 3 mai 1956.

Présidence du docteur Georges Hébert.

Première journée

La première journée des actualités thérapeutiques fut consacrée à la présentation, par neuf rapporteurs différents, de sujets variés concernant l'emploi courant de nouveaux médicaments ou produits médicaux. C'est ainsi que le docteur Léopold Long nous parla de l'emploi du Purinethol dans le traitement des leucémies, le docteur Jacques Gauthier du traitement des vaginites non-spécifiques, le docteur Gilles Leduc de l'emploi du diamox comme diurétique, le docteur Richard-A. Charland d'un nouveau traitement chirurgical de la surdité due à l'otosclérose, la mobilisation de l'étrier, le docteur Miron Georgesco de l'emploi de l'uréthane dans le traitement du myélome multiple, le docteur Paul Letondal de l'emploi du mycostatin dans le traitement des affections mycosiques secondaires à la moniliase, le docteur Marcel Ferron de l'utilité de la Nisentil comme agent anesthésique dans l'accouchement, le docteur Roland Cloutier de l'utilité des verres de contact, et le docteur Marcel Berthiaume de l'emploi de la serpasil comme adjuvant dans le traitement des maladies mentales.

Après la présentation des travaux scientifiques, les membres de la société furent conviés à un cocktail, lequel fut suivi d'un lunch au cours duquel nous eûmes le plaisir de voir décerner au docteur Jules Archambault son certificat de membre honoraire. Le conférencier invité pour cette occasion, que plusieurs connaissaient déjà, pour l'avoir vu et entendu à maintes reprises à la télévision, fut le Père Emile Legault, C.S.C., qui nous parla de « la congestion de la foi ». Il sut plaire à l'auditoire, s'il faut en juger par les applaudissements de l'assistance.

Deuième journée

Au début de cette deuxième journée des actualités thérapeutiques, tenue à l'hôpital Sainte-Justine, furent déclarés élus membres de la Société Médicale, MM. les docteurs Jacques Ducharme, Jacques-O. Gagnon, René Lefebvre, André Nobert, C.-A. Valiquette et Jean-Louis Laberge.

La partie scientifique de cette deuxième journée fut consacrée à la présentation de trois forums où la question à débattre l'était par un groupe d'experts, sous la présidence d'un moniteur. Les experts du premier forum eurent à débattre la question suivante: « Le sérum antitétanique doit-il être administré de routine chez les accidentés? » Ont figuré sur la première équipe, MM. les docteurs Marcel Lamoureux, Albert Royer, Maurice Saint-Martin; le directeur du forum était le docteur Georges Hébert.

Le deuxième forum de l'avant-midi, sous la présidence du docteur Henri Charbonneau et composé des docteurs Hermile Trudel, Paul-M. Larivière et Bertrand Primeau, eut à solutionner le problème de l'isolement dans les maladies contagieuses.

Quant au troisième et dernier forum sur les hypervitaminoses en pédiatrie, les participants étaient les docteurs Claude Léonard, René Foisy et Guy Girardin. Les rapporteurs de ces différents forums eurent à répondre à plusieurs questions de la part de l'auditoire présent. Ce deuxième avant-midi fut suivi d'un cocktail et d'un lunch, au cours duquel nous avons eu le plaisir d'écouter un expert financier s'adresser aux médecins. Monsieur Maurice Tremblay avait intitulé sa conférence: « la médecine vue par un conseiller financier ».

Troisième journée

Cette troisième et dernière journée des actualités thérapeutiques se déroula à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Là aussi, les forums furent à l'honneur. Le premier, sur la chlorpromazine

(largactil), présidé par le docteur Yves Chaput, nous a permis de connaître les opinions des docteurs Paul Larivière, psychiatre, Gérard Mignault, anesthésiologiste, Simon Lauzé, pathologiste, et Charles Dumas, neuro-psychiatre.

Le deuxième forum de l'avant-midi, sur la fièvre des foins, fut présidé par le docteur Gérard Casgrain. Il avait sur son équipe, pour renseigner les membres de l'auditoire, MM. les docteurs Jacques Léger, Jean Denis, Paul Brais, Jean Roy et Fernand Montreuil.

Enfin, le troisième et dernier forum, sur les indications et contre-indications de la cortisone et des nouveaux stéroïdes dans la thérapeutique en général et dans certains cas particuliers, fut présidé par le docteur Roger Demers et il avait réuni autour de lui les docteurs Paul Dumas, neuro-psychiatre, Gérard Casgrain, allergiste, Jacques Durivage, rhumatologue, Yvon Baillargeon, dermatologiste, Gilles Gosselin, interniste, et Gilles Cousineau, ophtalmologiste. Cette équipe a discuté de l'utilité de la médication stéroïdienne dans les diverses modalités des affections auxquelles ils s'intéressaient.

Après le cocktail d'usage, suivit le déjeuner au cours duquel, comme conférencier invité, nous eûmes le bonheur d'entendre un des nôtres, en la personne du docteur Jean Charbonneau, urologue, qui a bien su dérider son auditoire avec ses « Trois âges de la vie urologique ».

Cette troisième journée se termina sur une note très agréable au Cercle Universitaire de Montréal, où plusieurs membres et leurs confrères s'étaient réunis pour assister au dîner de clôture. Celui-ci fut agrémenté d'un divertissement, lequel nous avait été préparé par une troupe de comédiens amateurs d'origine française, vivant à Montréal. On nous interpréta deux comédies: « La délaissée » de Max Maurey, et «Léonie est en avance», de Feydeau. Cette soirée artistique, qui suivit le dîner, a semblé plaire à la foule de médecins réunis pour clôre ces Journées Médicales 1956.

* * *

Séance de mardi, 2 octobre 1956
Tenue à l'hôpital Saint-Luc
Présidence du Dr Georges HEBERT

Lésions osseuses dans les hémopathies.
Dr Jacques BOUSSER.

Le rapporteur de ce travail, le docteur Jacques Bousser, délégué officiel de la France au XXVIe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada à Jasper, après avoir été présenté par le docteur Emile Blain, directeur général de l'AMLFC, entreprit de nous démontrer, au moyen de transparents, la participation du tissu osseux aux diverses perturbations d'origine sanguine.

C'est ainsi que l'on vit sur l'écran d'excellentes photos de plaques radiographiques osseuses, montrant les lésions de ce tissu au cours de la maladie de Hodgkin, de la maladie de Cooley (anémie méditerranéenne), etc., etc.

Cette conférence, très bien illustrée, a semblé plaire énormément à l'auditoire nombreux venu assister à la reprise de nos séances régulières.

Le docteur Bousser fut remercié par son confrère et ami, le docteur Paul Robert, chef de médecine de l'hôpital Maisonneuve. Après ces remerciements, les membres présents furent conviés à un délicieux goûter servi par les autorités de l'hôpital Saint-Luc, dans le cafétéria de l'hôpital.

N'ayant pas d'avis de motion, ni de motion, pas plus que d'affaires nouvelles, la séance fut levée à dix heures trente.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS CANADIENS EN FRANCE

Séance du 10 octobre 1956.

Le 10 octobre dernier, les médecins canadiens en France avaient le plaisir et l'honneur d'être reçus à un coquetel par les docteurs Armand Frappier, Directeur de l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal, et Maurice Panisset, Professeur au même Institut. Le Directeur de la Maison Canadienne, M. Lionel Lemay, avec une bienveillance chaleureuse qui est maintenant devenue une tra-

dition, avait mis à la disposition des invités le grand salon récemment rénové.

Une brillante assistance se pressait autour de nos hôtes parmi laquelle on pouvait reconnaître les plus grands noms de la science et de la clinique médicales françaises. Le Docteur Frappier témoigna de l'intérêt paternel qu'il porte à notre jeunesse studieuse en acceptant ensuite, malgré les fatigues d'un séjour consacré entièrement au travail, d'assister à la première séance régulière de l'Association. Le président l'en remercia bien vivement et profita de l'occasion pour lui dire la profonde admiration qu'ont pour lui et son oeuvre ses anciens élèves et l'ensemble du corps médical français.

Cette première réunion constituait une prise de contact plutôt qu'une véritable séance de travail. Le président salua d'abord les membres du Comité d'Orientation qui avaient bien voulu nous honorer de leur présence, dont le toujours dynamique professeur Kourilsky, son président et le fidèle professeur Lenègre dont chacun admire la douce autorité. Il salua également le professeur Bousser qui nous arrivait tout droit du Canada où il avait représenté son pays au Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord. Il se tourna ensuite vers les vingt-trois médecins canadiens anciens et nouveaux, leur souhaita la bienvenue en terre française et au sein de l'Association, énuméra les buts que poursuit cette dernière, leur demanda de s'adresser à elle pour tous les problèmes d'ordre professionnel ou personnel qu'ils pourraient avoir à régler et exprima le voeu que chacun s'efforce de la faire indéfiniment progresser. Il remercia enfin le professeur Kourilsky pour les services signalés qu'il venait de rendre à un bon nombre d'entre nous et à la cause des relations médicales franco-canadiennes, M. Lionel Lemay, directeur de la Maison Canadienne, pour le zèle indéfectible et intelligent dont il a toujours fait preuve à notre égard, Madame Lemay pour son sourire, son dévouement et son hospitalité et Madame Martel, notre secrétaire, pour son enthousiasme diligent. Au nom de l'Association Madame Rolande Laurin remit avec bonheur une gerbe de fleurs à Madame Lemay et un souvenir à Madame Martel.

A cette réunion inaugurale, nous ne pouvions manquer de célébrer l'obtention des privilèges que vient de nous consentir le gouvernement français et l'Assistance Publique de Paris. Nos sept nouveaux internes, résidents à titre étranger, le coeur en fête, assistaient d'ailleurs à notre réunion. Il fut rappelé que dans leurs différents services, ils se trouvaient sur le même pied que leurs homologues français, qu'ils avaient droit aux mêmes avantages (1), étaient soumis aux mêmes exigences et partageaient les mêmes responsabilités qu'eux, que ces stages qui pourraient se prolonger de un à trois ans seraient reconnus comme années de résidence par le Collège Royal. Il fut souligné de plus que la compagnie Specia (Rhône-Poulenc) mettait à la disposition des Doyens de nos trois universités françaises une somme de près de $ 8000, à être répartie par eux aux résidents canadiens, selon les besoins financiers respectifs de ces derniers. Aux termes de l'accord douze ou quinze postes ont été alloués aux diplômés de nos universités. Il en reste donc cinq ou huit à pourvoir. Il faut espérer que nos doyens recevront un assez grand nombre d'applications valables pour que tous ces postes soient occupés dès le premier mai 1957, au début du deuxième terme de la présente année académique. Seule ombre au tableau : les psychiatres en formation ne bénéficient pas du présent accord. Les hôpitaux et cliniques psychiatriques ne relèvent pas en effet de l'Assistance Publique (sauf pour la Salpêtrière) mais de la Préfecture de la Seine. Le président de l'association a déjà porté ce fait à l'attention du Congrès des psychiatres de France à Bordeaux et à celle du Ministère de la Santé. D'autres négociations devront s'engager bientôt sur ce point. Espérons qu'elles porteront rapidement leurs fruits. De toute façon, un grand pas vient d'être accompli. Les échanges entre nos deux pays sont main-

1. Rémunération de 524.000 francs par an, soit à peu près $1400.

tenant établis sur des bases solides. Pour répondre au geste gracieux de la France, le Docteur Bonin, Doyen de l'Université de Montréal, vient de mettre à la disposition des spécialistes français en formation quatre postes analogues à ceux que nous venons d'obtenir. Et il promet que ce n'est là qu'un début.



Il convient donc de se féliciter de la tournure que prennent les événements et de célébrer comme il se doit les efforts de tous ceux, médecins et non médecins, qui de près ou de loin, aujourd'hui comme hier, ont travaillé et travaillent encore à ce renouveau. En conclusion de son tour d'horizon, le Président se fit un plaisir d'en donner la liste complète : en France, les professeurs et docteurs Leclainche, Justin-Besançon, Kourilsky, Binet, Chigot, Lenègre, Laporte, Bousser, Hillemand, Castaigne, Bernard, Vallery-Radot, Marquezy, Debray, Decroix et l'exécutif de la corporation des internes, l'association France-Amérique, MM. Ramadier, Maroselli, Berger et Baillou, l'ambassadeur du Canada M. Jean Désy et son attaché culturel M. René Garneau, ainsi que M. L. Lemay, directeur de la Maison Canadienne ; au Canada : les docteurs Bonin, J. B. Jobin, Gingras, Blain, Trudel, Marion, Amyot, Boucher, Pierre Jobin, Dufresne, Jutras, Dussault, Frappier, Saucier, Charbonneau, le Collège des Médecins de la Province de Québec et l'association des médecins de langue française du Canada, deux recteurs de nos universités, messeigneurs Parent et Lussier et M. Mouton, de l'ambassade de France à Ottawa. Ces hommes ont été les artisans d'un succès dont l'avenir montrera l'ampleur et l'importance. En ce domaine plus qu'en tout

autre, « les fruits passeront les promesses des fleurs ».

Le président du comité d'orientation, le professeur Kourilsky, prit ensuite la parole et nous fit un récit rétrospectif des négociations, démarches, avatars, délais et incidents de dernière heure qui précédèrent la parution de l'arrêté ministériel concernant les résidents au Journal Officiel. Placé comme il était, aux premières loges, et ayant mis lui-même la main à la pâte, il put nous en brosser un tableau animé et complet. Il s'adressa alors aux nouveaux résidents et leur donna toutes sortes de conseils pratiques ayant pour but de faciliter leur adaptation dans ce milieu nouveau. « Vous êtes des pionniers », leur dit-il. Par votre travail, votre souplesse, vos qualités, vous devez prouver à vos maîtres canadiens et français, à l'administration hospitalière et aux autorités gouvernementales que le système nouvellement établi est viable et bénéfique pour toutes les parties concernées. Je sais déjà que vous ne décevrez pas notre confiance et que vous nous aiderez à résoudre au mieux les difficultés inhérentes à toute période de rodage. Même après cette victoire l'association des médecins canadiens en France et son comité d'orientation continuent d'être absolument nécessaires. Non seulement continuera-t-elle à orienter les médecins canadiens non résidents, qui restent encore et seront toujours nombreux, mais c'est par elle que vous resterez en contact avec les universités et collèges canadiens d'une part, et avec le Collège de Médecine et l'Assistance Publique d'autre part. Je vous engage donc à ne pas manquer une de ces réunions et à collaborer à tous les projets qu'elle mettra éventuellement sur pied. »

Il restait au docteur Bousser à nous donner les impressions qu'il rapportait de son récent voyage au Canada. Il le fit en termes simples et émouvants. D'un point de vue scientifique, il déclara avoir été frappé par la densité de certains rapports présentés au congrès de Jasper, par la compétence des maîtres canadiens qu'il a eu le plaisir de rencontrer et par l'organisation de nos hôpitaux. Il rapporte un souvenir inoubliable de nos majestueuses Rocheuses et de notre luxuriante forêt québecquoise. Mais ce qui l'a le plus ému, c'est encore les attentions délicates que tous et chacun ont eues pour lui, le magnifique exemple de survivance française qu'il a pu étudier de près à Saint-Boniface et l'effloraison actuelle de notre culture canadienne française. « Médecine, littérature, peinture, etc., sont, dit-il, en plein progrès et le français que je suis ne pouvait que ressentir une très grande fierté à la vue de ce rejeton vigoureux qu'a poussé la vieille France en terre d'Amérique. Je ne me suis jamais dépaysé chez vous. J'y ai trouvé une atmosphère de fraternité, de fraîcheur, de dynamisme qui a été pour moi une source de joies exquises en même temps qu'une révélation. Je remercie tous ceux à qui j'en suis redevable et souhaite à tous mes confrères français une pareille récompense. »

A la fin de la réunion, il fut remis à chacun des assistants un cadeau-souvenir de la part de la Compagnie Specia (Rhône-Poulenc). En plus d'échantillons médicaux, les médecins canadiens y trouvèrent un guide de Paris, un carnet de cartes postales et un petit volume merveilleusement illustré à la gloire de la ville-lumière.

La réunion se termina comme à l'accoutumée par une séance d'orientation.

NECROLOGIE

EUGÈNE PANNETON

(1878 - 1956)

L'un des pionniers de la Radiologie au Canada français, le Dr. Eugène Panneton, vient de nous quitter pour un monde meilleur.

Né à Biddeford, dans l'état du Maine, le 2 novembre 1878, ce franco-américain vint étudier la Médecine à Montréal, de 1905 à 1909. Ses études médicales terminées, il fit de l'internat à l'hôpital Notre-Dame où il exerça en 1910, la fonction de chef interne.

L'année suivante, il partit pour Paris, où durant deux ans, il se spécialisa en Radiologie.

A son retour d'Europe, il revint à l'hôpital Notre-Dame, où il organisa à ses frais, un service de Radiologie. C'était l'un des premiers services de Radiologie installé dans les hôpitaux montréalais. Pendant 21 ans, le Dr. Eugène Panneton dirigea le service de radiologie de l'hôpital Notre-Dame, avec compétence et serviabilité. Tous ceux qui ont eu recours à ses services se rappellent son affabilité et son empressement à leur fournir les renseignements demandés.

Doué d'un esprit inquisiteur autant que d'un sens pratique, ce pionnier sut tirer de sa discipline médicale tout ce qu'elle pouvait alors donner. Homme d'initiative, il fut le premier radiologiste canadien-français à faire servir les rayons X à des fins thérapeutiques, et à obtenir par ce procédé, d'excellents résultats dans les fibromyômes utérins, les angiômes et les adénites bacillaires.

Premier professeur de radiologie à l'Université Laval, section de Montréal, puis à l'Université de Montréal, le Dr. Panneton s'appliqua à faire comprendre à ses élèves les avantages et les difficultés de cette nouvelle branche de la Médecine.

Lorsqu'il quitta l'hôpital Notre-Dame pour se consacrer à la pratique privée de la radiologie, il s'occupa surtout de radiothérapie. Pendant plusieurs années, il assuma la charge du service de radiologie à l'hôpital de Verdun, tout en faisant de la radiothérapie à domicile. Il n'y a que quelques années qu'il abandonna toute pratique de sa spécialité.

Membre fondateur de la Société Canadienne-française d'Electro-Radiologie Médicale en 1928, et vice-président de 1928 à 1934, il en fut le président de 1934 à 1936.

En plus d'être le premier professeur de radiologie de l'Université de Montréal et le premier canadien-français à faire de la radiothérapie, le Dr. Panneton fut le premier canadien-français à devenir membre de l'American Roentgen Ray Society.

Il a donc joué un rôle de pionnier dans la radiologie canadienne-française.

Gardons lui notre reconnaissance et déposons sur sa tombe l'hommage de notre fidèle souvenir.

Origène DUFRESNE.

LE DOCTEUR PIERRE-JAMIL RABIL

Le docteur Rabil est décédé en juillet 1956 à l'âge de 43 ans. Il était alors membre du personnel médical de l'hôpital Universitaire de Georgetown et assistant professeur en chirurgie à l'Ecole de Médecine de l'Université de cette ville. Durant la dernière guerre mondiale, le docteur Rabil se distingua aux armées, ayant gagné par son mérite et sa bravoure, plusieurs décorations dont celle de la Légion d'Honneur et de la Croix de Guerre de la nation française.

Le docteur Rabil avait été un élève du regretté Mercier-Fauteux et avait continué à parfaire son expérience en chirurgie cardio-vasculaire. Nous savions que sa formation était solide et que le travail qu'il effectuait aux Etats-Unis était une efficace préparation à sa carrière de chirurgien spécialisé. Aussi devait-il très bientôt revenir à l'hôpital Ste-Jeanne-d'Arc pour y apporter sa science et son expérience en chirurgie cardio-vasculaire.

La Providence en a jugé autrement et nous prive d'un collègue qui aurait contribué très utilement à l'essor de notre école de médecine.

NOUVELLES

LE DOCTEUR FRANÇOIS ROY, ÉLU PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée générale annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec — *Association of Surgeons of the Province of Quebec* — s'est tenue à Québec, le 17 novembre 1956. A cette occation, les membres ont procédé à l'élection du bureau de direction de l'Association. Le docteur François Roy, de l'Hôtel-Dieu de Québec, a été élu président en remplacement du docteur Edouard Desjardins, de l'Hôtel-Dieu de Montréal; le docteur Donald R. Webster, de l'hôpital Royal Victoria, a été élu premier vice-président; le docteur Léon Gérin-Lajoie, de l'hôpital Notre-Dame, a été nommé second vice-président ; le docteur François Archambault, de l'hôpital Notre-Dame, a été réélu secrétaire-trésorier. Les docteurs Edouard Desjardins, Paul Poliquin, de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, C. McG. Gardner, de l'hôpital de la Reine-Marie, Jean-Paul Legault, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, et Richard Gaudet, de l'hôpital S.-Vincent-de-Paul de Sherbrooke, ont été élus directeurs. Les docteurs Gardner, Legault et Richard Gaudet remplacent les docteurs Rowe, Calixte Favreau et J.-A. Denoncourt.

DOCTORAT "HONORIS CAUSA" CONFÉRÉ AU DOCTEUR HENRI SIMONNET

Le doyen et les membres du Conseil de l'Ecole d'Hygiène de l'Université de Montréal ont l'honneur de vous annoncer que, sur proposition de l'Ecole, approuvée par la Commission des études et le Conseil des Gouverneurs, le titre de Docteur en Hygiène publique (*honoris causa*) a été conféré à M. le docteur Henri Simonnet, professeur invité à l'Ecole d'Hygiène.

