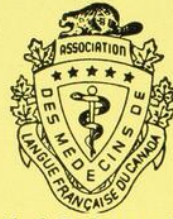


L'Union Médicale

du Canada

1872 - 1960



Fondée à Québec en 1902

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



IN MEMORIAM

EDMOND DUBE 551
Edouard Desjardins

BULLETIN

L'EXPERTISE MÉDICALE EN COURS DE JUSTICE 555
Roma Amyot
A WINDSOR, SOUS LE SIGNE DU DYNAMISME 558
Le Comité du XXXe Congrès

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE
FRANÇAISE DU CANADA 560
Pierre Smith

ETUDE CLINICO-PATHOLOGIQUE DE 127 CAS PROUVES
DE STÉNOSE AORTIQUE AVEC ATTENTION SPÉCIALE
À LA PATHOLOGIE VALVULAIRE MITRALE ASSOCIÉE 561
Marc Savard

MÉDECINE PSYCHO-SOMATIQUE

NEUROBIOLOGIE ET PSYCHOPATHOLOGIE 590
J. B. Boulanger

L'APPROCHE PSYCHOSOMATIQUE 593
Camille Laurin

LES SOMATO-PSYCHIQUES 599
Roger Dufresne

LE PSYCHISME EN MÉDECINE 602
Paul Dumas

PSYCHISME ET CHIRURGIE 606
Euchariste Samson

LE DIABÈTE

LES SIGNES BIOLOGIQUES DANS LES DIABÈTES DE
DIAGNOSTIC DIFFICILE 609
Guy-E. Joron

L'OEIL ET LE DIABÈTE 613
Marc Plamondon

LES COMPLICATIONS CUTANÉES DU DIABÈTE 616
Jean Prud'homme

LES SULFONYLURÉES DANS LE TRAITEMENT DU
DIABÉTIQUE 618
Elaine P. Ralli

LE DIABÈTE ET SES REPERCUSSIONS SOCIALES 626
J. B. Bundock

ÉDITORIAL

LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS CÉRÉBRO-VASCULAIRES 631
Claude Gauthier

VARIÉTÉS

REVUE RAPIDE DES ÉVÉNEMENTS QUI ONT CONDUIT
VERS L'INSTITUTION DU CONSEIL MÉDICAL DU
CANADA ACCORDANT LA LICENCE FÉDÉRALE 633
Roma Amyot

ROUAGES ACTUELS DANS LE FONCTIONNEMENT DU
CONSEIL MÉDICAL DU CANADA 636
J.-Luc Riopelle

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

SEPT ANNÉES D'EXPERIENCE AVEC LE SULFA-METHYL-
THIODIASOL 640
J.-P. Bourque et G.-E. Gauthier