La cérémonie de la remise du parchemin et de l'épitoge, par Mgr le Recteur, a eu lieu mardi, le 20 novembre, à 5 h. p.m., dans la salle G-604, en présence des représentants du Conseil des Gouverneurs et de la Commission des études, des officiers de l'Université, du doyen, des professeurs, des élèves et des anciens élèves de l'Ecole d'hygiène, et des représentants d'autres facultés de l'Université et des Services de Santé publique.

CONFÉRENCES À MONTRÉAL DE SIR GEOFFREY KEYNES

Les lundi et mardi, 19 et 20 novembre 1956, Sir Geoffrey Keynes, *Arthur Sims Commonwealth Traveling Professor*, a prononcé des conférences, à l'Hôtel-Dieu, sur le traitement du cancer du sein, à Notre-Dame, sur la chirurgie de la thyroïde, et à l'Université de Montréal, devant les étudiants en médecine, sur l'histoire du plus ancien hôpital de Londres, St. Bartholomew.

LE DOCTEUR JACQUES GENEST AU "CANADIAN CLINICAL INVESTIGATION TRAVEL CLUB"

Lors de la dernière réunion, tenue en octobre 1956, à Toronto, du *Canadian Clinical Investigation Travel Club*, le docteur Jacques Genest, directeur du Département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a participé à un symposium sur l'aldostérone et il a, de plus, été élu secrétaire-trésorier du C. C. I. T. C. pour l'année 1956-57.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS

L'Association des Chirurgiens de la Province de Québec — *Association of Surgeons of the Province of Quebec* — a tenu son congrès annuel à Québec samedi, le 17 novembre 1956, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

La séance scientifique de la matinée, tenue sous la présidence conjointe des docteurs Paul Poliquin et Philip G. Rowe, comprenait les communications suivantes:

1. Correction: pectus excavatum. — Docteur J.-Marie Lemieux (hôpital du St-Sacrement).

2. Traitement chirurgical de la sténose bronchique tuberculeuse. — Docteur J.-André Gravel (Hôtel-Dieu et Laval).

3. Considérations sur les complications fréquentes en traumatologie. — Docteur Maurice Royer (St-François-d'Assise).

4. Considérations sur les pancréatites — présentation de cas. — Docteur Wilfrid Caron (Sainte-Foye et du Saint-Sacrement).

5. Résection endo-urétrale du col vésical dans les méga-vessies — présentation de cas. — Docteur Arthur Bédard (Hôtel-Dieu).

6. Un cas de syndrome de Bard. — Docteurs Maurice Samson, Jean Brochu, Pierre Tremblay (hôpital de l'Enfant-Jésus).

7. Emploi de la peau dans la réparation des hernies. — Docteur Amyot Jolicoeur (Hôpital Ste-Foye).

8. Considérations sur la gastrectomie totale dans le cancer de l'estomac. — Docteurs François Roy, Edouard Beaudry, Paul L'Espérance (Hôtel-Dieu de Québec et Hôtel-Dieu de Chicoutimi).

Le programme de l'après-midi comprenait un Forum sur l'Entraînement chirurgical post-scolaire — *Graduate Surgical Training* dont le docteur Edouard Desjardins fut l'animateur et les docteurs Charles Hébert, Léon Gérin-Lajoie, François Roy et Philip George Rowe, participants.

CONGRÈS DE PSYCHIATRES À MONTRÉAL

Des centaines de délégués ont assisté au Congrès régional de l'*American Psychiatric Association* qui s'est tenu à partir du 6 novembre 1956 à l'hôtel Sheraton-Mont-Royal de Montréal. Le docteur J.-E.-A. Marcotte, de Montréal, présidait la section québécoise de l'Association. Parmi les rapporteurs au congrès, on note les docteurs Karl Stern, André Lussier, J.-N. Fortier, Fernand Côté et François Cloutier.

LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a tenu une réunion à l'Hôpital Général d'Ottawa samedi, le 3 novembre 1956, à 9 h. 30 a.m.

Le programme se lisait comme suit:

1. Moebius Disease: It may be your next patient. — Maladie de Moebius: Ce peut être votre prochain patient. — Le docteur Gordon Armstrong.

2. Anatomy in traumatic condition of the ankle. — L'anatomie des traumatismes de la cheville. — Le docteur J. Robichon.

3. Synovial Osteochondromatosis of the knee ; study of the evolutive lesion. — Ostéochondromatose de la synoviale du genou; son évolution pathologique. — Le docteur Campbell, pathologiste.

4. Combined plastic and orthopedic cares in traumatic conditions. — Entr'aide du chirurgien plastique et orthopédique dans les traumatismes. — Le docteur A. Larocque.

5. Laboratory aids in the study of bone disease. — Comment le laboratoire peut aider dans les maladies osseuses. — Le docteur K. Smiley, hématologiste.

6. Pot-Pourri: Express presentation of interesting cases. — Revue rapide de cas intéressants. — Le docteur J.-C. Rossignol.

CONFÉRENCES DU DOCTEUR JACQUES GENEST EN SASKATCHEWAN ET AU MANITOBA

Au dernier congrès de la division de la Saskatchewan de l'Association Médicale Canadienne, le docteur Jacques Genest a prononcé deux conférences, l'une intitulée « Adreno Cortical Dysfunction » et l'autre « Side-effects of Hypotensive Drugs ». Le docteur Jacques Genest a traité également ce dernier sujet au congrès de la division manitobaine de l'Association Médicale Canadienne et il y a aussi donné une conférence sur « Management and concept of hypotensive drugs ». L'Académie des Spécialistes en médecine interne du Manitoba l'a en plus invité à faire une causerie sur la cellulothérapie de Nichans.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR J.-RAPHAËL BOUTIN

Lundi, le 5 novembre 1956, le docteur J.-Raphaël Boutin, directeur médical de l'hôpital Notre-Dame, a fait devant les membres du Club des Anciens de Sainte-Marie réunis au Ritz-Carlton une conférence intitulée: « Le public est assuré de soins médicaux adéquats dans nos hôpitaux ». Présenté par le docteur Paul Bourgeois, le docteur J.-R. Boutin a été remercié par le docteur Edouard Desjardins.

CONFÉRENCES SOUS LES AUSPICES DU DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU

Le Département de Recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal a été l'hôte, le 7 novembre 1956, du docteur Allan Gornall, professeur agrégé de biochimie à l'Université de Toronto, qui a prononcé une causerie sur « Experimental studies with Aldosterone » et, le 14 novembre 1956, du docteur Arnold S. Pelman, de Boston, qui a traité du sujet suivant: « Most recent studies on the physiology of rubicium and cesium in relation to potassium ».

EXPOSITION "ARS MEDICA"

L'exposition *Ars Medica* a eu lieu au Musée des Beaux-Arts de Montréal, du 7 au 21 novembre 1956.

Cette remarquable collection de gravures par Rembrandt, Daumier, Hogarth, Toulouse-Lautrec et d'autres grands peintres du passé, comprenait 85 estampes rares, dépeignant la pratique de la médecine à travers les âges.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR PAUL LETONDAL

Le docteur Paul Letondal, médecin de l'hôpital Sainte-Justine et pédiatre consultant à l'Hôpital Général de Verdun, a prononcé une conférence le 3 novembre 1956 à l'Université de Montréal, lors du récent congrès de l'ACFAS. A cette occasion, le docteur Letondal a présenté une nouvelle contribution à l'Histoire de la Pédiatrie au Canada Français.

SYMPOSIUM SUR LES NÉPHRITES INFANTILES À L'HÔPITAL STE-JUSTINE

Un symposium sur les néphrites infantiles avait lieu à l'hôpital Sainte-Justine le 24 novembre 1956, à l'occasion de la dernière séance d'étude du Bureau médical, sous la présidence du docteur J.-Alcide Martel.

Les syndromes cliniques furent exposés par le docteur Paul Letondal, les syndromes biologiques par le docteur Robert-A. Ayotte, les lésions anatomo-pathologiques par le docteur Jacques Gagnon. Prirent part à la discussion: les docteurs Raymond Labrecque, Roger Poirier et le professeur Pierre Masson.

Cette séance d'étude, à laquelle tous les praticiens de Montréal et des environs avaient été invités, était accompagnée de présentation de malades et de projections.

REVUE DES LIVRES

Tumeurs humaines — Histologie — Diagnostics et techniques. — P. MASSON, professeur à l'Université de Montréal, membre de l'Académie Nationale de Médecine. — Librairie Maloine, édit., 2ème édition. Paris, 1956.

En 1923 paraissait chez Maloine un nouveau tome du Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée, de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. Cet ouvrage portait le titre modeste de Tumeur — Diagnostics Histologiques. Il avait pour auteur un homme encore jeune qui, en moins d'une décennie, après s'être imposé à l'attention du monde scientifique et médical par l'originalité de ses travaux, était entré de plein pied dans les cadres officiels de l'enseignement supérieur français, comme titulaire de la chaise d'anatomie pathologique, à la renaissante université de Strasbourg. En cinq courtes années, le jeune professeur avait organisé, à partir de rien, un enseignement très suivi, avait groupé autour de lui une équipe de chercheurs français et étrangers et, sans ralentir le rythme de ses publications, de ses communications scientifiques, avait trouvé le temps de rédiger, d'un style allègre, un livre de près de huit cents pages, où s'affirmait sa profonde connaissance des tumeurs.

Je ne sais si tous les volumes de la collection Sergent bénéficièrent d'une égale notoriété. A tout événement, le tome des Tumeurs, par Pierre Masson, connut un immense succès de librairie et fut même traduit en espagnol. En peu d'années il était devenu introuvable, et je me souviens encore de ma satisfaction d'en avoir déniché un exemplaire défraîchi, dans une librairie montréalaise, aux alentours de l'année 1932. On le trouvait, à portée de main, dans la bibliothèque de maints pathologistes réputés et, même en ces dernières années, on écrivait aux disciples immédiats du Maître pour savoir où se le procurer.

Il fallut la trouble accalmie d'une autre après-guerre pour décider le Professeur Pierre Masson à céder aux sollicitations qui lui arrivaient de toutes parts. Et voilà qu'après 33 ans, sous le titre de « Tumeurs humaines, Histologie, Diagnostics et Technique » apparaît une deuxième édition, complètement refondue, augmentée à plus de 1,200 pages, illustrée de 450 figures et de 12 planches en couleurs.

A vrai dire, en dépit d'un intervalle d'un tiers de siècle, ces deux ouvrages offrent de frappantes similitudes. Tous deux sont des œuvres essentiellement personnelles, fruits de la réflexion soutenue d'un homme à formation biologique et médicale, adonné à la contemplation inlassable et subtile de la structure microscopique des tumeurs. Les apports étrangers sont en somme peu nombreux et, si l'on peut dire, y figurent le plus souvent à titre de témoignages à l'appui des vues personnelles de l'auteur. Pour lui, comme il aime à le répéter, la source de toutes connaissances c'est le grand livre de la nature.

La conception générale de ces deux traités n'a pas varié non plus. Le second procède du premier, l'enrichit, le complète en plus d'un point, le corrige rarement. Il est intéressant de suivre l'itinéraire de ce long cheminement qui, de la première à la seconde édition, se poursuit inflexiblement en ligne droite.

Ici encore, l'ouvrage se divise en deux parties dont la première, intitulée Généralités, a pour dessein, suivant l'expression de l'auteur, d'« intégrer les processus tumoraux dans le cadre de la biologie générale ». Les tumeurs sont le résultat soit d'un vice de développement, soit d'une hyperplasie, soit d'une néoplasie. Avec raison, le Professeur Pierre Masson donne au terme de tumeur une acception ample et n'en fait pas un synonyme de néoplasme, contrairement à l'usage

courant. Cette distinction est loin d'avoir un pur intérêt théorique, comme on peut s'en rendre compte dans la pratique quotidienne de la pathologie. Les Généralités ont pour but de la justifier et de l'approfondir.

L'exposé ancien s'est enrichi de nombre de considérations nouvelles Signalons, au chapitre des tumeurs dysgénétiques, celles qui portent sur les différenciations provoquées, sur les hétérotopies tissulaires, sur les tumeurs dysgénétiques et, plus particulièrement, sur les tératomes. La question si controversée des tératomes bénéficie d'une belle mise au point. A la division classique en tératomes adultes et immatures, l'auteur ajoute une troisième classe, celle des tératomes embryonnaires, caractérisés par la présence d'édifices tissulaires tout à fait semblables à ceux des stades les plus précoces de l'embryogénèse. Se basant ensuite sur le siège et l'âge d'apparition des tératomes, il en discute l'origine et distingue deux formes pathogéniques fondamentales: les tératomes proprement dits, « frères jumeaux de leur porteur » vraisemblablement dus à une malformation de la ligne primitive, et les embryomes, « fils monstrueux de leur porteur » résultant en toute probabilité de la multiplication d'une cellule de la lignée germinale. Cette vue d'ensemble concilie dans une belle synthèse les antinomies soulevées par la genèse des tératomes. Récemment, la découverte par le Professeur Barr de la chromatine sexuelle et l'application de cette découverte à ce problème de genèse apportent leur confirmation aux idées du Professeur Pierre Masson. Au moment où il en rédigeait le manuscrit, il fallait du courage pour se faire le protagoniste d'une théorie aussi généralement discréditée que celle de la parthénogénèse.

Aux chapitres touchant les tumeurs hyperplasiques et néoplasiques, il convient de relever la notion d'hyperplasie excito-fonctionnelle, provoquée par un déséquilibre hormonal, de même que des considérations nouvelles sur les différenciations des cellules néoplasiques, sur leurs anomalies, sur l'histogénèse des cancers épithéliaux On y retrouve des observations intéressantes et inédites sur la formation du stroma des cancers. L'étude du mode d'invasion des cancers, leur vascularisation comportent aussi nombre de notions nouvelles.

Les généralités se terminent par un exposé de plus de vingt pages sur la pathogénie du cancer. On y appréciera les immenses progrès obtenus par l'expérimentation dans la recherche de l'étiologie des néoplasmes. Sur ce sujet, le Professeur Pierre Masson n'a pas eu le dessein de concurrencer les ouvrages de cancérologie, mais bien plutôt de situer d'une façon plus précise le processus néoplasique dans le cadre de la biologie générale, en approfondissant ses causes.

La description analytique des tumeurs succède à leur étude théorique et occupe la majeure partie du traité. Au grand désappointement de ceux que rebute toute morphologie, elle se poursuit suivant une classification histogénétique. C'est là la seule méthode possible, car la multiplicité des causes des tumeurs, la production de néoplasmes de même nature par des agents cancérigènes divers, de néoplasmes de natures différentes par le même agent, empêcheront toujours d'édifier leur classification sur une base étiologique.

Toutefois, il ne suffit pas d'étiqueter les tumeurs suivant leur provenance tissulaire, sans se préoccuper de mettre de l'ordre dans la série des entités ainsi cataloguées. A ce propos, il règne dans bon nombre d'ouvrages consacrés à ce sujet soit une aimable fantaisie, — on voit mal par exemple pourquoi tel auteur commence son exposé par les tumeurs du sein — soit une rigueur factice, et je cite comme exemple le groupement en chapitres contigus des tumeurs endocrines dont la provenance n'a pourtant rien de commun.

Dans cette étude concrète des tumeurs, le Professeur Masson réunit les néoplasmes par groupes, dérivés des familles tissulaires normales, elles-mêmes définies par l'embryologie et l'organogénèse. Ce sont les familles tissulaires qui figureront en tête des chapitres et

non les tumeurs elles-mêmes, simples « Rameaux pathologiques issus de l'arbre normal ». Considérés d'abord selon leur généalogie puis dans cette expression de leurs potentialités pathologiques que sont leurs rejetons de nature tumorale, elles défileront suivant l'ordre suivant: chordo-mésoblaste et ses dérivés mésenchymateux ; dérivés tégumentaires de l'épiblaste ; région sus-diaphragmatique de l'appareil digestif et carrefour épi-endoblastique; région sous-diaphragmatique de l'appareil digestif; glandes mésoblastiques (rein, cortico-surrénale) ; appareil génital; système nerveux; système mélanogène.

Cette méthode offre un intérêt théorique car, suivant l'expression même de l'auteur « considérée de la sorte. l'étude des tumeurs est susceptible de donner, sur la biologie cellulaire et l'affinité des tissus entre eux, des renseignements que ni l'étude de tissus normaux ni l'expérimentation avec ses ressources actuelles ne sont capables de fournir ». Au surplus, elle possède une valeur didactique et pratique, en instaurant en beaucoup d'endroits un ordre topographique.

Il serait oiseux de mentionner en détail le contenu de chacun des chapitres, qui réflètent le progrès réalisé par l'oncologie systématique en ces dernières décennies. A ce progrès, l'auteur apporte de multiples contributions soit inédites jusqu'ici, soit publiées depuis l'apparition de la première édition. Mentionnons entre autres sa classification des rhabdomyo-sarcomes ; ses considérations sur la nature des rhabdomyomes granulo-cellulaires, sur les potentialités néoplasiques des crêtes neurales; sa description de l'hémangio-endothéliome végétant intra-vasculaire, de la tumeur glomique, du mésothéliome bénin, du séminome spermatocytaire, du neuro-naevus, du neuro-naevus bleu, du ganglio-neurome mélanogène de la peau; ses vues originales sur les tumeurs de Wilms, sur la neurofibromatose, sur le neurinome, sur l'ensemble du système mélanogène.

S'appuyant sur ses apports personnels, sur sa perception aiguë des faits histologiques, sur sa façon même de concevoir les tumeurs, l'auteur a renouvelé des thèmes classiques. Il suffit de mentionner comme exemples de ces synthèses originales, la discussion des tératomes, l'exposé des tumeurs des gonades et, dans leur entier, les chapitres sur le système nerveux et sur le système mélanogène. Le Professeur Masson s'excuse d'avoir traité certains sujets avec une ampleur qu'il juge contraire aux lois de la bonne composition littéraire. Ses lecteurs lui en sauront gré, au contraire, et s'attarderont à méditer ces pages remplies d'aperçus originaux.

La vie est un processus ordonné qui transparaît dans l'organisation de la matière vivante. Pour tout morphologiste digne de ce nom, le merveilleux agencement des structures vitales est un langage dont il s'efforce de deviner la signification. Ces fascinantes structures, il cherche à les observer, dans toute la mesure du possible, telles qu'elles sont et, pour ainsi dire, dans leur beauté. Aussi, le professeur Masson, microscopiste éminent, se résigne-t-il de mauvaise grâce à l'examen de préparations histologiques imparfaites, qui troublent la rigueur de sa perception et contrarient son sentiment esthétique. Durant toute sa carrière, il s'est efforcé de perfectionner la technique histologique. Il a mis au point des méthodes de coloration qui lui ont été d'un précieux secours dans ses propres recherches et sont maintenant universellement employées. Aujourd'hui encore, il n'y a pas de jours où il ne trouve le temps d'exécuter quelque petit chef-d'œuvre, qu'il livre ensuite à la contemplation admirative de ses assistants.

Aussi les histo-pathologistes se réjouiront-ils de trouver à la fin de ces nouveau traité, comme dans l'ancien, un chapitre refondu et augmenté, consacré aux techniques utilisées dans le laboratoire du Professeur Masson.

Le volume est pourvu d'un index alphabétique particulièrement soigné. Pour en faciliter l'usage à ceux qui ne seraient pas familiers avec la nomenclature de l'auteur, on y a prêté une attention particulière à la synonymie des tumeurs.

La valeur de cet ouvrage est encore augmentée par une iconographie abondante et de haute qualité. Les 450 figures dans le texte comprennent plus de 250 dessins, la plupart de Constantin, et quelque 200 microphotographies dont un bon nombre égale en finesse et en précision les meilleures représentations de ce grand artiste. Ces figurse sont accompagnées de légendes circonstanciées. On admirera en outre à la fin du volume 12 planches en couleurs qui permettront de se convaincre *de visu* de la valeur et de la beauté des méthodes trichromiques du Professeur Masson.

Elégamment rédigé et présenté, ce livre fait honneur à son auteur et à l'édition française. Il mérite de figurer comme ouvrage de références dans la bibliothèque de tous ceux que préoccupe le problème du cancer.

J.-Luc RIOPELLE.

Tuberculose initiale — Symptomatologie — Traitement — Le terrain et l'évolution, par Franck TISSOT. Préface du Prof. agrégé Kourilsky. Un vol. de 184 pages, avec 11 figures dans le texte et 21 radios hors-texte. (1.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

C'est une synthèse, et non un ouvrage exhaustif sur la question, que l'auteur présente. D'une lecture facile, il fait le tour des problèmes essentiels de la tuberculose initiale, à la lumière des acquisitions les plus récentes.

Sans entrer dans le détail des chapitres ardus de la bactériologie et de l'anatomie pathologique, il fait, néanmoins, allusion, au cours de son exposé, aux travaux actuels qui présentent des connexions pratiques avec les problèmes quotidiens. C'est donc un ouvrage de mise au point utile, dans lequel beaucoup de médecins pourront puiser pour préciser leurs idées sur une question extrêmement vaste, qu'ils ne peuvent embrasser en grand détail. Ainsi, le chapitre du mode de contamination, celui si fameux des rapports de l'allergie et de l'immunité, celui surtout, bien récent et encore souvent imprécis dans beaucoup d'esprits, de l'action des antibiotiques dans la tuberculose initiale, sont traités en quelques pages claires qui découlent des constatations scientifiques les plus récentes. La radiologie de la tuberculose initiale, bien illustrée, permet de pénétrer intimement le sujet.

Cependant, cet ouvrage n'est ni didactique ni trop théorique, car il fait perpétuellement référence au malade et au terrain. C'est une de ses originalités que ce souci de cadrer la maladie dans son contexte humain. Il se réfère, en particulier, dans un chapitre final, à la clinique du tempérament, qu'il estime être une méthode accessible, pratique et synthétique bien conforme à la nature humaine. Dans son esprit, cette clinique pourra un jour voir s'ouvrir un chapitre connexe de laboratoire, mais, comme dans toute médecine, ces deux disciplines se complèteront toujours.

Enfin, dans une conclusion, l'auteur trace les grandes lignes de l'évolution d'ensemble de la tuberculose et termine sur une note optimiste.

Le praticien et le spécialiste liront avec fruit cet ouvrage d'un des phtisiologues les plus avertis de notre temps.

Traitement de l'apoplexie cérébrale, par J. HAGUENAU et J. PECKER. Un vol. de 102 pages, avec 6 planches hors-texte. (1.150 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Quel est le médecin qui n'a pas à connaître de l'apoplexie cérébrale? Cette monographie, consacrée au traitement de ce syndrome, lui rappellera tout d'abord les règles essentielles de l'examen au cours de l'attaque apoplectique ainsi que les problèmes physiopathologiques qu'elle pose. S'agit-il d'une apoplexie ou d'un coma brusque d'autre nature? S'il s'agit d'apoplexie, est-elle due à une poussée congestive ou hémorragique ou, au contraire, à une ischémie dans un secteur de la circulation cérébrale? Distinction essentielle puisqu'elle est à la base *du*, ou mieux, *des* traitements que l'on peut lui opposer. Peut-on

retrouver un facteur étiologique précis permettant une intervention médicale ou chirurgicale définie? Quels sont les examens à pratiquer, soit de suite, soit tardivement? Est-on en droit de pratiquer une ponction lombaire? Qu'apportent les procédés modernes d'exploration, E.E.G., artériographie?

Ce sont là, parmi les questions que se pose le médecin, celles auxquelles les auteurs cherchent à répondre de façon précise. C'est seulement après cet effort diagnostique qu'ils nous invitent à aborder l'étude du traitement proprement dit, simple traitement hygiénique et symptomatique, si le diagnostic n'a pu être établi avec certitude, ou traitement actif quand il y a lieu.

Citons, parmi les chapitres de thérapeutique médicale, ceux qui ont trait au « nursing » du malade, à l'usage des médications tonicardiaques, antispasmodiques et anticoagulantes dans l'ischémie, au traitement de l'hémorragie cérébrale par les neuroplégiques et ganglioplégiques.

Enfin, les formes chirurgicales de l'ictus, les malformations vasculaires, les hématomes et aussi les tumeurs, les abcès responsables d'apoplexie font l'objet de chapitres particulièrement étudiés qui permettent, sinon de justifier le traitement chirurgical de l'ictus, du moins d'essayer de définir les formes où celui-ci peut être tenté.

Tuberculose et psychisme. — Corrélations évolutives psycho-pulmonaires — Phtisiogénèse, par Jean RIOU. Un vol. de 130 p. (750 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Au cours de cet ouvrage, toutes nos acquisitions analytiques sont évoquées certes et mises en lumière. Mais l'obscurité n'en persiste pas moins sur la phtisiogénèse et les différentes conceptions semblent aboutir à une impasse.

Par des arguments cliniques, et leurs interprétations, l'auteur cherche à nous faire pénétrer dans une connaissance spéciale du cas particulier. Puis se plaçant de plus haut il aborde le problème général de la phtisie.

Les travaux de Reilly, Lwoff et Latarget, Pavloff et Xalabarder lui fournissent — l'avenir dira si c'est à tort ou à raison — un appui à une conception originale de l'étiopathogénie de la lésion phtisique.

La consomption de nos ancêtres, « autohostilité de l'organisme envers lui-même, » selon HUEBSCHMANN, devient une maladie que nos esprits rationalistes peuvent essayer de concevoir.

L'auteur espère surtout que cette compréhension de la maladie apportera quelques lueurs sur la compréhension du problème posé par chaque cas de maladie, et permettra une meilleure thérapeutique, toujours individuelle.

Enfin l'auteur étudie le problème de la prévention. Sa conception impose selon lui des nuances à l'application de la prévention de la tuberculose par le B.G.G.

Autour de cet écrit, l'opposition médicale moyenne au B.G.G. « vox populi, vox Dei », se cristallisera-t-elle, et l'auteur aboutira-t-il à étayer l'opinion de LOMBARD que le dogme de l'efficacité du B.G.G. est le résultat d'une « hallucination collective »?

On espère voir ce travail poursuivi et son influence sera grande lorsque des acquisitions rationnelles seront venues étayer cette conception, encore intuitive, de la phtisie.

Médecins, pédagogues, psychologues et phtisiologues trouveront dans cet ouvrage matière à réflexion.

IIe Congrès international de Radiophotographie médicale (Paris, avril 1956). — Rapports. Un vol. de 356 pages, avec fig. et tableaux. (2.500 fr.). — Masson et Cie, édit, Paris, 1956.

La radiophotographie a été utilisée initialement pour le seul dépistage systématique des affections du thorax, tuberculeuses ou autres, c'est-à-dire dans un but de triage. Elle constitue dans le domaine des examens collectifs la méthode de choix, et se développe sans cesse en ce sens. Mais elle rencontre de

plus en plus des applications nouvelles, en dehors même des affections thoraciques.

C'est ce qui explique l'importance du 2ème Congrès Internationale de Radiophotographie médicale, qui s'est tenu à Paris en avril 1956. Ce volume groupe les textes des rapports scientifiques qui y ont été présentés.

Divisions de l'ouvrage.

Première section: *La radiophotographie dans la tuberculose pulmonaire.*

Situazione attuale della schermografia nel scoperto delle prime manifestazioni e nella sorveglianza del decorso della tuberculosi pulmonare, da Gino Babolini e Polinnia Marconi (Naples).

Influence du dépistage radiophotographique sur la morbidité tuberculeuse, par Fernando D. Gomez et Aristed A. Piaggio (Montevideo).

L'avenir phtisiologique des sujets dépistés par la radiophotographie, par Henri Brocard, Henri Duplay et Mlle M. Le Du (Paris).

Mass photofluorography of the chest in countries with a low tuberculosis morbidity, by Knud Winge (Copenhague).

L'organisation et les résultats de la radiophotographie systématique dans les pays de morbidité encore élevée, par Basile Papanicolaou (Athènes).

2ème section: *La radiophotographie dans les maladies non tuberculeuses du thorax et dans ses applications nouvelles en dehors des affections thoraciques.*

Case-finding of cardio-vascular diseases by means of photofluorography, by Peter Kerley (Londres).

Case-finding of bronchial carcinoma by photofluorography, by Katharine R. Boucot (Philadelphie).

Dépistage radiophotographique des affections médiastinales autres que la tuberculose et le cancer, par S. Casanova Alves (Lisbonne).

Le dépistage radiophotographique des maladies professionnelles des poumons, par Charles Gernez-Rieux et Marcel Gervois, et collaborateurs.

3ème section: *Les appareillages et les techniques en radiophotographie.*

Les derniers perfectionnements techniques en radiophotographie et leurs applications, par Henri Martin (Paris).

Possible improvements of diagnostic accuracy in mass radiography Standardization of techniques on the national and international level, by Carl Wegelius (Stockholm).

4ème section: *Lecture et interprétation des radiophotographies.*

Reading and interpretation of miniature X-ray films, by Robert J. Anderson (Washington).

The importance of serserver error in the interpretation of photofluorograms and the value of multiple readings, by Jacob Yerushalmy (Berkeley, California).

Valeur comparée de la radiophotographie et de la radiographie. — Le coefficient subjectif de lecture, par Maurice Bariety, Ch. Coury et P. Choubrac (Paris).

Elaboration d'une classification internationale des radiophotographies, par S. Hornung, J. Misiewicz et K. Ossowska (Varsovie).

5ème section: *Méthodes et principes d'organisation et d'exécution des examens radiophotographiques.*

Organizzazione generale del dépistage schermografico su scala nazionale. — Coordinamento dei mezzi e dei risultati, da Antonino Maisani (Rome).

Dépistage radiophotographique en milieu rural, par Jacques Brun, P. Combey et Mlle Bouvier (Lyon).

Le dépistage radiophotographique dans les milieux urbains, universitaires et militaires, par Michel Chauvet (Genève).

The use of photofluorography in hospital, by Peter O. Leggat (Newcastle-upon-Tyne, England).

Résultat d'une campagne radiophotographique à l'échelon national. — Incidences administratives et financières, par John Lundquist (Stockholm).

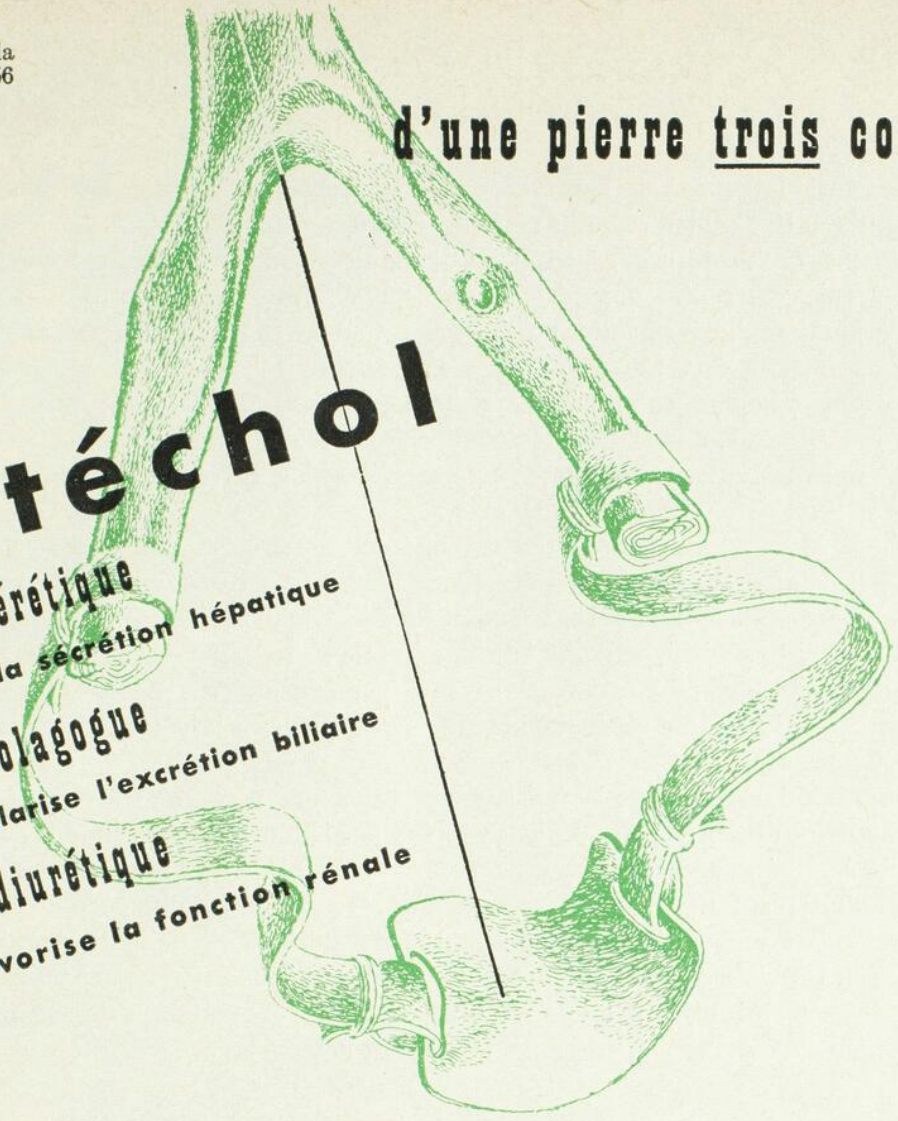
La proteccion del personal en el curso de examenes radiofotograficos sistematicos, por José Abello (Madrid).

Bases physiologiques de la chirurgie neuro-vasculaire. — Enervations sympathiques — Assistance mutuelle des territoires vasculaires, par Ch. MENTHA. Préface du Prof. R. Leriche. Un vol. de 150 pages, avec figures. (1.000 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

L'auteur s'est donné pour but de décrire, en s'appuyant sur des bases anatomo-physiologiques humaines et expérimentales, parmi le trajet exclusif des fibres sympathiques centrifuges, les vaso-sudo-moteurs, fibres dont l'interception entraîne au niveau des téguments des répercussions facilement détectables par la résistance cutanée électrique et par des tests colorimétriques et optiques. Ainsi rejette-t-il toute étude relative aux fibres afférentes sympathiques.

Après avoir situé dans l'axe cérébro-spinal les centres étagés qui commandent le système sympathique centrifuge vaso-moteur (contrôle cortical, chapitre II; contrôle diencépha-récentes sur le fractionnement et les varia-

d'une pierre trois coups...



artéchol

1 cholérétique
active la sécrétion hépatique

2 cholagogue
régularise l'excrétion biliaire

3 diurétique
favorise la fonction rénale

FORMULE:

Extrait mou d'artichaut	100 mg.
Oléate de sodium	50 mg.
Bile décholestérinée	100 mg.
Magnésie calcinée lourde	50 mg.

Posologie: La posologie ordinaire est de une ou deux dragées, trois fois par jour.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE, MONTRÉAL 18



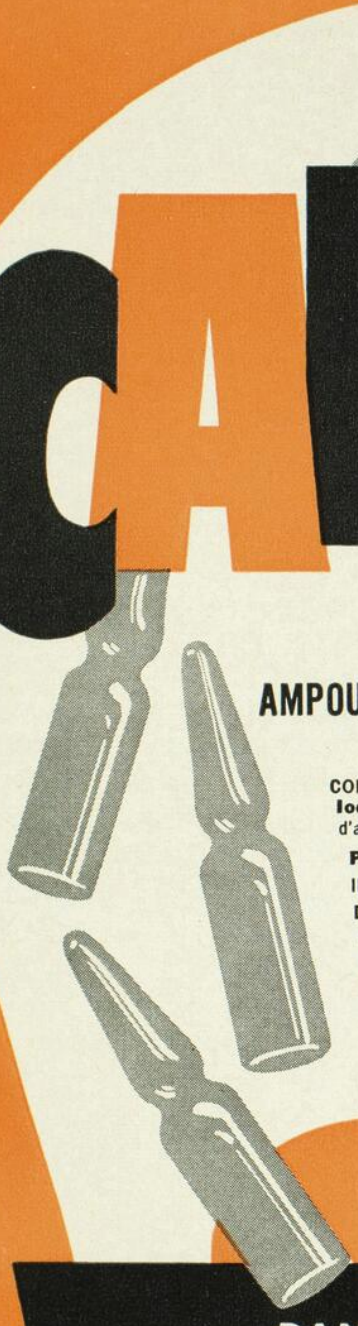
tions physiopathologiques des protéines, la lique, chapitre III; contrôle bulbaire, chapitre IV; contrôle médullaire, chapitre V) et décrit les voies afférentes qui du cortex et de l'hypothalamus aboutissent aux relais spinaux du système nerveux autonome (chapitre VI), l'auteur dénonce les obscurités et les paradoxes du système sympathique. Il démontre que les schémas classiques d'innervation des membres inférieur (chapitre VII) et supérieur (chapitre VIII) ne correspondent pas à la réalité des faits, car il n'a pas été tenu compte, dans leur élaboration, « des phénomènes de rajustement ». Ainsi, suivant l'auteur, les échecs de la chirurgie neuro-vasculaire ne résultent en général ni d'une régénération nerveuse, ni d'une sensibilisation des organes énervés (chapitre XI), mais de la persistance de fibres accessaires caténaires et extra-caténaires que les méthodes classiques ne permettent pas d'intercepter.

A la lumière de recherches expérimentales personnelles les plus récentes et d'observations humaines, C. Mantha propose de nouveaux schémas d'innervation des membres permettant d'éviter les récidives. Il est en outre à même de différencier parmi les territoires énervés, par des tests simples (dans le chapitre XIII intitulé: « De la réponse des glandes sudoripares après ramisection préganglionnaire, gangliectomie et section nerveuse périphérique ») les zones déconnectées des territoires privés de fibres post-ganglionnaires. L'auteur développe au chapitre XII un nouveau concept, celui de l'assistance mutuelle des territoires vasculaires. Il démontre que toute hyperémie provoquée dans un territoire de l'économie entraîne nécessairement, le volume sanguin restant constant, une ischémie compensatrice. Ainsi, suivant ces données, une vaso-dilatation ne peut être complète que si elle est élective, que si elle ne s'étend qu'à un territoire restreint de l'économie. Ce concept explique de nombreux faits cliniques restés jusqu'à ce jour obscurs.

La portée clinique du livre est donc considérable, car il oblige le lecteur, à la suite de discussions critiques conduites avec rigueur, à faire une révision d'idées et à découvrir de grossières ignorances.

CAMIROL

AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES



COMPOSITION : Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures,** de l'**Iodoforme,** du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL:

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescense de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

POSOLOGIE : Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

PRÉSENTATION : Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc.

DANS LES AFFECTIONS DES

VOIES RESPIRATOIRES

SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES

LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES

BRONCHITES ASTHMATIQUES

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

LIVRES REÇUS

Formulaire de phytothérapie. — F. DECAUX. A. Legrand et Cie, édit., Paris, 1956.

Architecture et géométrie du pied. — Maurice LEDOS. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1956.

Medical Aspect of Traffic Accidents. — H. ELLIOTT, M.D., édit., 1955.

Rectoscopie, sigmoïdoscopie. — P. HILLEMAND, R. CATTAN, R. LAMBLING, A. BENSAUDE. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

L'année médicale pratique. — Prof. Camille LIAN. — R. Lépine, édit., Paris, 1956.

Manuel de biochimie pratique. — J. RODIER. — Félix Moncho, édit., Rabat, 1956.

Equilibration humaine. — R. TOULON. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1956.

Traitement de l'apoplexie cérébrale. — J. HAGUENAU et J. PECKER. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Official History of the Canadian Medical Services 1939-1945. Vol. 1. — W. R. FEASBY, édit.

Les ultra-violets en médecine. — J. MEYER, C. KELLERSHOM. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

La régulation des processus métaboliques dans l'organisme. — Théophile CAHN. — Presses Universitaires de France, Paris, 1956.

Le mensonge chez l'enfant. — Jean-M. SUTTER. — Presses Universitaires de France, Paris, 1956.

Thérapeutique du système nerveux autonome. — R. HAZARD. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Journées thérapeutiques de Paris, 1955. — Prof. LOEPER et PERRAULT. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Tuberculose initiale. — F. TISSOT. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Tuberculose et psychisme. — Jean RIOU. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Dermatologie. — Robert DEGOS et Lortat JOCOB, 5ème édit. — Librairie Maloine, Paris, 1956.

Une thérapeutique de l'alcoolisme. — Pierre FOUQUET et Jean CLAVREUL. — Presses Universitaires de France, Paris, 1956.

La responsabilité civile du médecin. — Paul A. CREPEAU. — Wilson et Lafleur Ltée, édit., Montréal, 1956.

The Training of Sanitary Engineers. — M. PETRIK. — World Health Organization, Geneva, 1956.

The XIV Japan Medical Congress — Bureau of Archives, édit., Kyoto. Avril 1955 — Vol. I.

The XIV Japan Medical Congress — Bureau of Archives, édit., Kyoto. Avril 1955 — Vol. 2.

Précis de gynécologie. — Pierre BROCQ et Claude BECLERE — Vol. 1. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Précis de gynécologie. — Pierre BROCQ et Claude BECLERE — Vol. 2. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Traité des urgences en chirurgie — P. BROCQ et R. CHABRUT — Tome 1. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Traité des urgences en chirurgie — P. BROCQ et R. CHABRUT — Tome 2. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

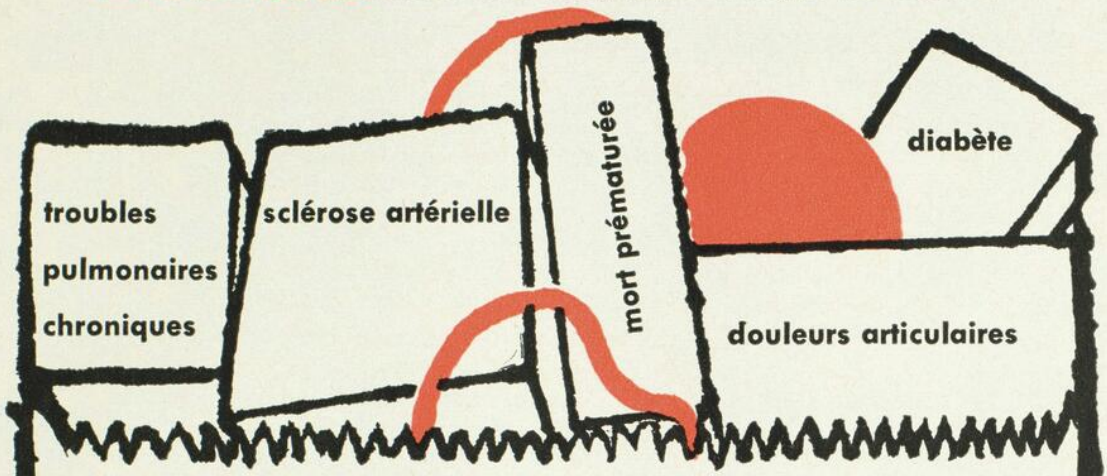
Précis de chimie physiologique — M.-F. JAYLE et G. SCHAPIRA. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

IIe Congrès International de Radiophotographie médicale. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Bases physioloigques de la chirurgie neurovasculaire — Charles MENTHA. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Trente exposés sur des sujets actuels d'endocrinologie — Jacques DECOURT et GILBERT-DREYFUS. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

L'obésité entraîne tout un cortège de maux—



L'obésité est provoquée par l'habitude de l'obèse d'absorber plus d'aliments qu'il n'est nécessaire.