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ETATS-UNIS 642

ANALYSES 644

NECROLOGIE 661

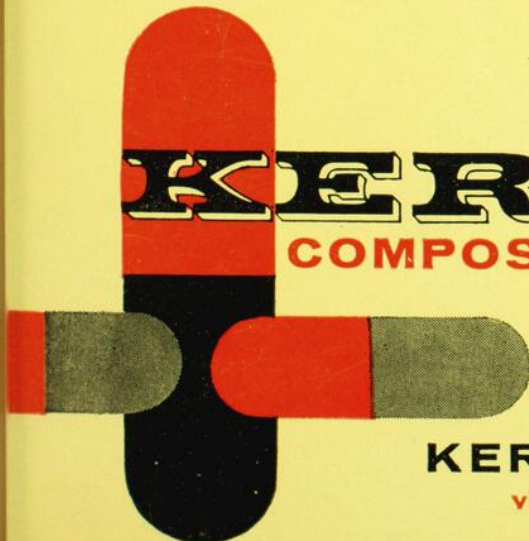
NOUVELLES 662

LIVRES REÇUS 666

COMMUNIQUES 671

L'Union Médicale du Canada en 1891 672

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 674



Contre le SPECTRE de l'ACNÉ

KERABEC

COMPOSÉ Thérapie vitamino-thyroïdienne et sédation

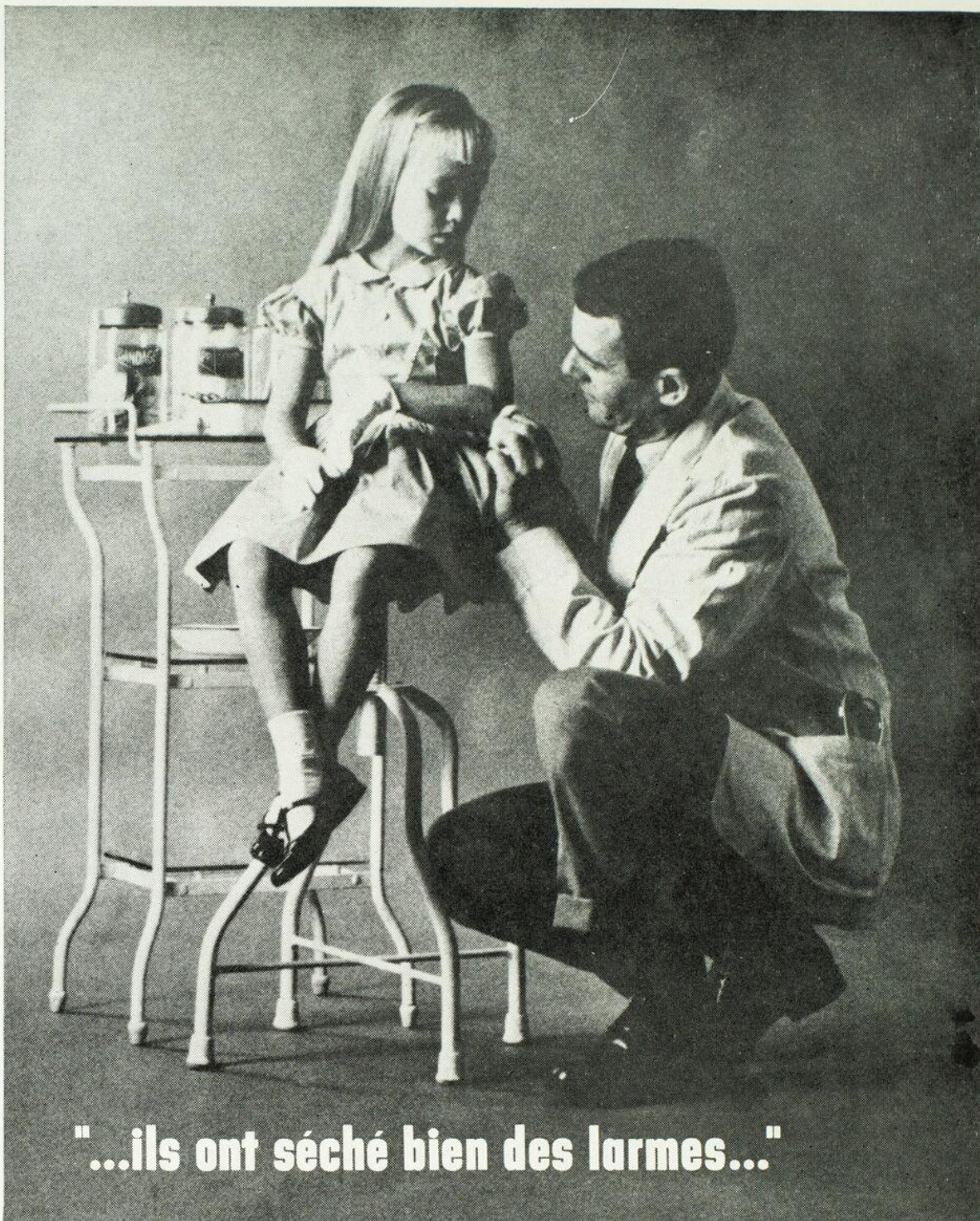
Eloigne le danger de la lésion cutanée
et psychique.