Pour corriger les mauvaises habitudes alimentaires
prescrivez

la Dexedrine*

médicament anorexigénique et anti-asthénique
présenté sous la forme classique—en comprimés de 5 mg. et sous la forme la plus moderne et la plus commode—les capsules 'Dexedrine' Spansule*, à désagrégation contrôlée, dosées à 10 mg. et à 15 mg. d'élément actif.

Une seule capsule, prise le matin, coupe l'appétit pendant la journée entière *non seulement aux repas mais aussi entre les repas.*

Smith Kline & French · Montréal 9

*Marque déposée au Canada

621F

COMMUNIQUÉS

LE COLLÈGE DE PRATIQUE GÉNÉRALE DU CANADA

Le Collège de Pratique Générale du Canada. Premier Congrès Scientifique Annuel, les lundi, mardi et mercredi, 4, 5 et 6 mars, 1957; Hôtel Mont-Royal, Montréal, Québec. Adressez vos bulletins de demande de réservations au Dr. J. Y. Tremblay, 3244, rue Beaubien, Montréal, Québec.

MICRO-HEBDO-ACTUALITÉS

Titres de quelques « Micro-Hebdo-Actualités présentés à l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal. les mercredis à 5 heures p.m., dans la salle F-613.

5 décembre. M. V. Pavilanis, « La 'Q Fever' dans la province de Québec ».

9 janvier 1957. M. L. Kato, « La relation macrophage-parasite. Applications à l'étude expérimentale de la tuberculose et de la lèpre ».

16 janvier 1957. M. F. Somlo, « Poliomyélite. Lésions chez le singe ».

23 janvier 1957. M. J.-C. Benoît, « La dispersion bactérienne est-elle un critère d'immunité antituberculeuse »?

30 janvier 1957. M. A. Forget, « Quelques milieux récents pour la culture du bacille tuberculeux ».

13 février 1957. M. J. Paquette, « Quelques considérations sur la détermination du nombre de germes ou de particules viables dans une suspension du vaccin BCG ».

NEUF JEUNES PÉDIATRES BÉNÉFICIENT DE LA BOURSE MEAD JOHNSON

M. David L. Menzies, président de Mead Johnson and Company of Canada Limited, vient d'annoncer que les trois universités du Québec recevront, encore cette année, un total de $10,000 pour favoriser les études postmédicales en pédiatrie. Les boursiers, cette année, sont les suivants:

A l'Université Laval : docteurs D. Jacob, Y. Grégoire et Y. Cossette.

A l'Université de Montréal: docteurs J.-R. Ducharme, A. Davignon et V. Marchessault.

A l'Université McGill — Dr. Shirley M. Fyles, Dr. P. J. Kimmitt, Dr. M. Silverberg.

Les gagnants de la bourse Mead Johnson ont complété leur internat et ils sont maintenant prêts à devenir résidents en pédiatrie. Dans chacun des cas, la Faculté de Médecine et le Département de pédiatrie de l'Université concernée agiront en qualité de dépositaires et administrateurs des fonds.

Docteur Jacob est à la Maison Canadienne de Paris.

Docteur Cossette est au « Harper Hospital », Détroit.

Docteur Grégoire est à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Québec.

Docteur Ducharme complètera sa 2ème année de résidence au "Children's Hospital", à Philadelphie.

Docteur Davignon consacrera une autre année à l'Hôpital Ste-Justine où il est interne en première en pédiatrie.

Docteur Marchessault passera une autre année au "Montreal Children's Hospital".

Docteur Kimmit pratiquera soit à Lachine ou à Edmonton.

Docteur Fyles sera affecté au « Montreal Neurological Institute ».

Le progrès de la médecine canadienne repose sur la profondeur des connaissances et l'excellence de la formation professionnelle des étudiants, internes et résidents.

C'est là une des raisons qui motivent l'octroi de la bourse Mead Johnson car la compagnie tient à encourager les jeunes hommes et les jeunes femmes à se consacrer à la Pédiatrie.

La quatrième bourse annuelle offerte par Mead Johnson supplée aussi aux efforts constants que la compagnie déploie en vue de favoriser davantage la coopération entre médecins, pharmaciens et patients.

SIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLARYNGOLOGIE

Programme préliminaire

Dimanche, 5 mai 1957

8 h. 30 et 16 h. — Enregistrement, Statler Hotel. Exposition scientifiques et techniques ouvertes.

17 h. — Convocation, Constitution Hall.

18 h. — Réception par le président, Pan American Union.

Lundi, 6 mai

8 h. 30 et 17 h. — Enregistrement — Expositions ouvertes. — Chaque jour à ces heures.

9 h. à 12 h. — Session plénière: Suppuration chronique de l'os temporal.

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE



Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique ..... 4 gr.
Phénacétine ..... 1½ gr.
Aminoxide Atropine . 1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine ..... 1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique ..... 1 gr.
Phénacétine... ..... 3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

Ouverture: Marcus Diamant, Suède: Facteurs anatomiques et étiologiques dans l'écoulement de l'oreile moyenne.

Luzius Rüedi, Suisse: Pathogénie et traitement du cholestéatome dans la suppuration chronique de l'os temporal.

Horst Wullstein, Allemagne: Traitement chirurgical pour l'amélioration de l'audition dans l'otite moyenne chronique.

Discussion : A. Turmarkin, Angleterre; Juan Manuel Tato, Argentine; T. E. Cawthorne, Angleterre; Fritz Zollner, Allemagne.

Excursions touristiques dans Washington et ses environs (quotidiennement).

14 h. à 17 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séance de cinéma.

20 h. — Réception et visite, National Gallery of Art.

Mardi, 7 mai

9 h. à 12 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séances de cinéma. Programme spécial pour la journée des dames.

14 h. à 17 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séances de cinéma.

20 h. 30 — Concert, Constitution Hall.

Mercredi, 8 mai

9 h. à 9 h. 30 — Allocution spéciale: « Médecin et Diplomate » — (Doctors as Diplomats), Howard Rusk, M.D., directeur, Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University — Bellevue Medical Center.

9 h. 30 à 12 h. 20 — Session plénière: Désordres du Collagène du tractus respiratoire.

Ouverture: Hans Selye Canada: Introduction. Michele Arslan, Italie: Le tractus respiratoire supérieur. Leslie Gay, U.S.A.: Le tractus respiratoire inférieur.

Discussion: Victor Negus, Angleterre; Branimir Gusic, Yougoslavie; Aubrey G. Rawlins, U.S.A.; Henry L. Williams, U.S.A.

14 h. à 17 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séances de cinéma.

18 h. — Réunion d'affaires, International Committee.

19 h. — Dîner pour les délégués officiels et leurs épouses.

Jeudi, 9 mai

9 h. à 12 h. — Sessions générales, 4 sessions simultanément. Séances de cinéma.

14 h. à 17 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séances de cinéma.

20 h. — Grand banquet.

Vendredi, 10 mai

9 h. à 12 h. — Session plénière: Papillome du larynx.

Ouverture: Jo Ono, Japon: Etiologie. Plinio de Mattos Barretto, Brésil: Diagnostic. — F. C. W. Capps, Angleterre: Thérapeutique.

Discussion : C. A. Hamberger, Suède; Pedro Hernandez Gonzalo, Cuba; Eelco Huizinga, Hollande; Albert von Riccabona, Autriche.

14 h. à 17 h. — Sessions générales, 4 sections simultanément. Séances de cinéma.

* * *

Les réunions internationales suivantes auront lieu après la clôture du sixième Congrès International d'Otorhinolaryngologie:

Sixième congrès International de Broncho-Oesophagologie, Philadelphie, Pa., 12 et 13 mai.

Conférence Internationale sur l'Audiologie, St. Louis, Mo., 14, 15, 16 mai.

Conférence Internationale de la Voix, Chicago, Ill., 20, 21, 22 mai.

Trois excursions ont été organisées pour après le congrès par l'*American Express Company* qui commenceront aussitôt après le Congrès International d'Otorhinolaryngologie.

Excursion 1. — 7 jours; comprendra la visite de Baltimore, Philadelphie, Boston, New-York.

Excursion 2. — 17 jours; visite de Baltimore, Philadelphie, St. Louis, Iowa City, Rochester (Minn.), Chicago, Detroit, Niagara Falls, Boston, New-York.

Excursion 3. — 21 jours; comprend Baltimore, Philadelphie, St. Louis, Grand Canyon, Los Angeles, San Francisco, Chicago, Niagara Falls, New-York.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

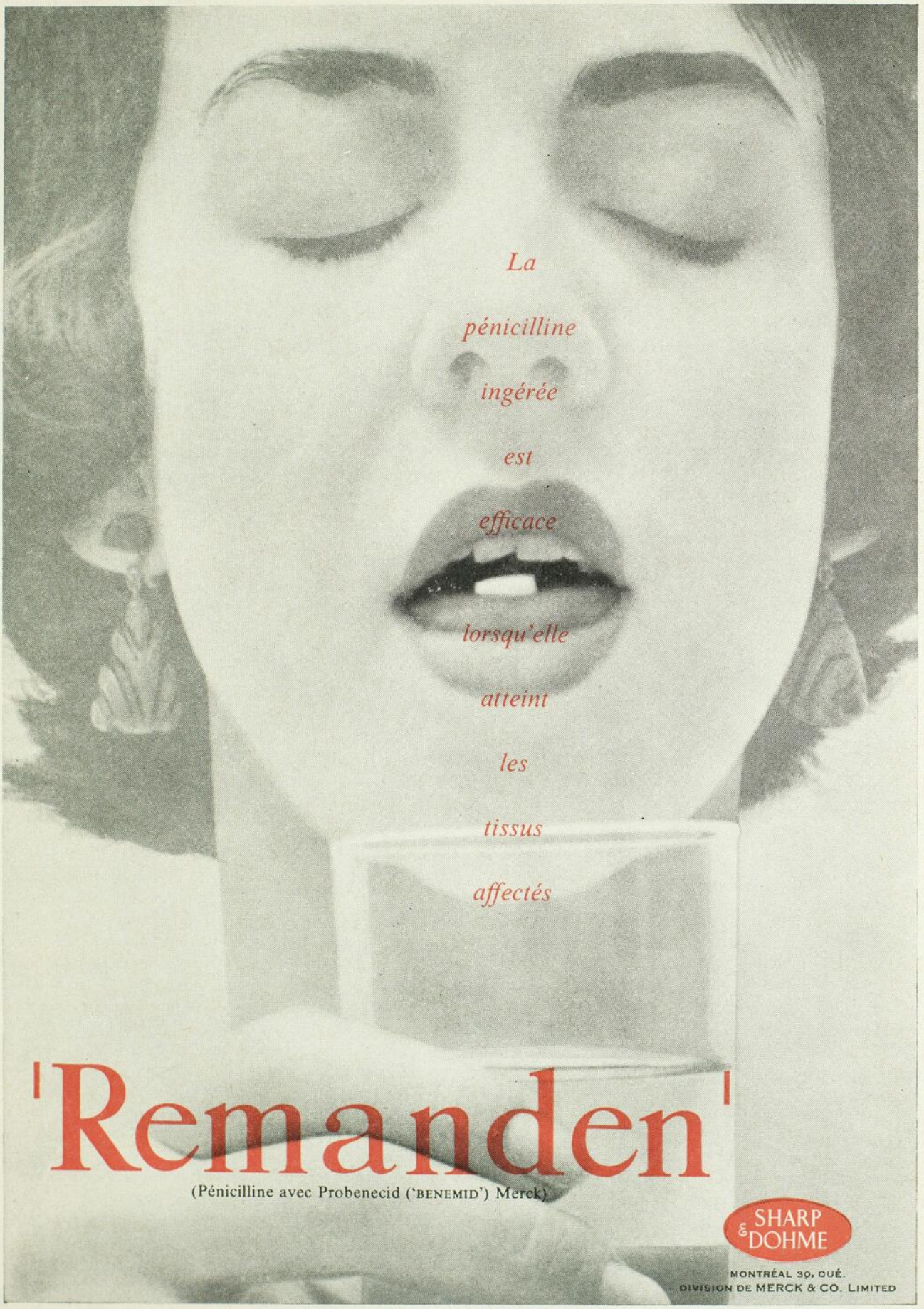
Avis concernant les spécialités

Le Comité des Créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira au cours du mois de janvier 1957.

Les médecins, dont les études et l'entraînement post-scolaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1er janvier 1957, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les


La
pénicilline
ingérée
est
efficace
lorsqu'elle
atteint
les
tissus
affectés
'Remanden'
(Pénicilline avec Probenecid ('BENEMID') Merck)
SHARP & DOHME
MONTRÉAL 30, QUÉ.
DIVISION DE MERCK & CO. LIMITED

Directeurs Médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau Provincial de Médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes:

1. Anesthésie.
2. Dermatologie & syphiligraphie.
3. Chirurgie générale.
4. Médecine interne.
5. Allergie.
6. Cardiologie.
7. Maladies pulmonaires & T.B.
8. Gastro-entérologie.
9. Neurologie et/ou psychiatrie.
10. Neuro-chirurgie.
11. Obstétrique et/ou gynécologie.
12. Ophtalmologie.
13. Urologie.
14. Chirurgie orthopédique.
15. Oto-rhino-laryngologie.
16. Pédiatrie.
17. Anatomie pathologique, bactériologie, bio-chimie et pathologie clinique.
18. Médecine physique.
19. Chirurgie plastique et reconstructive.
20. Radiologie diagnostique et thérapeutique.
21. Chirurgie thoracique.
22. Hygiène.

N. B. — Une seconde et *dernière réunion* de ce Comité des Créances aura lieu le 28 mai 1957.

PRIX DE LA "CANADIAN DERMATOLOGICAL ASSOCIATION"

La *Canadian Dermatological Association* annonce la création d'un prix pour les recherches en dermatologie qui pourra être accordé au meilleur travail original inédit en dermatologie ou en syphiligraphie. Il s'agit d'un prix de cent dollars.

Pour renseignements, s'adresser au docteur Barney Usher, 1538 ouest, rue Sherbrooke, Montréal 25.

"L'Union Médicale" du Canada en 1887

Une question d'étiologie.

Décembre 1687.

Dans leurs *Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales,* MM. Laveran et Teissier, à l'article « fièvre typhoïde », touchent à une question d'étiologie qui, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est pas encore résolue.

Le microbe de la fièvre typhoïde existe très probablement; ce microbe doit naturellement se trouver en très grande quantité dans les matières fécales des typhiques, puisque ces matières semblent être l'agent de contagion le plus actif de la maladie. Mais, malheureusement, il est impossible de distinguer l'une de l'autre la bactérie de fièvre typhoïde et celle de la putréfaction. Certains faits viennent même établir entre les deux bactéries une similitude d'effets dont il est impossible de ne pas tenir compte, et qui ne peuvent s'expliquer qu'en admettant une similitude de composition, si nous pouvons parler ainsi. « La ressemblance de la bactérie typhoïde et de la bactérie de la putréfaction, disent les auteurs que nous venons de nommer, s'accorde avec un grand nombre de faits déjà connus et les explique dans une certaine mesure. Les terrains et les eaux souillés par la présence des matières organiques en putréfaction figurent en première ligne parmi les causes assignées à la fièvre typhoïde par bon nombre d'auteurs; d'autre part, il parait démontré que l'ingestion de viande altérée a suffi quelquefois à provoquer l'apparition de la fièvre typhoïde (épidémie d'Andelfingen, citée par Griesinger; épidémie de Klosen, racontée par le Dr Waldner). Il est probable que les bactéries qui sont la cause de la fièvre typhoïde peuvent se développer dans les ma-



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

11.000 γ de Vitamine P par cc.

Présentation: **Solution:** Flacons de 1 oz, 4 oz.
Suppositoires: Boîte de 10, 100 et 500 suppositoires.
Pommade: Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL 4, CANADA

tières organiques en putréfaction, ou que du moins elles trouvent là un liquide de culture très propre à leur développement et à leur conservation.»

Ces choses nous reviennent en mémoire à propos de trois cas de fièvre typhoïde survenus dans les circonstances suivantes: A. B. achète chez son boucher un morceau de viande qui lui semble être de bonne qualité. Dès le lendemain, cette viande présente un aspect étrange et donne quelqu'odeur. On la soumet nonobstant à la cuisson, et un des enfants, âgé de six ans, qui en mange, est dès le lendemain atteint de diarrhée et de symptômes qui indiquent une infection générale de l'économie. La maladie dure trois semaines et est suivie de chûte de cheveux, etc. Quelques jours après ce premier accident, d'autre viande est achetée et cuite dans les mêmes conditions de putréfaction. Cette fois, un autre enfant, de trois ans, qui en a également mangé, est à son tour pris de fièvre typhoïde, forme plus grave que la première, et ne guérit qu'à grand peine. Finalement, le chef de la famille, en prodiguant ses soins et ses veilles à son enfant malade, contracte la fièvre typhoïde et meurt.

Dans les deux premiers cas, y a:t-il simple coïncidence d'ingestion de viande putréfiée et d'infection typhoïde provenant d'autre source, ou bien devons-nous voir un rapport de cause à effet entre l'ingestion de l'aliment et le développement du typhus abdominal? Aux hygiéno-pathologistes à nous le dire.

Echo d'outremer.

Dans une lettre adressée à un médecin de cette ville, M. le professeur Léon Le Fort répond indirectement à notre article intitulé «Visiteurs distingués» et explique que seule des circonstances tout-à-fait indépendantes de sa volonté l'ont empêché de prolonger son séjour au milieu de nous. Il ajoute: «Vous pouvez difficilement vous rendre compte du plaisir que m'a fait éprouver cette visite, trop courte à mon gré. Loin de la France, après une très rapide excursion en pays de langue anglaise, je me sentais heureux de retrouver, de l'autre côté de l'Atlantique, la langue nationale, des compatriotes qui, inconnus personnellement la veille, devenaient de suite, par cette communauté d'origine et de langage, de vrais bons amis. Il me semblait que je retrouvais la France. La réception si cordiale que j'ai reçue de vos collègues, réunis à l'hôpital Notre-Dame, m'a vivement touché . . . Mon séjour a été trop court pour mes désirs; l'Union Médicale veut bien dire qu'il a été trop court pour les vôtres, je l'en remercie; mais il a été suffisant pour me montrer que vous n'avez pas le droit de dire que le Canada «en est encore à ses débuts scientifiques». L'Union Médicale du Canada elle-même, vos hôpitaux, les documents si intéressants qu'a bien voulu m'envoyer notre collègue Lachapelle, prouvent le contraire. Vous n'êtes pas «une colonie perdue dans l'immense Amérique du Nord,» nous n'oublions pas nos compatriotes canadiens; pour nous tous, pour Charpentier, Abadie, Récamier, Baratoux, Doloris, etc., une visite au Canada est le principal objectif d'un voyage en Amérique. La fortune et la politique nous ont séparés, mais nos coeurs restent et resteront unis. Si mon séjour parmi vous a été court, j'en garde un durable souvenir qui en prolonge le plaisir. J'espère que ceux de vos collègues qui, à leur tour, traverseront l'Atlantique, me donneront, en venant me serrer la main à Paris, l'occasion précieuse de le raviver.»

M. Lefort voudra bien nous pardonner l'indiscrétion que nous commettons aujourd'hui en donnant publicité à ces fragments de sa lettre. Mais les sentiments qu'y exprime l'illustre professeur s'adressent, ce nous semble, à tout le corps médical Canadien-français, et l'encouragement qu'ils renferment ira droit au coeur de tous ceux qui nous liront. M. Lefort peut être assuré que nous sommes vivement sensibles aux bonnes paroles qu'il nous adresse; elles sont à la fois, pour nous, une récompense pour ce que nous avons pu faire dans le passé et une promesse pour l'avenir.



Pacatal...

Fait oublier la douleur

Des essais cliniques ont démontré que le Pacatal aide à soulager les états d'anxiété et de tension en reléguant la douleur au second plan.

Dans les cas de douleur opiniâtre, le Pacatal est remarquablement efficace en agissant en synergie avec les analgésiques.

Présentation: Ampoules de 2 cc. (25 mg. par cc.)

et comprimés (25 mg. et 50 mg.)

Ecrire pour pamphlet.

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO. CANADA



Action Laxative . . . *selon les besoins de chacun*

Soulagement de la constipation passagère:
L'Agarol est tout indiqué pour celui qui souffre de constipation aiguë et qui n'a pas le temps de prendre une purgation, ou qui est dans l'impossibilité de se soulager rapidement après avoir pris des laxatifs puissants: comme celui qui est seul dans un commerce; l'administrateur astreint à une journée d'importantes réunions d'affaires; l'homme qui travaille en plein air; les gens dans un théâtre, une chaire, une usine, une maison privée. Pour tous ceux qui désirent être soulagés d'une constipation aiguë passagère, l'Agarol au goût agréable produit des résultats satisfaisants sans besoin pressant.

Rien d'urgent; l'évacuation se règle comme un pendule:
Une dose prise le soir au coucher produit son effet presque invariablement le lendemain matin. L'élimination se manifeste doucement grâce à une action péristaltique positive et non par des spasmes violents d'hyperpéristaltisme effréné.

Pas de colique, aucun malaise dans l'intervalle:
L'effet de l'Agarol se fait sentir uniformément quand il se fraye un passage dans l'intestin; et il ne cause aucun malaise désagréable, ni flatulence incommodante, ni gonflement, ni douleur stomacale.

Posologie: au coucher, ½ à 1 cuillérée à table prise dans du lait, de l'eau, du jus ou mélangée aux aliments. Répéter au besoin le lendemain matin deux heures après avoir mangé. Contre-indication: symptômes d'appendicite; idiosyncrasie à la phénolphtaléine.

Présentation: flacons de 6, 10 et 16 onces liquides.

Agarol®

émulsion d'huile minérale avec phénolphtaléine

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO. CANADA

vous êtes assuré d'avoir de la coopération quand vous employez la...

Suspension de Palmitate de Chloromycetin*

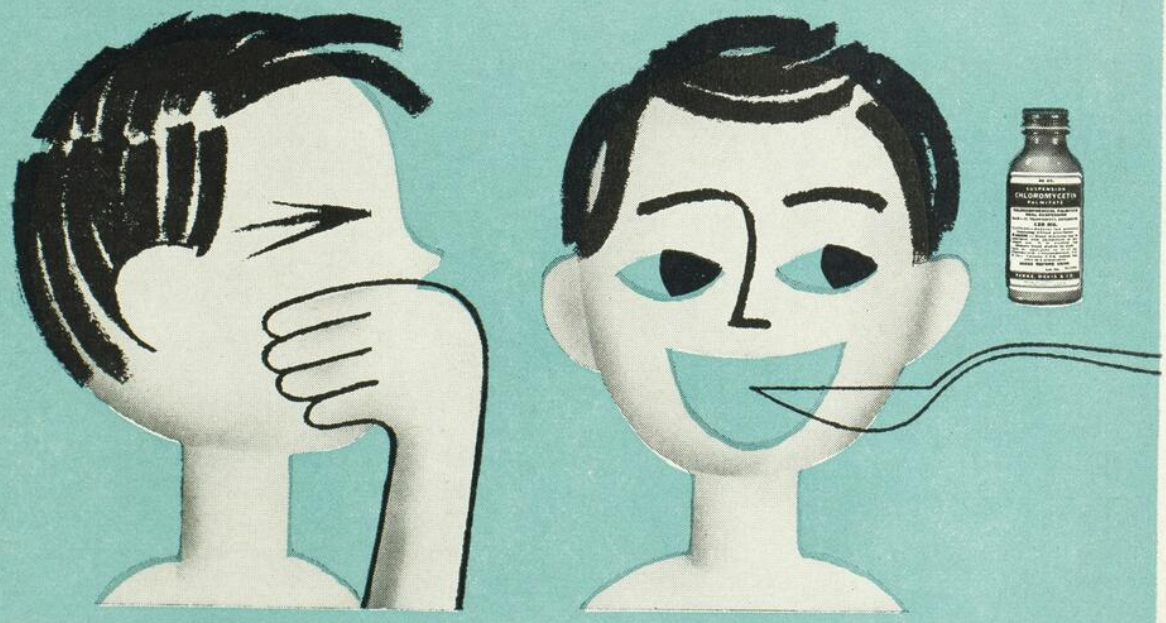
Chloromycetin agréable au goût pour usage en pédiatrie

Quand vous prescrivez la SUSPENSION DE PALMITATE DE CHLOROMYCETIN à de jeunes malades, les larmes ou les colères au moment de prendre le médicament ne risquent pas de déranger le programme de traitement que vous avez tracé. Les enfants prennent volontiers cette appétissante préparation de CHLOROMYCETIN (chloramphénicol, Parke-Davis) à la saveur de cossetarde. Les doses successives sont prises aussi volontiers que la première parce que la SUSPENSION DE PALMITATE DE CHLOROMYCETIN s'avale facilement sans laisser d'arrière-goût désagréable.

La SUSPENSION DE PALMITATE DE CHLOROMYCETIN n'a pas besoin d'être réfrigérée et peut commodément être laissée dans la chambre du malade, ce qui simplifie davantage le traitement. Sa forme liquide permet de régler la dose avec souplesse.

Le CHLOROMYCETIN est un puissant agent thérapeutique et, vu que certaines dyscrasies sanguines ont été associées à son administration, il ne doit être employé qu'à bon escient et pas pour des infections mineures. En outre, tout comme pour certaines autres drogues, des études hématologiques adéquates devraient être faites quand le malade doit subir un traitement prolongé ou intermittent.

Présentation: La SUSPENSION DE PALMITATE DE CHLOROMYCETIN, renfermant l'équivalent de 125 mg. de CHLOROMYCETIN par 4 cc., est présentée en fioles de 60 cc.



MEDICAMENTA VERA

PARKE, DAVIS & CIE., LTEE., TORONTO 14, ONTARIO

*MARQUE ENREGISTRÉE

50030

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

TESSALON

Tessalon est un dérivé polyglycolique, plus précisément le p-n-butylaminobenzoate de l'éther monométhylique du nonaéthyléne-glycol. Il appartient au genre benzononatine et constitue une nouvelle composition chimique, la première de ce groupe à être employée comme traitement de la toux.

Le Tessalon possède une double action, ce qui le distingue complètement des autres médicaments de la toux. Il agit à deux points différents de la chaine du réflexe tussigène. En effet, Tessalon possède une action périphérique en plus d'une action centrale.

Action périphérique. Tessalon inhibe l'activité des récepteurs sensibles situés au niveau des voies respiratoires, des poumons et de la plèvre. Ces récepteurs sensibles jouent un rôle déterminant dans le déclanchement du réflexe de la toux.

Action centrale. Le Tessalon inhibe la transmission des stimuli afférents à la branche efférente de l'arc réflexe.

Dans toutes les conditions où une suppression de la toux est désirée, e.g. affections aiguës et chroniques des voies respiratoires telles la toux sèche et pénible de même que la toux bronchique ou pleurale.

On ne connait pas de contre-indications à l'emploi de Tessalon.

Deux Perles, 2 ou 3 fois par jour. Dans certains cas particulièrement chez les enfants, 1 Perle sera suffisante. Dans les cas où la toux est tenace, 3 Perles 2 ou 3 fois par jour peuvent être recommandées. Dans certains cas de toux chronique grave, 1 ou 2 ampoules en injections sous-cutanées ou 1 ampoule en injection intraveineuse lente.

DELALUTIN

Delalutin est une solution de caproate d'hydroxy-alpha-17-progestérone dans de l'huile de sésame à 30% de benzoate benzylique. C'est un dérivé estérifié de l'hormone progestinogène naturelle. Cette préparation est titrée à 125 mg de caproate d'hydroxy-alpha-17-progestérone par cc et 0.5% de chlorobutanol en assure la conservation.

Delalutin sert à regénérer, maintenir ou rectifier la fonction périodique chez la femme gravide ou non; combattre les manifestations pathologiques de l'appareil génital; s'assurer de l'élaboration oestrogène et lutéinique endogène et en hormonothérapie combinée avec Delestrogen.

Delalutin se donne par voie intramusculaire et d'après le tableau fourni avec le produit ou les instructions du médecin.

*Posologie*s Voir le tableau livré avec le produit.

Bouteilles de deux et dix cc; 125 mg/cc de caproate d'hydroxy-alpha-17-progestérone.

Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels (Squibb and Sons of Canada, Limited).

RENOGRAFIN

Renografin est une substance de contraste comportant trois molécules d'iode. Elle sert à opacifier les canaux excrétoires par voie intraveineuse. Chaque cc de Renografin contient 0.1 gramme de sel sodique et 0.66 gramme de sel méthylglucamine de l'acide diacétylamino-triiodobenzoïque en solution aqueuse.

Renografin est un instrument d'urographie endoveineuse. L'opacification de l'arbre urinaire se produit dans les cinq à 15 minutes qui suivent l'injection.

Renografin doit être tout d'abord réchauffé à la température du corps et injecté lentement dans la veine en trois minutes au minimum. Ralentir le débit d'injection ou l'interrompre un instant en cas d'effets secondaires jusqu'à ce que ceux-ci aient disparu.

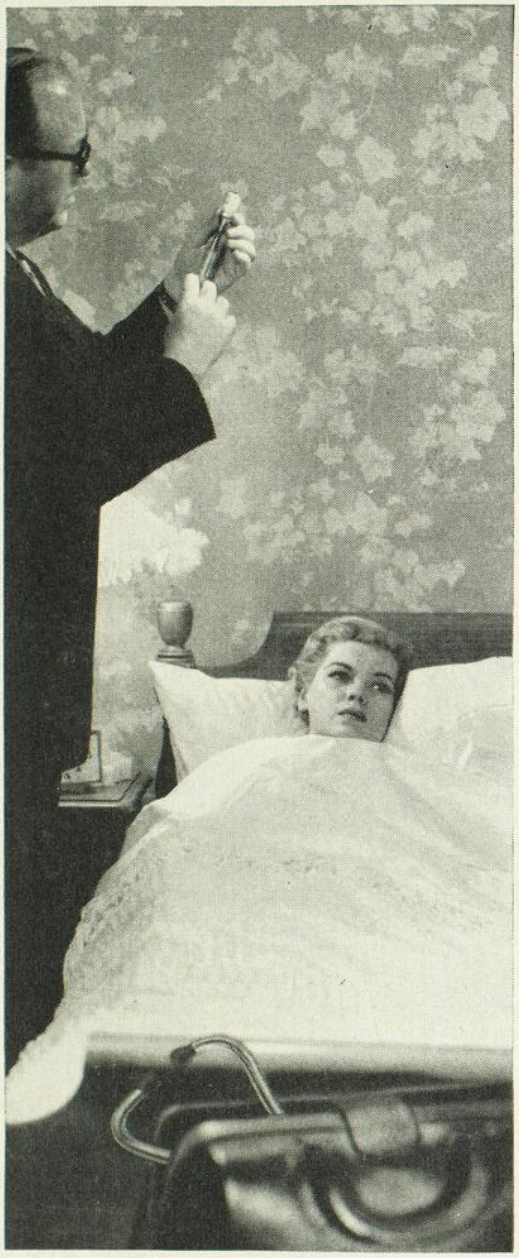
Posologie: La dose habituelle pour adultes et adolescents de 16 ans ou plus, est de 20 cc (une ampoule). Chez les enfants, elle est proportionnelle à leur âge: cinq cc chez les nourrissons; 10 cc chez les tout jeunes enfants et 15 cc chez les plus âgés.

Ampoules de 20 cc accompagnées d'une ampoule d'essai d'un cc pour l'épreuve de la sensibilité.

Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels (Squibb and Sons of Canada, Limited).

L'ARLIDIN S'AVÈRE UTILE POUR AUGMENTER LA TOLÉRANCE À LA MARCHE DANS LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

Stein administra le nouveau vasodilatateur, Arlidin, à 220 patients souffrant d'artériosclérose oblitérante, d'occlusion causée par une thrombose récente et de thrombo-angéite oblitérante afin de contrôler les douleurs de la claudication intermittente. (Stein, I.D.: Annals Internal Med., August 1956.)



Evite toute perte de temps avant que le malade ne commence son traitement.

Chaque fiole d'ACHROMYCINE Intramusculaire contient 100 mg. de Tétracycline-HCl, 40 mg. de Procaïne-HCl, 46.84 mg. de Chlorure de magnésium et 250 mg. d'Acide ascorbique.

Commode pour usage au cabinet du médecin ou chez le malade.

Pour l'antibioticothérapie immédiate choisissez le

CHLORHYDRATE

D'ACHROMYCINE*

TÉTRACYCLINE-HCl LEDERLE

Un temps précieux peut être perdu entre le moment où vous rédigez votre prescription pour un antibiotique à large spectre et le moment où votre malade en prend la première dose. Pour que le traitement du malade commence immédiatement, beaucoup de médecins emploient la Tétracycline ACHROMYCINE Intramusculaire. Avec quelques fioles dans votre trousse (et à votre cabinet) vous serez assuré que ce puissant traitement sera commencé immédiatement.

Avec l'ACHROMYCINE vous pouvez espérer enrayer promptement, avec un minimum d'effets secondaires, une grande variété d'infections. Pour votre commodité et le confort du malade, il y a 21 formes posologiques d'ACHROMYCINE. Chacune est préparée dans les *propres* laboratoires de Lederle et est offerte *exclusivement* sous l'étiquette Lederle — votre garantie d'une qualité pleinement contrôlée.



L'agréable saveur du Sirop d'ACHROMYCINE est difficilement surpassable. N'importe quel gosse (ou adulte) en aimera la saveur sucrée de cerise. Prescrivez-le avec l'assurance qu'on le prendra sans regimber. Force: 125 mg. par cuillerée à thé (5 cc.).



Les infections locales cèdent souvent de façon spectaculaire à l'Onguent d'ACHROMYCINE 3%. Cette pommade antibiotique à base neutre est présentée en tubes de ½ et de 1 once.

Le représentant Lederle ou le pharmacien de votre voisinage se fera un plaisir de vous renseigner sur les nombreuses autres formes posologiques d'ACHROMYCINE.

Lederle

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
North American Cyanamid Limited
5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, P. Q.

*Marque Déposée

Il nota que l'arlidin améliorait effectivement et d'une façon continue l'habileté à marcher, à l'encontre des autres vasodilatateurs communément en usage qui « n'augmentent guère la tolérance à la marche après l'effet salutaire du début ».

L'action périphérique principale de l'arlidin se situe dans le lit vasculaire du muscle strié pendant l'exercice, alors que les autres vasodilatateurs, selon Stein, n'agissent presque pas sur l'ischémie du muscle. L'injection intra-artérielle d'une dose unique de 6 mg d'arlidin augmente de 200 à 800% la circulation sanguine dans les muscles du mollet. L'action spécifique de l'Arlidin d'augmenter la circulation sanguine dans le muscle fut démontrée par le manque de couleur rosée de la peau que l'on remarque après des injections d'histamine, de priscoline et de papavérine.

« Les résultats de nos recherches sur des patients souffrant d'artériosclérose périphérique conduisant d'une façon anguë ou chronique à l'ischémie du muscle, montrèrent une amélioration de 65 à 70% avec l'arlidin par voie buccale; chez le petit groupe de patients souffrant de thrombo-angéite oblitérante, on nota une amélioration encore plus grande... Son absence de réactions toxiques ou secondaires, son mode d'administration facile et l'avantage unique qu'il possède sur plusieurs autres vasodilatateurs, rend cette médication très utile et est une addition précieuse pour le traitement des maladies vasculaires oblitérantes chroniques ». La posologie buccale d'arlidin commença avec un comprimé (6 mg) t.i.d. et fut augmentée à deux comprimés t.i.d. au besoin.

LES ATARACTIQUES

Mécanisme d'action. — Il appert qu'avec la présence en quantité excessive de sérotine dans le cerveau, le sang cause un déséquilibre nerveux qui peut aller jusqu'aux psychoses. La sérotine proviendrait de l'action enzymatique sur la tryptophane (acide aminé). Les produits qui bloquent cette formation sont appelés ataractiques ou « tranquilisants ».

La plupart des ataractiques se divisent en deux groupes. Premièrement ceux qui ont trouvé leur emploi principalement dans les cas de psychiatrie majeure ou psychoses et, deuxièmement, ceux qui trouvent leur emploi dans les cas mineurs ou neuroses.

Les produits qui sont dans le premier groupe offrent des contre-indications qui les rendent moins intéressants pour le traitement des neuroses. «'Il faut un doigté tout particulier pour arriver à la dose convenable de ces grands ataractiques. Somnolence, étourdissement et une certaine rigidité musculaire, sont les précurseurs d'un pseudo-Parkinsonisme causé par ces drogues qui font que le patient, de lui-même, abandonne tout traitement.

Autres méfaits des grands ataractiques, sont, d'après le docteur Forbing: éruption cutanée, jaunisse, agranulocytose.

Pour les « petits nerveux », on peut éviter tout ennui en utilisant les ataractiques du deuxième groupe dans lequel on trouve la méphénésine et des dérivés de celle-ci. La méphénésine est déjà bien connue pour la détente musculaire qu'elle procure.

« La seule critique que l'on peut faire de l'action thérapeutique de cette dernière classe de produits, est une "détente" excessive de la musculature, que le patient peut interpréter comme un état de faiblesse ».

L'addition d'un composé de méphénésine à la spartéine et de petites doses de belladonne, phénobarbitural, extraits de crataegus et passiflore, exalte l'action sédative-antispasmodique et donne la sensation de bien-être des ataractiques, sans causer de « détente excessive ».

Desbergers limitée présente cette nouvelle formule sous le nom de Taractine.

Posologie: Une ou deux dragées après les repas. Insomnie: deux à quatre dragées le soir, une demi-heure avant le coucher.

MAREDOX

Chaque comprimé renferme 50 mg. de Chlorhydrate de Cyclizine marque 'Marzine' et 50 mg. de Chlorhydrate de Pyridoxine. Les comprimés sont roses.

La 'Marzine' exerce une puissante action antiémétique et le Chlorhydrate de Pyridoxine corrige le dérangement métabolique qui semble être une cause contribuant aux nausées et vomissements de la grossesse.

Pour la prévention et le traitement des nausées et vomissements de la grossesse: un comprimé par jour, soit le soir ou au lever.

L'ORINASE

En réponse aux demandes d'information qui lui ont été adressées, le Dr. E. Gifford Upjohn, Président de la Upjohn Company, de Kalamazoo, Michigan, a fait la déclaration suivante:

« Les rapports sur les expériences cliniques contrôlées, faites avec l'Orinase administrée en tant qu'agent hypoglycémique oral dans le traitement de



une nouvelle mesure

dans le traitement de l'obésité

PRELUDINE®

(marque d'hydrochlorure de phénmetrazine)

PRELUDINE, un agent contrôleur de l'appétit tout à fait nouveau, diminue fortement les risques et les malaises de l'amaigrissement. Dans des essais cliniques de grande envergure, PRELUDINE a atteint un record remarquable en assurant une perte de poids progressive et constante tout en évitant virtuellement tout effet secondaire.

chimiquement différent:

PRELUDINE est un composé tout à fait nouveau du groupe oxazine, dont l'efficacité a été prouvée.

PRELUDINE provoque une perte de poids progressive et significative par une réduction volontaire et sans effort de la ration alimentaire.

tolérance distinctive:

Dans les essais cliniques à date, il y a eu une absence remarquable de palpitations ou d'excitation nerveuse[1,2] (quoique en théorie ces réactions puissent se produire chez des malades exceptionnels).

PRELUDINE peut être administré généralement en toute confiance à des hypertensifs moyens ou à des patients diabétiques.

posologie:

PRELUDINE est présenté sous forme de comprimés de 25 mg. La dose quotidienne recommandée pour les adultes est d'un comprimé deux ou trois fois par jour une heure avant les repas. Parfois, de plus petites doses sont suffisantes.

PRELUDINE® (marque d'hydrochlorure de phénmetrazine). Comprimés de 25 mg. carrés et rainurés, de couleur rose. Brevet de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

(1) Natenshon, A. L.: Am. Pract. & Digest Treat. 7: 1456, 1956. (2) Gelvin, E. P.; McGavack, T. H., et Kenigsberg, S.: Am. J. Digest. Dis. 1:155, 1956.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY
Division de Geigy (Canada) Limited
286 ouest, rue St-Paul, Montréal 1, Québec.

X 77056 F

"La Métamine est un vaso-dilatateur d'action prolongée et efficace dans la prévention de la douleur angineuse... En comparaison avec d'autres vaso-dilatateurs, milligramme pour milligramme, la Métamine est plus efficace... Dans une étude contrôlée, parmi 71 malades, 82% manifestèrent une amélioration avec la Métamine." [1]

Métamine®

(Biphosphate du trinitrate de triéthanolamine)

comprimés à 2 mg.

▼

Echantillons sur demande.

▼

1. Fuller, H.L., et Kassel, L.E., Medical Dept., Sinai Hospital, Baltimore, Md.: The Journal of the A. M. A., 31 décembre 1955, pp. 1708-1713.

The Leeming Miles Co., Limited

MONTRÉAL 28.

cas sélectionnés de diabète, continuent à être encourageants. Les quelques réactions secondaires fâcheuses observées ont été minimes et passagères.

«Bien que ce médicament ne soit pas encore sur le marché, d'importantes recherches se poursuivent en vue de permettre sa distribution générale aussitôt que cela sera possible et que les considérations d'ordre pratique auront été satisfaites.

Les savants de la Upjohn Company ont la certitude que l'emploi de l'Orinase comme agent hypoglycémique peut représenter un important pas en avant dans le traitement d'une affection chronique sérieuse qui frappe environ une personne sur cent en Amérique du Nord. Pour de nombreux diabétiques, cette médication est la promesse d'une modération satisfaisante des concentrations de sucre dans le sang et les urines grâce à la simple ingestion d'un comprimé, sans avoir à recourir aux injections d'insuline. Pour les médecins et les chercheurs, l'Orinase et les composés similaires offrent en outre de nouveaux aperçus sur la nature du diabète.

« L'Orinase est connue sous le terme générique de tolbutamide. Elle a été découverte dans les laboratoires de 'Farbwerke Hoechst,' en Allemagne, et ensuite développée au Canada par la Sté. Hoechst Pharmaceuticals Ltd. de Montréal et, aux Etats-Unis, par The Upjohn Company. Ce médicament est unique en ce sens qu'il est probablement le seul de sa famille qui produise l'effet hypoglycémique désiré sans avoir d'action antibactérienne. C'est un sulfonamide — non pas un sulfanilamide ou sulfamide. Pour le chimiste et le médecin, le terme sulfamide est devenu synonyme de composé bactériostatique ayant la structure paraaminobenzène sulfamide. L'Orinase diffère chimiquement de ces composés en ce qu'il représente une substitution sur le groupement amino en position para du groupement méthyle.