KERABEC SIMPLE

vitamino-thérapie intensive A B₂ C



Plus d'un demi-siècle
consacré à l'avancement
des sciences médicales
au Canada.



"...ils ont séché bien des larmes..."

1465

"Ce n'est pas tant aux grands théoriciens qu'il appartient de soulager nos maux qu'à l'armée innombrable des médecins qui y veille sans relâche."¹

Accidents bénins . . . grands désagréments . . . mais le médecin est là qui soulage le mal et prévient l'infection avec la

Crème Bradosol

additionnée de NUPERCAÏNE

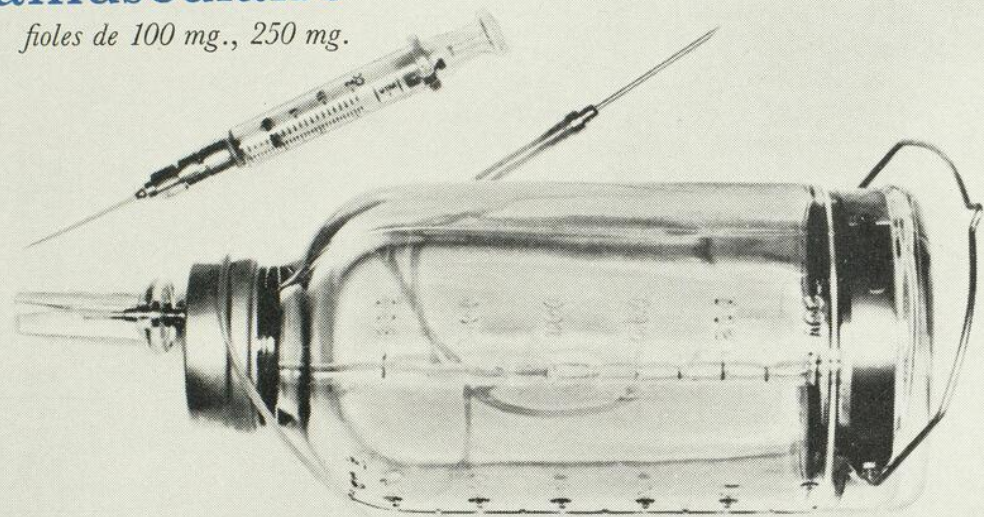
Préparation contenant 0.05% de Bradosol[®] (bromure de domiphen) et 0.5% de Nupercaïne[®] (cinchocaïne B.P.) dans un excipient hydrosoluble; tubes de 1 oz.

1. Sigerist, H.E.: The Great Doctors. New York, Doubleday & Company, Inc., 1958

C I B A
DORVAL • QUÉBEC

Quand la voie
orale est
impraticable
... **Achromycine***
intramusculaire

foles de 100 mg., 250 mg.



ou quand les
minutes comptent

... **Achromycine**
intraveineuse

foles de 100 mg., 250 mg., 500 mg.

Achromycine*

Tétracycline-HCl Lederle

la certitude parentérale de concentrations
thérapeutiques immédiates.

*Marque déposée



CYANAMID OF CANADA LIMITED Montreal

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

Son. Exc. Philippe Panneton,
Wilfrid Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;
Jean-Charles Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
T. Parizeau,
A. Marin,
Paul Letondal.

BUREAU DE RÉDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau.

BUREAU DE COLLABORATION

MM. J.-M. Beauregard, M. Belisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Léandre Décarie, Edouard-D. Gagnon, Jacques Gagnon, Maurice Gervais, Fernand Grégoire, Roland Guy, P.-P. Julien, M. Kaludi,

MM. Camille Laurin, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc, Charles Lépine, J. Mathieu, Gérard Mignault, P. Poirier, André Proulx, Rosario Robillard, Henri Smith, Maurice St-Martin.