« A la date de ce jour, plusieurs centaines d'autorités reconnues en thérapeutique antidiabétique ont administré l'Orinase à des milliers de malades, pendant des périodes plus ou moins longues s'étendant sur plusieurs mois.

« On doit souligner que, bien que l'Orinase réduise la glycosurie et l'hyperglycémie et ramène le sucre à un taux normal chez un grand pourcentage de diabétiques, ce n'est pas un succédané total de l'insuline. Les résultats obtenus jusqu'à présent, au cours d'expériences cliniques faites sur une large échelle, tant au Canada qu'aux Etats-Unis, montrent que l'Orinase peut dispenser du recours à l'insuline dans le traitement du diabète léger et modérément grave, sans complications. Néanmoins, ce médicament n'est pas indiqué dans le diabète juvénile, non plus que dans les complications du diabète mettant en danger la vie du malade, telles que coma, acidose, affection fébrile aiguë, traumatisme grave ou intervention chirurgicale. Dans ces différents cas, l'insuline est irremplaçable. »

RÉSULTATS REMARQUABLES OBTENUS AVEC LA CRÈME PANTHO-F DANS DES CAS REBELLES DE DERMATOSE

Selon le docteur Louis O'Brasky du département de dermatologie de l'Ecole de Médecine de l'Université Yale, les lésions dermatologiques résistantes répondent mieux et plus rapidement à l'hydrocortisone topique (à 1 pour cent) quand elle est incorporée dans une base crémeuse spéciale renfermant 2% de pantothénylol (panthoderm) (U.S. Vitamin Corporation). Cette nouvelle association, la crème Pantho-F, produisit des résultats variant de bons à excellents dans toutes les conditions sauf 4 d'une série de 132 cas sésistant à d'autres thérapies, selon un rapport publié dans le Connecticut State Medical Journal, Août 1956.

« La réponse à la médication fut excellente » dans la dermatite par contact y compris la dermatite des ménagères et l'herbe à la puce; dans la dermatite séborrhéique du cuir chevelu, des oreilles, de l'aine, des aisselles; dans l'épidermophytose eczémateuse et dans un cas de bromidrose.

« L'amélioration rapide dans le prurit anal fut étonnante, » rapporte le docteur O'Brasky. Certains cas d'ulcères variqueux répondirent très bien, d'autres moins bien, cependant l'auteur rapporte que « le traitement mérite d'être essayé dans toutes ces conditions ». L'amélioration dans l'eczéma nummulaire fut bonne «en comparant les résultats obtenus avec d'autres formes acceptées de thérapie ancienne. » La réponse au Pantho-F fut considérée bonne dans des cas de psoriasis, de dermatite de nature nerveuse, de zona, de lupus érythémateux et d'éruptions dues aux médicaments. Chez un patient souffrant d'eczéma infantile et chez trois cas de herpès simple, les résultats furent désappointants.

La réponse des lésions dermales à l'hydrocortisone est souvent limitée et elle peut atteindre un point où l'effet ne se fait plus sentir ou bien la maladie elle-même retrouve sa condition originale. D'autre part, avec le Pantho-F, « nous avons obtenu des résultats étonnants dans certains cas qui s'étaient montré résistants à d'autres formes de traitement à l'hydrocortisone, selon le docteur O'Brasky.

«Nous avons constaté que certaines maladies répondaient plus rapidement à cette préparation qu'aux autres formes d'hydrocortisone. Nous croyons que ceci est dû à la présence du panthénylol qui augmente le degré d'absorption cutanée. Des preuves évidentes ont démontré la véracité de cet avancé. Nous avons aussi observé que cette base possédait des propriétés curatives plus grandes. »

Dans cet ensemble de cas, il ne s'est pas présenté un seul cas de sensibilité. Le docteur O'Brasky oppose cette conclusion aux résultats de Robinson et al., qui notèrent chez 81 patients une irritation locale causée par une préparation à base d'hydrocortisone et attribuée plus à la base de l'onguent qu'à l'hydrocortisone même.

"Résultats uniformément satisfaisants dans une grande variété d'affections cutanées."[1]

Metanium

Les sels du Titanium

★

Onguent
pour les lésions sèches

Poudre
pour les lésions "suintantes"

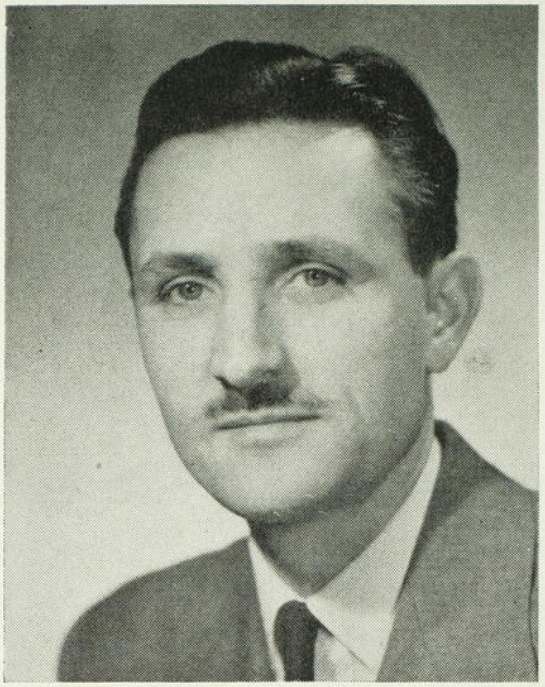
★

Un traitement nouveau dans les affections cutanées prurigineuses et inflammatoires, stimulant le mécanisme de défense de la peau afin de faciliter la cicatrisation.

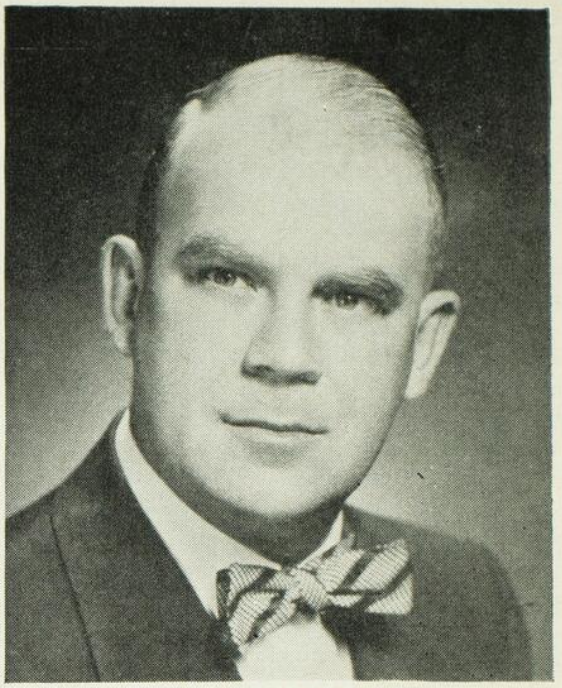
1. Ereaux, L.-P.: C.M.A.J. 73: 47, 1955.

The Leeming Miles Co.
Limited
MONTRÉAL 28

JOHNSON & JOHNSON RÉORGANISENT LEUR SERVICE DES VENTES DU QUÉBEC SOUS LA DIRECTION DE M. J.-R. LEDUC



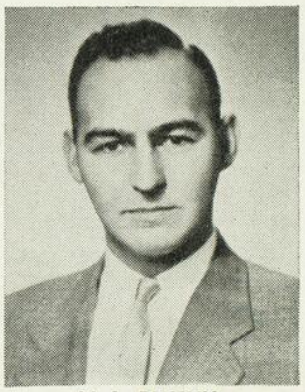
J.-R. LEDUC
Directeur des Ventes
Province de Québec



C. LETELLIER DE SAINT-JUST
Directeur de Produit
Province de Québec



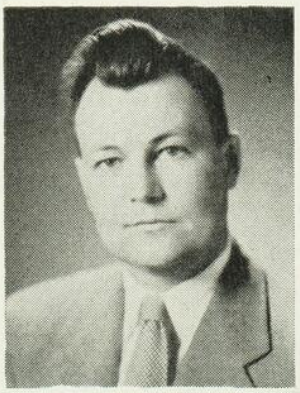
J.-J. COURTEAU
Marché de détail
Montréal



M. J. BROWN
Marché de détail
Montréal



J.-C. FREGEAU
Marché de détail
Québec



G.-F. ST-ARNAUD
Marché de détail
Cantons de l'Est



M.-L. MARCIL
Division des Hôpitaux
Montréal



A. BISSONNETTE
Division des Hôpitaux
Québec

M. Jules Leduc a été nommé Directeur des Ventes pour la Province de Québec. Au cours de ses dix dernières années de service, M. Leduc a acquis une fructueuse expérience des ventes dans plusieurs divisions de la compagnie.

M. Claude Letellier de Saint-Just, Directeur de Produit, dirigera, conjointement avec M. Leduc, la publicité et la promotion des ventes de la compagnie sur le marché du Québec. M. Letellier de Saint-Just jouit d'une longue expérience dans ce domaine.

L'Union Médicale du Canada

à ses lecteurs et à ses annonceurs

L'Association des Médecins de langue française du Canada

à tous ses membres

offrent leurs meilleurs voeux pour

un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

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

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

ONT COLLABORÉ AU VOLUME 85

MM. Alarie (R.) ; Albot (Guy) ; Allard (Eugène) ; Amyot (Roma) ; Archambault (Paul-René) ; Audet (Jacques) ; Auger (Carlton) ; Auzepy (Ph.) ; Bachand (M.) ; Baillargeon (J.) ; Baillargeon (Yvon) ; Barbeau (André) ; Beauregard (J.-M.) ; Beaudoin (Jean) ; Bégin (B.-G.) ; Béique (Léon) ; Bélanger (Paul-Marcel) ; Belisle (Maurice) ; Bergeron (J.-M.) ; Berthiaume (Marcel) ; Bertho (E.) ; Bertrand (Albert) ; Bertrand (Claude) ; Blagdon (Jacques) ; Blain (Emile) ; Blais (J.-A.) ; Boileau (Paul-A.) ; Boily (M.) ; Bordeleau (Jean-Marc) ; Borduas (A.) ; Boucher (R.) ; Boulanger (J.-B.) ; Boulay (Jacques) ; Brouha (Lucien) ; Campbell (M.) ; Cantero (Antonio) ; Cartier (Georges-E.) ; Chagnon (R.) ; Chalut (Pierre) ; Charbonneau (Jean) ; Charbonneau (J.-Henri) ; Charest (G.) ; Chartier (Yvon) ; Chevrier (Jean-Marc) ; Chicoine (Luc) ; Chigot (J.-L.) ; Cholette (Claude) ; Clermont (Y.) ; Cléroux (Alfred) ; Cliche (F.) ; Cloutier (François) ; Colpron (Guy) ; Comeau (Maurice) ; Corbeil (Gérome) ; Cossette (Yves) ; David (Paul) ; Davignon (A.) ; Décarie (D.) ; Décary (Charles) ; Dechêne (Jean-Paul) ; Delage (Jean-Marie) ; Demers (F.-X.) ; Demers (R.) ; Denoncourt (J.-A.) ; Desautels (Sylvio) ; Desjardins (Edouard) ; Des-Rosiers (Louis) ; Domingue (C.) ; Doray (Maurice) ; DuBerger (René-L.) ; Dufresne (Origène) ; Dufresne (Roger-R.) ; Dumas (Paul) ; Dupont (Claude) ; Durivage (J.) ; Dussault (Roland) ; Duval (Philippe) ; Eddie (Edouard-S.) ; Fortier (de la Broquerie) ; Fortier (Lise) ; Francoeur (M.) ; Françon (François) (Aix-les-Bains) ; Frappier (A.) ; Gagnon (Edouard-D.) ; Gagnon (Gilberte) ; Gagnon (Roger) ; Galeazzi-Lisi (Professeur) ; Gareau (Paul-Emile) ; Garon (Nantel) ; Gaudreault (Gérard-L.) ; Gauthier (Bernard) ; Gauthier (Jacques) ; Gauvreau (Léo) ; Genest (Armand) ; Genest (I.) ; Georgescu (Miron) ; Gervais (Maurice) ; Gialloreto (Osman) ; Gilbert (Ghislaine) ; Gill (Guillaume) ; Gingras (G.) ; Gratton (Armand) ; Gravel (H.) ; Grégoire (Fernand) ; Grignon (Jean) ; Groulx (Adélard) ; Groulx (Georges) ; Guy (Roland) ; Guyot (H.) ; Hébert (Georges) ; Hillemand (Pierre) ; Hould (Fernand) ; Huot (Germaine) ; Jobin (Pierre) ; Jolivet (Georges) ; Koch (Paul) ; Koiw (Erich) ; L'Abbé (Robert) ; Labelle (E.) ; Laberge (M.-J.) ; Labrecque (Jean-Pierre) ; Lachance (Denis) ; Lachance (W.) ; Landry (H.) ; LaPalme (J.) ; Lapointe (Henri) ; Latraverse (V.) ; Laughrea (P.) ; Laurendeau (Edouard) ; Laurin (Camille) ; Laurin (J.-G.) ; Lauzé (S.) ; Lebeau (René) ; Lebel (L.-Léon) ; Leblanc (Guy) ; Leblond (C.-P.) ; Leblond (Sylvio) ; Leclerc (Louis) ; Lecours (A.) ; Leduc (Gilles) ; Lefebvre (Marcel) ; Lefebvre (René) ; Legault (Gilles) ; Legault (J.-P.) ; Legault (Pierre) ; Léger (Jean-Louis) ; Lemieux (G.) ; Lemieux (J.-Edouard) ; Lennis (Georges) ; Lépine (Charles) ; Lessard (Richard) ; Letondal (Paul) ; Loignon (Gaston) ; Long (L.) ; Longtin (Léon) ; Lussier (Roger) ; Maheux (Paul) ; Maillé (René) ; Mantha (Léopold) ; Marcoux (Henri) ; Marier (Jean) ; Marion (Pierre) ; Matteau (René) ; Maurice (Pierre) ; McNally (W. J.) ; Meloche (Bernard) ; Mignault (G.) ; Mongeau (M.) ; Montreuil (Fernand) ; Moreau (J.-P.) ; Morissette (L.) ; Mousseau (L.-P.) ; Nadeau (H.) ; Noiseux (Jacques) ; Panaccio (Victor) ; Papageorges (C.) ; Papineau (L.) ; Paquet (Edmond) ; Paquette (J.-P.) ; Parent (Jacques-H.) ; Parent (Maurice) ; Pavilanis (V.) ; Pestel (M.) ; Phaneuf (I.) ; Piché (Gilles) ; Piché (Marcel) ; Pichette (Henri) ; Pinsonneault (Germain) ; Poirier (Paul) ; Potvin (Laurent) ; Proulx (A.) ; Ratelle (Germaine) ; Raymond (O.) ; Régnault (P.) ; Rentchnick (P.) ; Riopelle (I.-Luc) ; Renzi (Nelio) ; Robillard (Rosario) ; Rousseau (Thérèse) ; Roy (F.) ; Roy (Jules) ; Royer (Albert) ; Saint-Louis (H.-E.) ; Samson (J.-Edouard) ; Samson (Roger) ; Sangowicy (J.) ; Sansregret (Edmond) ; Saucier (Jean) ; Saucier (Robert) ; Simard (Iuliette) ; Simard (Roland) ; Smith (Henri) ; Smith (Pierre) ; Sonea (S.) ; Soucy (Roméo) ; Sussett (V.) ; Telmosse (François) ; Tétreault (A.) ; Thaly (Henri) ; Thibert (Florent) ; Tremblay (I.-P.) ; Trudel (H.) ; Vadeboncoeur (Roland) ; Vaillancourt (G.) ; Vallée (A.-F.) ; Vasquez (J.) ; Venne (Louis) ; Voyer (R.).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Achromégalie. Tumeur intracrânienne et (Roma Amyot) 1033
Actinomycose intestinale guérie. (D. Décarie, S. Lauzé, L. Papineau) 408
ACTH et les vomissements gravidiques. L' (Nantel Garon) 447
Agénésie du poumon. L' (Maurice Doray, B.-G. Bégin, Philippe Duval et Geo. Lennis) 148
Amputés des membres supérieurs. L'aspect psycho-social de la réhabilitation chez les (G. Gingras, M. Mongeau, V. Sussett, R. Lemieux, J.-M. Chevrier et R. Voyer) 1245
Anaphrodisie féminine. Aspect endocrinien de l' (Paul Dumas) 539
Anémie pernicieuse. Notions moins anciennes à propos du diagnostic et du traitement de l' (L. Morissette) 153
Anémies hémolytiques par auto-anticorps. Les (Jean-Marie Delage, Léo Gauvreau et Juliette Simard) 132
Anesthésie. Aspect moderne des signes cliniques en (J. Phaneuf) 40
Anesthésie chez les enfants. Considérations psychologiques de la pré- (Gilles Piché) 312
Anesthésie en chirurgie pulmonaire. Considérations pratiques sur l' (Jean-Paul Dechêne) 1274
Anesthésie. Physiologie infantile en rapport avec l' (F. Cliche) 60
Anesthésiques. Propos (René Lebeau) 176
Ansolysen dans le traitement de l'hypertension artérielle. L' (André Davignon, Guy Lemieux et Jacques Genest) 499
Anticoagulant de synthèse. Essai clinique d'un nouvel (Albert Bertrand et Yvon Chartier) 875
Anticoagulant du type 4-oxycoumarin. Le C-23350 (Sintrom), un nouvel (Léopold-A. Long, Guy Colpron et Pierre Marion) 909
Antipoliomyélitique. Vaccin (V. Pavilanis) .. 553
Antithyroïdiens. Les (Alfred Cléroux) 629
Arfonad (RO 2-2222). L'hypotension contrôlée, en anesthésie, avec un dérivé du triophanium. L' (P. Laughrea) 56
Artères. La Banque d' (Edouard-D. Gagnon) 565
Arthrodèse par compression. (Jacques-H. Parent) 789
Association des Médecins de Langue Française du Canada et ses activités. (Emile Blain) 496

— B —

Bétatron en radiothérapie. L'avènement du (Robert L'Abbé et Germain Pinsonneault) 755
Biopsie. L'importance de la (Jacques Blagdon) 794
Blocage ganglionnaire. Influence du b. g. et de l'administration de l'acide ascorbique sur l'évolution du trauma thermique chez le rat. (Paul Koch, Roland Guy et Louis Venne) 1135
Brûlures. Modifications locales et générales immédiates et médiates. — Leur traitement général. Les (Claude Dupont) 1047

Bulletins:

A propos de la 89e Réunion annuelle de la "Canadian Medical Association". (Roma Amyot) 739
A propos de l'expérience "Western Reserve". (Roger-R. Dufresne) 991
Congrès de l'A.M.L.F.C. à Jasper et Vancouver, en septembre 1956. (H. Trudel, J.-P. Moreau, L.-P. Mousseau, Emile Blain) 240, 372, 616, 742, 871, 1233
Du nouveau au sujet des études post-scolaires en France. (Roger-R. Dufresne) 239
Engagement de médecins spécialistes dans les hôpitaux — Jugement Moore (Iowa) (Roma Amyot) 119
Forum sur l'enseignement de la médecine. (Pierre Jobin) 1229
Jasper. (Emile Blain) 1233
L'Association des Médecins de Langue Française du Canada et ses activités. (Emile Blain) 496
L'économique en médecine. (Edouard Desjardins) 1367
Les étudiants et l'enseignement de la médecine. (Roma Amyot) 1121
Les statistiques nous montrent la tuberculose en étonnante régression. (Roma Amyot) 369
L'hôpital et le public. (Edouard Desjardins) 869
Solidarité professionnelle. (Edouard Desjardins) 493
Toujours à propos des études post-scolaires en France. (Roger-R. Dufresne) 615
Tour d'horizon. (Edouard Desjardins) 3

— C —

"Canadian Medical Association". A propos de la 89e réunion annuelle de la (R. Amyot) 739
Cancer. Chimiothérapie et (Antonio Cantero) 316

Cancer. Défense de l'organisme contre le (Origène Dufresne) 1175
Cancer expérimental. Orientation et appréciation des acquisitions récentes. Le (Antonio Cantero) 4
Cancer. Les syndromes métastatiques du (Carlton Auger) 919
Cancer primitif de l'oesophage. (Yvon Chartier) 407
Cancer rectosigmoïdien. Choix de l'opération dans la cure du (F. Roy et R. Voyer) 26
Cancer thyroïdien. (Maurice Bélisle) 420
Candida chez l'enfant. Les infections à (Paul Letondal) 1406
Cardiologie infantile. (Ghislaine Gilbert) 993
Cardiopathies et grossesse. (Charles Décary) 904
Cardio-pulmonaire. La physiologie (Charles Lépine) 945
Césariennes à l'hôpital de Saint-Boniface. Opérations (H. Guyot) 1384
Chirurgie moderne. Les bases physiologiques de la (Edouard Desjardins) 65
Cirrhoses du foie provoquées par la bière ou l'alcool. Etude de 45 cas de (R. Boucher, R. Alarie et Ph. Auzepy) 290
Cœur au cours de la puberté. Le (Pierre Maurice) 743
Collagène. Evaluation clinique de la Prednisone dans les maladies du (J.-A. Blais, Roland Dussault, M. Campbell, R. Demers, J. Durivage, M. Francœur, L. Long, de Guise Vaillancourt) 121
Collège des Médecins et Chirurgiens de la P. de Q. Le (Paul Dumas) 817
Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Le (René-L. DuBerger) 1061
Col vésical chez la femme. L'obstruction du (J.-P. Legault) 70
Commissurotomie mitrale. Résultats de la (Paul David, Pierre Legault et Gilles Legault) 506

Congrès:

Congrès. Le XXVIe c. de l'A.M.L.F.C. à Jasper et Vancouver, en septembre 1956. (H. Trudel, J.-P. Moreau, L.-P. Mousseau, Emile Blain) **240, 372, 616, 742, 871,** 1233
Allocutions. (L.-P. Mousseau, Emile Blain, Hon. Paul Martin, S. Exc. M. Francis Lacoste, Mgr Antony Jordan, A.-M. Dechêne, c.r., Jacques Bousser) 1282
Congrès de Boston. Le XVIIIe (Hermile Trudel) 1417

Contagieuses aiguës. La situation actuelle des maladies (G. Charest) 814
Cours de sciences de base. (Fernand Hould) 1068
C.R.P.A. Définition et applications cliniques de la recherche du (Marcel Lefebvre et Paul Maheux) 1402
Cystosarcome phyllodes. Le (André Barbeau, René Lefebvre et Claude Cholette) 653

— D —

Delirius tremens. Nouvelles expériences thérapeutiques du (Roma Amyot) 178
Diabète. Considérations sur le nouveau traitement oral du (Armand Gratton) 1057
Diabète grave. L'urgence chirurgicale et l'acidose. (Rosario Robillard) 786
Diabétiques. Devoirs et obligations du médecin envers ses (Rosario Robillard) 186
Diabétiques. La réhabilitation des (Rosario Robillard) 1279
Diamox. (Gilles Leduc) 1043
Diéthylamide de l'acide lysergique en psychiatrie. La (Marcel Berthiaume) 555
Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse. (Richard Lessard et Jean Beaudoin) 1394
Doriden. Intoxication par la glutéthimide (J.-M. Bordeleau, C. Domingue et P. Auzepy) 676
Dubos. Réaction modifiée de Middlebrooke et D. appliquée au diagnostic sérologique de la tuberculose. (Albert Bertrand) 395
"Dumping". Définition clinique du syndrome du (Roger-R. Dufresne) 373
Dyspepsies en pratique. Les (Honoré Nadeau) 1269
Dyspnée. La (Fernand Grégoire, Maurice Comeau, J.-M. Laberge, C. Lépine, R. Soucy et J. Lapalme) 1375

— E —

Editoriaux:

A propos d'entraînement post-scolaire. (Jean-Louis Léger) 943
A propos de réhabilitation. (Roger-R. Dufresne) 909
Cancer thyroïdien. (Maurice Bélisle) 420
Chimiothérapie et cancer. (Antonio Cantero) 316
Considérations sur le nouveau traitement oral du diabète. (Armand Gratton) 1057
Défense de l'organisme contre le cancer. (Origène Dufresne) 1175
Education des enfants et doctrine Freudienne. (Roma Amyot) 423
La banque d'artères. (Edouard-D. Gagnon) 565
La médecine-à-tiroir. (Jacques Genest) 318
La neuro-chirurgie infantile. (Bernard Meloche) 325

La physiologie cardio-pulmonaire. (Charles Lépine) 945
La réhabilitation des diabétiques. (Rosario Robillard) 1279
Les bases physiologiques de la chirurgie moderne. (Edouard Desjardins) 65
Les infections à Candida chez l'enfant. (Paul Letondal) 1406
Médecins sur les bureaux d'administration hospitalière. (Roma Amyot) 422
Nouvelles expériences thérapeutiques du Delirium Tremens. (Roma Amyot) 178
Propos anesthésiques. (René Lebeau) 176
Regards. (Paul David) 1055
René Leriche et la chirurgie contemporaine. (Pierre Smith) 700
Education des enfants et doctrine freudienne. (Roma Amyot) 423
Electrophorèse sur papier filtre. L' (Erich Koiw) 1125
Engagement de médecins spécialistes dans les hôpitaux — Jugement Moore (Iowa). (Roma Amyot) 119
Enseignement de la médecine. Forum sur l' (Pierre Jobin) 1229
Enseignement de la médecine. Les étudiants et l' (Roma Amyot) 1121
Entraînement post-scolaire. A propos de l' (J.-Louis Léger) 943
Episiotomie. L' (M. Bachand) 570
Etudes post-scolaires en France. Du nouveau au sujet des (Roger-R. Dufresne) .. 239, 615

— F —

Fatigue physiologique dans l'industrie. La (Lucien Brouha) 618

— G —

Gamma globuline humaine contre une infection staphylococcique expérimentale. Action protectrice de la (S. Sonea, A. Frappier et A. Borduas) 1028
Gastriques. Les tumeurs g. prolabées dans le bulbe duodénal. (Edmond Paquet et Henri Thaly) 536
Gastro-entérologiques. Les tendances actuelles des travaux g.-e. en France. (P. Hillemand) 1188
Glaucome. Coagulation sanguine et (Jean-Marie Delage, Jacques Audet et Henri Pichette) 525
Goitre. De l'importance d'une technique précise dans la chirurgie du (Georges-E. Cartier) .. 640
Goitre et iode radio-actif. (Maurice Bélisle) .. 633
Grossesse. Hémorragie lors de la G., du travail et dans les suites de couches. (Louis DesRosiers) 1145
Grossesse. Hypertrophie, oedème et prolapsus du col dans la (Edmond Sansregret) 792
Grossesses. Dissociation auriculo-ventriculaire et (Richard Lessard et Jean Beaudoin) 1394

— H —

Hémolytique. Le traitement de la maladie H. du nouveau-né. (Georges Jolivet) 170
Hémorragie lors de la grossesse, du travail et dans les suites de couches. (Louis DesRosiers) 1145
Hémorragies ante et post-partum. (F.-X. Demers) 161
Heptabarbital, agent hypnotique. L' (Georges Hébert et N. Renzi) 1422
Herbes. Les mauvaises h. et la santé publique. (Jean Marier) 1182
Hibernation artificielle. (G. Mignault) 45
Hôpital et le public. L' (Edouard Desjardins) 869
Hôpitaux. Organisation juridique de nos (Marcel Piché) 1074
Hypertension artérielle. Lansolysen dans le traitement de l' (André Davignon, Guy Lemieux et Jacques Genest) 499
Hypertension artérielle. Placebo et (A. Davignon, Guy Lemieux et Jacques Genest) 36

— I —

Ictère. L'aspect biochimique de l' (Henri Marcoux) 259
Ictère. Le point de vue radiologique en rapport avec l' (Henri Lapointe) 249
Ictère — Son aspect médical. L' (Sylvio Leblond) 242
Immunisation. Semaine nationale d' (G. Charest) 1298
Infectieuses. Quoi de neuf en maladies (Henri Charbonneau) 796

Infection digestive aiguë chez le nourrisson. L' (De la Broquerie Fortier, Yves Cossette, Paul David et Fernand Hould) **1138**

Institut Lavoisier. Recherches à l' (Fernand Grégoire) **391**

Intraveineuse sous-clavière. La voie. (P. Régnault) **827**

— K —

Kyste hydatique du poumon dans la province de Québec. (B.-G. Bégin, Rolland Guy et O. Raymond) **664**

Kyste osseux anévrysmal. Le (Roland Guy, Odilon Raymond, Roger Samson et J. Edouard Samson) **1013**

— L —

Laboratoire à la portée de tous les médecins. Un (Charles Lépine) **1413**

Lanatoside C — Indications et résultats. Le (Paul David et Edouard S. Eddie) **271**

Leriche (René) et la chirurgie contemporaine. Pierre Smith) **700**

Lettre de Paris. (M. Pestel) **324, 956**

Lettre de Suisse. (P. Rentchnick) ..... **67, 193, 440, 567, 704, 824, 959, 1313, 1420.**

Leucoses. Les (Sylvio LeBlond et Wilfrid Lachance) **1369**

Linite plastique. A propos de la (R. Dufresne, J. Baillargeon et J.-P. Tremblay) **32**

Livres reçus **108, 732, 980**

— M —

Maxillofaciale. De la chirurgie — Un exposé général. (Armand Genest) **528**

Médecin canadien dans les hôpitaux parisiens. Le statut du (Jacques Boulay) **1069**

Médecin canadien en France. Le (Camille Laurin) **1064**

Médecin canadien en France. Le (J.-B. Boulanger) **1072**

Médecin-malade. Théorie des rapports (Camille Laurin) **1387**

Médecine-à-tiroir. La (Jacques Genest) **318**

Médecine et chirurgie pratiques:

L'ACTH et les vomissements gravidiques. (Nantel Garon) **447**

La voie intraveineuse sous-clavière. (P. Régnault) **827**

L'obstruction du col vésical chez la femme. (J.-P. Legault) **70**

L'épisiotomie. (M. Bachand) **570**

Le vertige de Ménière. (Gérard-L. Gaudrault) **445**

Observations cliniques sur l'emploi de sels de titane (Métanium) dans certaines dermatoses. (Paul Poirier et Yvon Baillargeon) **443**

Quelques suggestions pour le radiodiagnostic. (R. Chagnon) **830**

Recherches et découvertes médicales. **71, 197, 326, 572.**

Sclérotomie dans le décollement de la rétine. (Jacques Noiseux) **707**

Médecine fonctionnelle, une thérapeutique fonctionnelle et préventive. A une (Professeur Galeazzi-Lisi) **820**

Médecine scientifique ou médecine humaine — Séance publique du Comité d'Economie Médicale de l'A.M.L.F.C. (P. Jobin, Rév. P. R.-M. Voyer, René Lévesque, G. Pelletier) **428**

Médecins sur les bureaux d'administration hospitalière. (Roma Amyot) **422**

Médicale en Colombie-Britannique. La pratique (H.-E. Saint-Louis) **1408**

Médomine. Résumé d'une étude clinique sur pacatal et m. portant respectivement sur 40 cas. (J. Sangowicz et J. Gauthier) **1170**

Menière. La maladie de (Fernand Montreuil) **296**

Menière. Le vertige de (Gérard-L. Gaudrault) **445**

Métastases cérébelleuses d'un cancer gastrique. (E. Bertho et S. Lauzé) **671**

Middlebrooke. Réaction modifiée de M. et Dubos appliquée au diagnostic sérologique de la tuberculose. (Albert Bertrand) **395**

Mononucléose infectieuse. Formes atypiques de la (Jean-Marc Bordeleau et André Proulx) **1260**

Myasthénie grave. Un nouveau médicament dans le traitement de la (H. Gravel et J.-M. Beauregard) **681**

Myélome à l'euréthane. Le traitement du (Miron Georgesco) **1172**

Myélose. Ce qu'on croyait être une m. combinée était l'effet d'une tumeur intramédullaire. (Roma Amyot) **696**

Myopathie tardive — Polymyosite. (R. Amyot et J. Vasquez) **13**

— N —

Nécrologie:

Archambault. Le docteur Louis (Roger Lussier) 91
Badeaux. Le docteur J.-M. 1092
Beauregard. Le docteur G.-E. 1327
Beauregard. Le docteur L.-W. 1327
Bélisle. Le docteur Fernand 341
Boisvert. Le docteur Charles 1326
Brien. Le docteur J.-A. (Roma Amyot) 339
Cachera. Le docteur René (Roma Amyot) 213
Chagnon. Le docteur Eloi-Philippe (Roma Amyot) 91
Comtois. Le docteur Albert 1327
Dagneau. Le docteur Jean-Marie 1092
De Haitre. Le docteur N.-J.-E. (A. Lecours) 590
Desforges. Le docteur Léopold 93
Desjardins. Le docteur Arthur 341
Desrochers. Le docteur A. 1326
Dragon. Le docteur Sylvio. (Roma Amyot) 340
Duval. Le docteur Alfred 1326
Forget. Le docteur Z.-Roméo (Roma Amyot) 340
Fraser. Le docteur Donald Thomas 464
Lachapelle. Le docteur Ernest 1326
Lécuyer. Le docteur P.-A. 591
Leduc. Le docteur Joseph-Arthur — In Memoriam — (J.-Henri Charbonneau) 118
Lemire. Le docteur Henri 591
Leriche. Le docteur René (Maurice Gervais) 213
LeSage. Le docteur J.-Arthur 93
LeSage. Le docteur Zénon 340
Lussier. Le docteur J.-A. 93
Michon. Le docteur Jean (Jean-Louis Léger) (J.-Edouard Lemieux) 211
Moniz. Le docteur Egas (Roma Amyot) 92
Noël. Le docteur Joseph-Emile 1326
Noël. Le docteur Omer (Gaston Loignon) 339
Panneton. Le docteur Eugène (Origène Dufresne) 1441
Paré. Le docteur Armand (Edouard Desjardins) 588
Perras. Le docteur Ephrem (Roma Amyot) 92
Pilon. Le docteur Louis 1092
Potvin. Le docteur Edmond (Sylvio Leblond) 966
Rabil. Le docteur Pierre-Jamil 1441
Rondeau. Le docteur Alphonse 591
Roy. Le docteur Léopold 1326
Tétreault. Le docteur J.-L. 341
Thauvette. Le docteur Joseph 93
Thiboutot. Le docteur J.-A. 591
Trépanier. Le docteur Claude 341
Verreault. Le docteur Lionel 340
Warren. Le docteur Jean-Louis 1326

Néphrite aiguë. (Roland Dussault) 686

Neuro-chirurgie infantile. La (Bernard Meloche) 325

Neurochirurgie infantile. Nouveautés et notions courantes en (Claude Bertrand) 547

Nourrisson. L'état actuel de l'alimentation chez le (Albert Royer) 157

Nourrisson. L'infection digestive aiguë chez le (De la Broquerie Fortier, Yves Cossette, Paul David et Fernand Hould) 1138

Nouvelles 94, 215, 341, 465, 592, 716, 842, 968, 1093, 1207,1327.

— O —

Obstétrique. Quelques syndromes en (Roland Vadeboncoeur) 805

Obstétricaux. Traumatismes (Bernard Gauthier) 1399

Obstruction intestinale. Ses aspects radiologiques. L' (A.-F. Vallée) 379

Odyssée. Une extraordinaire (Paul Poirier) 680

Oesophage. Lésions bénignes et malignes de l'o. et leur traitement. (Léon Béique, Pierre Chalut et François Telmosse) 1155

Organisation mondiale de la santé. (O.M.S.) (Emile Blain) 947

Ostéosarcome. Etude de l' (Robert L'Abbé) 1251

— P —

Pacatal. Résumé d'une étude clinique sur p. et médomine portant respectivement sur 40 cas. (J. Sangowicz et J. Gauthier) 1170

Pacatal. Essai clinique sur un nouveau dérivé du phénotiazine (Edouard Laurendeau) 1424

Pancréas. La conception actuelle de la fibrose kystique du (Luc Chicoine) 929

Parathyroïdiens opérés. A propos de cinq cas d'anénomes. (J.-L. Chigot) 142

Phenylbutazone. Thromboses hémorroïdaires traitées. La (Laurent Potvin et Gérome Corbeil) 941

Polymyosite. Myopathie tardive. (R. Amyot et J. Vasquez) 13

Polymyxine B-bacitracine-néomycine. Traitement de diverses infections cutanées par l'application d'onguents antibiotiques de (Victor Panaccio) 938

Prednisone dans les maladies du collagène. Evaluation clinique de la (J.-A. Blais, Roland Dussault, M. Campbell, R. Demers, J. Durivage, M. Francoeur, L. Long, deG. Vaillancourt 121

Psychanalyse. De la (Jean-Pierre Labrecque) .. 691
Psychanalyse. La (J.-B. Boulanger) 305
Psychiatrie et la tolérance qu'elle inspire. La (Jean Saucier) 1301
Psychiatrie. Evolution de la (François Cloutier) 301
Pulmonaires postopératoires. Les complications. (Maurice Parent) 799

— R —

Radiodiagnostic. Quelques suggestions pour le (R. Gagnon) 830
Radioisotopes en radiothérapie interstitielle. L'avenir prometteur de certains (Germain Pinsonneault) 1237
Rate. Physio-pathologie de la (Léon Béique et Roger Gagnon) 173
Recherches et découvertes médicales. 71, 197, 326, 572.
Regards. (Paul David) 1055
Réhabilitation. A propos de (Roger-R. Dufresne) 909
Réhabilitation. L'école de (G. Gingras, Germaine Huot et Gilberte Gagnon) 811
Réserpine (serpasil). Actualités thérapeutiques en neuro-psychiatrie. La (Marcel Berthiaume) 1039
Ressuscitation du nouveau-né. La (J.-M. Bergeron) 1163
Rétine. Sclérotomie dans le décollement de la (Jacques Noiseux) 707
Revue des livres 100, 220, 346, 468, 596, 724, 850, 972, 1095, 1208, 1334.
Rh. Sur le facteur (J.-G. Laurin) 549
Rhumatisme articulaire aigu. Prophylaxie du (J.-M. Beauregard) 543

— S —

Santé à Montréal en 1955. La (Adélard Groulx) 425
Santé à Montréal, premier semestre 1956. La (René Maillé) 1185
Sclérotomie dans le décollement de la rétine. (Jacques Noiseux) 707
Sociétés:
Association des Bureaux médicaux des hôpitaux de la Province de Québec: Procès-verbal de l'assemblée annuelle du Conseil.
Séance du 21 septembre 1955 83
Séance du 19 novembre 1955 461
Association des Médecins Canadiens en France:
Séances des 25 septembre et 17 octobre 1955 89
Séances des 21 novembre 1955, 18 janvier et 9 février 1956 462
Séance du 10 octobre 1956 1437
La Société Médicale de Montréal:
Séance du 18 octobre 1955 88
Séance conjointe avec le Service de Chirurgie de l'hôpital Notre-Dame, 8 novembre 1955 88
Séance du 22 novembre 1955 460
Séance du 6 décembre 1955 461
Séance du 21 janvier 1956 458
Séance du 24 janvier 1956 583
Séance du 7 février 1956 584
Séance du 6 mars 1956 585
Séance du 20 mars 1956 586
Séance du 3 avril 1956 715
Séance du 15 avril 1956 1435
Séance du 2 mai 1956 1436
Séance du 2 octobre 1956 1437
Solidarité professionnelle. (Edouard Desjardins) 493
Souvenirs. (Léopold Mantha) 188, 1193
Spermatogénèse chez les primates. (C.-P. Leblond et Y. Clermont) 411
Staphylococcique. Action protectrice de la gamma globuline humaine contre une infection s. expérimentale. (S. Sonea, A. Frappier et A. Borduas) 1028
Sténose valvulaire aortique: maladie chirurgicale. (L.-Léon Lebel, Edouard-D. Gagnon, Paul-Emile Gareau et Emile Bertho) 889
Stérilité chez la femme. Méthodes de diagnostic et traitement. La (Roland Simard) 413
Stérilité chez l'homme. (Jean Grignon) 416

— T —

Titane (metanium) dans certaines dermatoses. Observations cliniques sur l'emploi de sels de (Paul Poirier et Yvon Baillargeon) 443
Tour d'horizon (Edouard Desjardins) 3
Toxémies de la grossesse. (Paul-A. Boileau) 561
Transaminase sérique. Etude sur l'activité de la (A. Proulx, Jacques Gauthier, J.-M. Bordeleau et Robert Saucier) 767
Tuberculeux guéris. Réadaptation des (Jean-Marc Chevrier) 181
Tuberculose en étonnante régression. Les statistiques nous montrent la (Roma Amyot) 369

Tuberculose généralisée non réactionnelle (typhobacillose de Landouzy) et ses modifications hématologiques. La (René Lefebvre) .. **1263**

Tuberculose génitale féminine. Aspect radiologique de la (Germaine Ratelle et Jean-Louis Léger) **283**

Tuberculose. Réaction modifiée de Middlebrooke et Dubos appliquée au diagnostic sérologique de la (Albert Bertrand) **395**

Tumeur intracrânienne et acromégalie. (Roma Amyot) **1033**

— U —

Ulcères perforés. Tendances actuelles du traitement des (Edouard Desjardins) **934**

Union médicale du Canada. L' en 1887) **112, 232, 358, 488, 602, 734, 858, 980, 1114, 1216, 1346.**

Urétère et la fonction rénale. Le blocage de l' (Guillaume Gill) **778**

Urologique. Les trois âges de la vie. (Jean Charbonneau) **950**

— V —

Vaccination et immunisation chez l'enfant d'âge scolaire. (G. Charest) **1180**

Vertige. Le (W.-J. McNally) **511**

Vieillards. La chirurgie et l'anesthésie chez les (Léon Longtin) **762**

Volume pulmonaire. Etude comparative de deux méthodes de détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle dans le (J. LaPalme, E. Labelle, M.-J. Laberge, C. Lépine, F. Grégoire) **400**