CORRESPONDANTS

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

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

INDICATIONS:

Maladies des voies biliaires et du foie, dyspepsies, affections intestinales.

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait... du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Composition naturelle I-NI-MI-TABLE!

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

Importateurs: HERDT & CHARTON, INC. — 2245, rue Viau, Montréal — CL. 9-4641

Vaccins de

L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIENE de l'Université de Montréal

ANATOXINE DIPHTÉRIQUE

Boîte de 3 ampoules 1 cc
Boîte de 6 ampoules 5 cc

ANATOXINE DIPHTÉRIQUE (gouttes nasales)

Boîte de 3 ampoules 1 cc

ANATOXINE TÉTANIQUE

Boîte de 3 ampoules 1 cc
Flacon de 30 cc

VACCIN ANTITYPHO-PARATYPHOÏDIQUE A et B (T.A.B.)

Boîte de 3 ampoules 1 cc
Flacon de 10 cc

ANATOXINE DIPHTÉRIQUE - VACCIN ANTICOQUELUCHEUX ET ANATOXINE TÉTANIQUE (D.C.T.)

Boîte de 3 ampoules 1 cc
Boîte de 6 ampoules 5 cc

VACCIN ANTITYPHO-PARATYPHOÏDIQUE A et B ET ANATOXINE TÉTANIQUE (T.A.B.T.)

Boîte de 3 ampoules 1 cc
Flacon de 25 cc

VACCIN ANTIVARIOLIQUE

Boîte de 5 capillaires
Boîte de 10 capillaires

VACCIN ANTI-INFLUENZA POLYVALANT

Flacon de 10 cc

VACCIN SALK (ANTIPOLIOMYÉLITIQUE)

Flacon de 10 cc

TOXINE DIPHTÉRIQUE POUR ÉPREUVE DE SCHICK (AVEC CONTRÔLE) — 25 ÉPREUVES

Boîte de 2 ampoules de 3 cc

ANTITOXINE DIPHTÉRIQUE

Flacons de 1,000, 5,000, 10,000 et 20,000 unités

ANTITOXINE TÉTANIQUE

Flacons de 1,500, 10,000 et 20,000 unités

D I S T R I B U T E U R S E X C L U S I F S

*Millet, Roux
& CIE, LIMITÉE*

1215, rue St-Denis, Montréal 18

L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Dumas
Vice-président: Origène Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul Dumas, Roma Amyot, Origène Dufresne, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Edmond Dubé, Origène Dufresne,

MM. Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Laurent Potvin, Jean Saucier, L.-C. Simard, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
Téléphone: AVenue 8-9888

**Prophylaxie et soulagement
de la CONSTIPATION**



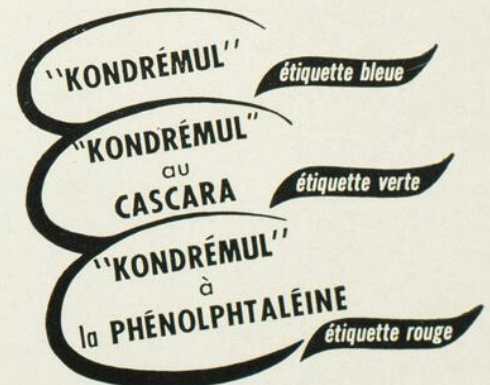
"KONDRÉMUL"

ÉMULSION DE CHONDROS ET D'HUILE MINÉRALE

Le Kondrémul est une émulsion d'huile minérale exceptionnelle à cause de sa grande stabilité, de l'uniformité de ses globules d'huile et de leur faible volume. Il s'infiltré dans le bol fécal, l'amollit, et permet le passage, sans efforts, d'une selle molle et bien formée. Le suintement anal, toujours embarrassant, est extrêmement rare.