Volvulus sigmoïde. (J.-P. Mousseau) **167**

Vomissements gravidiques. L'ACTH et les (N. Garon) **447**

— W —

"Western Reserve". A propos de l'expérience (Roger R. Dufresne) **991**

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

— A —

Accouchement retardé. Etudes du fibronogène et d'autres facteurs hémostatiques dans les cas de mort intrautérine et d' 209
ACTH. Etude sur la valeur de l'A. et de la cortisone dans le traitement des brûlures 78
ACTH. Suites éloignées de quelques traitements par l'A. ou la cortisone dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales. 201
Adénomes biliaires et leur reproduction expérimentale chez le chien. Les 576
Anémies postgastrectomies. 576
Anesthésie rachidienne. Paraplégie tardive à la suite d'une 82
Antibiotiques en chirurgie. Etude expérimentale de la mesure de la résistance des germes aux 452
Antibiotiques, étage sous-mésocolique. Etude clinique et thérapeutique. Troubles digestifs provoqués par les 836
Antibiotiques. Bactériologie des syndromes provoqués par les 1431
Artère pulmonaire. L'occlusion unilatérale temporaire de l'a.p. en vue de l'étude préopératoire des malades ayant une affection thoracique. 581
Artériosclérose. Courants actuels dans la recherche sur l' 832
Athérosclérose. Conception actuelle de l'a. et orientation thérapeutique moderne 1087

— B —

Bilharziose hépato-splénique. Une variété de syndrome de Banti de réalisation quasi-expérimentale. A propos de six cas opérés. La 833
Biliaires. Diagnostic et traitement des affections du tractus. 333

— C —

Caecum. Perforation du 1088
Cancers de l'estomac. Opérabilité des 78
Cancer de l'ampoule de Vater et du cancer de la tête du pancréas: impératif chirurgical. Le diagnostic différentiel du 454
Cancer gastrique. De la résectabilité du 333
Cancers de vessie. Irradiation des c. de v. par la technique de Friedman-Lewis. 338
Cancer. Tentatives en vue de produire une résistance au 81
Carcinoïde. Tumeur c. du bulbe duodénal. 1324
Carcinome bronchogénique chez les malades souffrant de tuberculose pulmonaire. Le 76
Carcinome bronchogénique. Un relevé de cinq années. Le 1205
Cathétérisme du coeur gauche par voie transthoracique dans le diagnostic des affections valvulaires. Utilité des pressions enregistrées pendant le 834
Cathétérismes des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la spléno-manométrie et la spléno-portographie. Mesure de la pression par 1088
Chlorpromazine. La thérapeutique par la psychose induite. Mescaline et 1205
Cardiaques congénitales. L'importance des complexes électro-cardiographiques dans le diagnostic des maladies 1426
Chlorure d'ammonium dans les maladies cardiaques, rénales et hépatiques. Effets toxiques du 1202
Cholécyctectomie chez les coronariens. 452
Cholécystite aiguë non calculeuse. 963
Cholédocolithiase opérée. Avenir de la 1324
Cirrhoses alcooliques. Le pancréas dans les 1318
Cirrhoses ascitiques. Premiers résultats cliniques et biologiques du traitement des c. a. par la métacortandracine. 961
Cirrhoses du foie. Etude critique de la portalisation de l'artère hépatique. Essais de traitement chirurgical des 1089
Claudication intermittente. Effets de l'héparine. Etudes sur la 579
Colestérol sérique. A propos de l'estérification du 1322
Commissurotomie. Le syndrome post- 1428
Commissurotomie mitrale. Quelques effets cliniques et physiologiques de la 1320
Communication interventriculaire à coeur ouvert, sous circulation extra-corporelle. Premier succès français. Fermeture d'une 1319
Coronarienne. Fondement scientifique du traitement chirurgical de la maladie. 712
Coronariens. Cholécystectomie chez les 453
Cortisone. Action de la c., de l'hydrocortisone et de la métacortandracine sur la diarrhée. .. 1325

Cortisone dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales. Suites éloignées de quelques traitements par l'ACTH ou la 201
Cortisone dans le traitement des brûlures. Etude sur la valeur de l'ACTH et de la 78
Cortisone. Effet de l'emploi prolongé de la c. sur la croissance staturale, la maturation squelettique et le statut métabolique des enfants. 835

— D —

Déconnexion encéphalique dans l'insuffisance cardiaque. Cure de 962
(Diamox). Lésions rénales semblables à celles des sulfamidés après traitement avec l'acétazolamide. 962
Diaphragme muqueux antro-pylorique. 1431
Diarrhée. Action de la cortisone, de l'hydrocortisone et de la métacortandracine sur la 1325
Diurétiques mercuriels. Développement d'un syndrome néphrotique durant le traitement avec des 1316
Diverticulose des trompes utérines. La 334
Douleur dans le cou et l'épaule, causes et traitement. 709
"Dumping Syndrome" et autres troubles post-gastrectomie totale ou subtotale. 201
Dumping syndrome. Eture du d. s. sur une série homogène de 100 résections gastriques pour ulcère. 1325
Dyskinésies biliaires psychosomatiques. Les 1316

— E —

Electrocardiographique. Implications cliniques des erreurs d'interprétation électrocardiographique: maladies cardiaques d'origine. 1320
Electrocardiographiques dans le diagnostic des maladies cardiaques congénitales. L'importance des complexes 1426
Electrocution. Les troubles cardio-vasculaires par 834
Electro-encéphalographique portant sur 1000 schizophréniques. Etude. 1205
Endomètre sans menstruations. Modifications cyclique de l' 80
Epiplocède de la fente de Larrey. Le contraste gazeux dans le diagnostic de l' 838

— F —

Fibrose endocardique simulant une péricardite constrictive. 1204

— G —

Gastrectomie. Etude sur une série de patients, choisis au hasard, qui ont une 710
Gastriques. A propos des diverticules. 964
Gastrite atrophique du fundus dans l'anémie pernicieuse — Etude biopsique. La 1325
Glutamique. Traitement du "coma hépatique" par l'acide l-g. 577
Goitre exophtalmique. Traitement du 457
Grossesse compliquée de diabète. De l'opothérapie dans la 81
Grossesse. Recherches sur la fonction des membranes ovulaires dans l'évolution de la g. et sur le facteur inhibiteur de l'utérus gravidique (P. P. Factor) 335

— H —

Héparine. Etudes sur la claudication intermittente. Effets de l' 579
Hépatite cirrhogène stéatosique alcoolique. Formes évolutives de l' 1321
Hernie diaphragmatique et volvulus gastrique. 837
Hirschprung. Maladie de H. mégacôlon congénital. Traitement chirurgical. 1203
Hydrazides de l'acide isonicotinique sur l'état mental des patients tuberculeux. Effets des 1206
Hypertension artérielle. Les médicaments nouveaux de l' 1201
Hypertension intracrânienne. Bases physio-pathologiques de l' 205
Hypertension intracrânienne. Conduite à tenir devant un malade atteint d' .....
Hypertension intracrânienne. Principes étiologiques de l' 206
Hypothermie en chirurgie. L' 203

— I —

Ictus cérébral d'origine vasculaire. Traitement de l' 454
Infarctus aigu du myocarde. L'aminophérase cérique (transaminase) dans le diagnostic de l' 1202
Infiltrations du ganglion cervical supérieur en pathologie osseuse. Résultats thérapeutiques de 30 000 77
Insuline-zinc. Etat actuel des suspensions de l' 450
Intubation intestinale. L'invagination, hasard de l' 1203

— L —

Leucémie. Complication urinaire au cours du traitement de la 210
Lupus érythémateux. Progrès récents dans le diagnostic et le traitement du 1426

— M —

Malformations congénitales du coeur. A propos de 3 cas de sténose de l'isthme aortique associée à d'autres m.c. du c., opérés avec succès. 578
Méningite tuberculeuse. Traitement de la 455
(Mescaline et chlorpromazine.) La thérapeutique par la psychose induite. 1205
Mésocôlon ascendant. Les kystes du 577
Métacortandracine. Premiers résultats cliniques et biologiques du traitement des cirrhoses ascitiques par la 961
Migraine. Sur deux mille cas de m. et de céphalée de tension. 1090
Mort intra-utérine et d'accouchement retardé. Etudes du fibrinogène et d'autres facteurs hémostatiques dans les cas de 209
Mycostatine. Un nouvel antibiotique antifongique, la m., est employée dans le traitement d'une pneumonie compliquant un cas de moniliase buccale. (Muguet) 207
Myélopathies dues à la spondylose cervicale. Diagnostic et traitement des 713

— N —

Néphrose lipoïdique. Action de l'héparine sur un cas de 76
Néphrose lipoïdique. Résultats du traitement de la n. l. par l'hydrocortisone 961
Néphrotique. Développements d'un syndrome n. durant le traitement avec des diurétiques mercuriels. 1316
Névralgie du trijumeau. Traitement de la 456

— O —

Oesophagien. Physio-pathologie du reflux 964
Ostéoarthrite hypertrophique dégénérative. Les kystes osseux de l' 839
Otite catarrhale. Signification clinique des macrophages dans l' 965

— P —

Pancréatites. Traitement des 331
Parotidite chirurgicale. Une maladie en voie de disparition: la 334
Pénicilline. Valeur des épreuves cutanées dans la détermination de la sensibilité à la — Etude de 100 cas. 331
Pentothal sodique. Etude sur le traitement de la dépression du myocarde causée par le 1433
Phéochromocytome, méthode en vue d'un diagnostic pharmacologique plus exact. 833
Pneumatoses viscérales aiguës. 1430
Pneumo-héthorax spontané. 581
Pneumothorax thérapeutique. Les résultats après cinq années de 965
Polypose colique congénitale avec propagation à l'intestin grêle et à l'estomac. 453
Portographie trans-splénique : de quelques données qui servent à une meilleure intelligence des phlébographies. Etude critique de la 1322
Prostate. Expériences supplémentaires sur la biopsie transrectale de la 336
Prostatiques. Electrophorèse des protéines p. dans les sécrétions normales et pathologiques 337
Psychoses post-partum. L'emploi de la progestérone dans le traitement des 839
Pulmonaire. La fonction p. dans les affections thoraciques. 210

— S —

Salicylothérapie. Les modes d'action directe et indirecte de la 1317
Sarcoïdose. Le diagnostic de la s. et considérations sur l'épreuve de Kveim. 451
Schizophréniques. Etude électro-encéphalographique portant sur 1000 1205
Sclérose en plaques juvénile. La 1430
Sérotonine. Un nouveau médiateur chimique. La 1429
Spléno-manométrie. Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la s.-m. et la spléno-portographie 1088
Spléno-portographie. Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la spléno-manométrie et la 1088
Spondylose cervicale. Diagnostic et traitement des myélopathies dues à la 713
Sténose valvulaire de l'orifice pulmonaire sans lésion des septums ventriculaires 963
Stéroïde (Viadril ®) comme agent anesthésique. L'usage d'un 582

— T —

Tétanos. Thérapeutique courante dans le 711
Thalamo-corticales. Recto-colite hémorragique et section des fibres 1323

Thyroïde. Physiologie pathologique de l'épithélioma de la ---- 709
Tics avec signes électriques d'épilepsie. Guérison par le traitement anti-comitial ---- 1430
Transaminase. L'aminophérase cérique (t.) dans le diagnostic de l'infarctus aigu du myocarde. ---- 1202
Tuberculeux. Effets des hydrazides de l'acide isonicotinique sur l'état mental des patients 1206
Tuberculose. Aviation et ---- 332
Tuberculose humaine. Le traitement de la t. h. avec la Cyclosérine. ---- 580
Tuberculose miliaire. Calcification miliaire des poumons après le traitement de la ---- 838
Tuberculose pulmonaire. Action clinique de l'antibliothérapie combinée et très prolongée sur les atteintes parenchymateuses et canaliculaires de la ---- 77
Tuberculose pulmonaire. Le diagnostic de carcinome bronchogénique chez les malades souffrant de ---- 76
Tuberculoses pulmonaires et pleurales. Suites éloignées de quelques traitements par l'ACTH ou la cortisone dans les ---- 201
Tumeur frontale révélée par méga-estomac. ---- 1431

— U —

Ulcérations orales et vulvaires avec une inflammation oculaire. Association d' ---- 80
Ulcère transformé de l'estomac est rare. L' ---- 1432
Ulcère peptique. Indications chirurgicales de l' 79
Ulcéreuse. Difficultés du pronostic et de la conduite à tenir dans la maladie ---- 330
Ulcéreuse? Existe-t-il une formule protidique sérique caractéristique de la maladie ---- 1089
Ulcéreuse. Le problème de la maladie ---- 836

— V —

Vasodilatateurs coroniens à action prolongée, Métamine, Paveril, Nitroglyn et Peritrate. Evaluation de quelques médicaments ---- 451
Ventricule droit. Effets, chez les chiens, de l'occlusion du ---- 579
Vitamine K_1 orale pour contrôler l'hypoprothrombinémie excessive durant le traitement aux anticoagulants. Effet de la ---- 1428
Vitiligo et anémie pernicieuse. ---- 338

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

ALARIE, R. 290
ALBOT, Guy 576, 833, 964, 1088
ALLARD, Eugène 582
AMYOT, Roma 13, 91, 92, 119, 178, 213, 339, 340, 369, 422, 423, 696, 739, 1033, 1121, 1205, 1429, 1430.
ARCHAMBAULT, Paul-René 76, 77, 201, 209, 332, 833, 838, 961, 965, 1205,
AUDET, Jacques 525
AUGER, Carlton 919
AUZEPY, Ph. 290, 676

— B —

BACHAND, M. 570
BAILLARGEON, J. 32
BAILLARGEON, Yvon 443
BARBEAU, André 653
BEAUREGARD, J.-M. 543, 681
BEAUDOIN, Jean 1394
BEGIN, B.-G. 148, 664
BEIQUE, Léon 173, 1155
BELANGER, Paul-Marcel 337, 338
BELISLE, Maurice 420, 633
BERGERON, J.-M. 1163
BERTHIAUME, Marcel 555, 1039
BERTHO, E. 452, 577, 578, 671, 709, 712, 848, 889, 1319,
BERTRAND, Albert 395, 875
BERTRAND, Claude 547
BLAGDON, Jacques 794
BLAIN, Emile 496, 947, 1233
BLAIS, J.-A. 121
BOILEAU, Paul-A. 561
BOILY, M. 331
BORDELEAU, Jean-Marc 577, 676, 767, 839, 962, 1202, 1206, 1260
BORDUAS, A. 1028
BOUCHER, R. 290, 961
BOULANGER, J.-B. 305, 1072
BOULAY, Jacques 1069
BROUHA, Lucien 618

— C —

CAMPBELL, M. 121
CANTERO, Antonio 4, 316
CARTIER, Georges-E. 640
CHAGNON, R. 830
CHALUT, Pierre 78, 203, 710, 1155
CHARBONNEAU, Jean 950
CHARBONNEAU, J.-Henri 118, 796
CHAREST, G. 814, 1180, 1298
CHARTIER, Yvon 407, 875
CHEVRIER, Jean-Marc 181, 1245
CHICOINE, Luc 929
CHIGOT, J.-L. 142
CHOLETTE, Claude 653
CLERMONT, Y. 411
CLEROUX, Alfred 629
CLICHE, F. 60
CLOUTIER, François 301
COLPRON, Guy 909
COMEAU, Maurice 331, 451, 1375
CORBEIL, Gérome 941
COSSETTE, Yves 1138

— D —

DAVID, Paul 271, 506, 1055, 1138
DAVIGNON, A. 36, 499
DECARIE, D. 408
DECARY, Charles 904
DECHENE, Jean-Paul 1274
DELAGE, Jean-Marie 132, 525
DEMERS, F.-X. 161
DEMERS, R. 121
DENONCOURT, J.-A. 333
DESAUTELS, Sylvio 452, 962, 1087, 1201, 1316, 1317, 1320
DESJARDINS, Edouard .... 3, 65, 493, 588, 711, 869, 934, 963, 1088, 1203, 1367.
DesROSIERS, Louis 1145
DOMINGUE, C. 676
DORAY, Maurice 148
DuBERGER, René-L. 1061
DUFRESNE, Origène 1175, 1441
DUFRESNE, Roger-R. 32, 239, 373, 615, 909, 991
DUMAS, Paul 539, 817, 833, 834, 835
DUPONT, Claude 78, 79, 201, 202, 709, 1047
DURIVAGE, J. 121
DUSSAULT, Roland 121, 686
DUVAL, Philippe 148

— E —

EDDIE, Edouard-S. 271, 1426

— F —

FORTIER, de la Broquerie 1138
FORTIER, Lise 80, 81, 209, 333, 334
FRANCOEUR, M. 121
FRANÇON, François (Aix-les-Bains) 839
FRAPPIER, A. 1028

— G —

GAGNON, Edouard-D. 565, 889
GAGNON, Gilberte 811
GAGNON, Roger 173
GALEAZZI-LISI, Professeur 820
GAREAU, Paul-Emile 889
GARON, Nantel 447
GAUDRAULT, Gérard-L. 445
GAUTHIER, Bernard 1399
GAUTHIER, Jacques 767, 1170
GAUVREAU, Léo 132
GENEST, Armand 528
GENEST, J. 36, 318, 499
GEORGESCO, Miron 1172
GERVAIS, Maurice 213
GIALLORETO, Osman 1204
GILBERT, Ghislaine 993
GILL, Guillaume 778
GINGRAS, G. 811, 1245
GRATTON, Armand 1057
GRAVEL, H. 681
GREGOIRE, Fernand 391, 400, 450, 1375
GRIGNON, Jean 416
GROULX, Adélard 425
GROULX, Georges 82
GUY, Roland 664, 1013, 1135
GUYOT, H. 1384

— H —

HEBERT, Georges 1422
HILLEMAND, Pierre 964, 1089, 1188
HOULD, Fernand 1068, 1138
HUOT, Germaine 811

— J —

JOBIN, Pierre 1229
JOLIVET, Georges 170

— K —

KOCH, Paul 1135
KOIW, Erich 1125

— L —

L'ABBE, Robert 755, 1251
LABELLE, E. 400
LABERGE, M.-J. 400, 1375
LABRECQUE, Jean-Pierre 691
LACHANCE, Denis 1428
LACHANCE, W. 1369
LANDRY, H. 1090
LaPALME, J. 400, 1375
LAPOINTE, Henri 249
LATRAVERSE, V. 965
LAUGHREA, P. 56
LAURENDEAU, Edouard 1424
LAURIN, Camille 1064, 1083, 1387
LAURIN, J.-G. 549
LAUZE, S. 408, 671
LEBEAU, René 176, 724, 1434
LEBEL, L.-Léon 889
LEBLANC, Guy 205, 206
LEBLOND, C.-P. 411
LEBLOND, Sylvio 242, 966, 1369
LECLERC, Louis 454, 455, 456
LECOURS, A. 590
LEDUC, Gilles 1043
LEFEBVRE, Marcel 1402
LEFEBVRE, René 653, 1263
LEGAULT, Gilles 506
LEGAULT, J.-P. 70, 210
LEGAULT, Pierre 506
LEGER, Jean-Louis 210, 283, 943
LEMIEUX, G. 36, 499
LEMIEUX, J.-Edouard 212
LENNIS, Georges 148
LEPINE, Charles 400, 579, 581, 834, 945, 963, 1320, 1375
LESSARD, Richard 1394
LETONDAL, Paul 1406
LOIGNON, Gaston 339
LONG, L. 121, 909
LONGTIN, Léon 762
LUSSIER, Roger 91, 1245

— M —

MAHEUX, Paul 1402
MAILLE, René 1185
MANTHA, Léopold 188, 1193
MARCOUX, Henri 259
MARIER, Jean 1182
MARION, Pierre 909
MATTEAU, René 336
MAURICE, Pierre 743
McNALLY, W. J. 511
MELOCHE, Bernard 325
MIONAULT, G. 45

BIBLIOTHEQUE
SAINT-SULPICE

MONGEAU, M. 1245
MONTREUIL, Fernand 296
MOREAU, J.-P. 616
MORISSETTE, L. 153
MOUSSEAU, L.-P 167, 871

— N —

NADEAU, Honoré 1269
NOISEUX, Jacques 707

— P —

PANACCIO, Victor 938
PAPAGEORGES, C. 713
PAPINEAU, L. 408
PAQUET, Edmond 536
PAQUETTE, J.-P. 580, 581
PARENT, Jacques-H. 789
PARENT, Maurice 799
PAVILANIS, V. 553
PESTEL, M. 324, 956
PHANEUF, J. 40
PICHE, Gilles 312
PICHE, Marcel 1074
PICHETTE, Henri 525
PINSONNEAULT, Germain 755, 1237
POIRIER, Paul 443, 680
POTVIN, Laurent, ... 941
PROULX, A. 767, 1260

— R —

RATELLE, Germaine 283
RAYMOND, O. 664, 1013
REGNAULT, P. 827
RENTCHNICK, P. 67, 193, 440, 567, 704, 824, 959, 1085, 1198, 1313, 1420
RIOPELLE, J.-Luc 1448
RENZI, Nelio 1422
ROBILLARD, Rosario 186, 450, 786, 1279
ROUSSEAU, Thérèse 207
ROY, F. 26
ROY, Jules 1429
ROYER, Albert 157

— S —

SAINT-LOUIS, H.-E. 1408
SAMSON, J.-Edouard 1013
SAMSON, Roger 1013
SANGOWICY, J. 1170
SANSREGRET, Edmond 792
SAUCIER, Jean 1301
SAUCIER, Robert 767
SIMARD, Juliette 132
SIMARD, Roland 413
SMITH, Henri 338
SMITH, Pierre 453, 454, 700
SONEA, S. 1028
SOUCY, Roméo 1375
SUSSETT, V. 1245

— T —

TELMOSSE, François 1155
TETREAULT, A. 330
THALY, Henri 536
THIBERT, Florent 457, 579
TREMBLAY, J.-P. 32
TRUDEL, H. 240, 1417

— V —

VADEBONCOEUR, Roland 335, 805
VAILLANCOURT, G. 121
VALLEE, A.-F. 379
VASQUEZ, J. 13
VENNE, Louis 1135
VOYER, R. 26, 1245

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE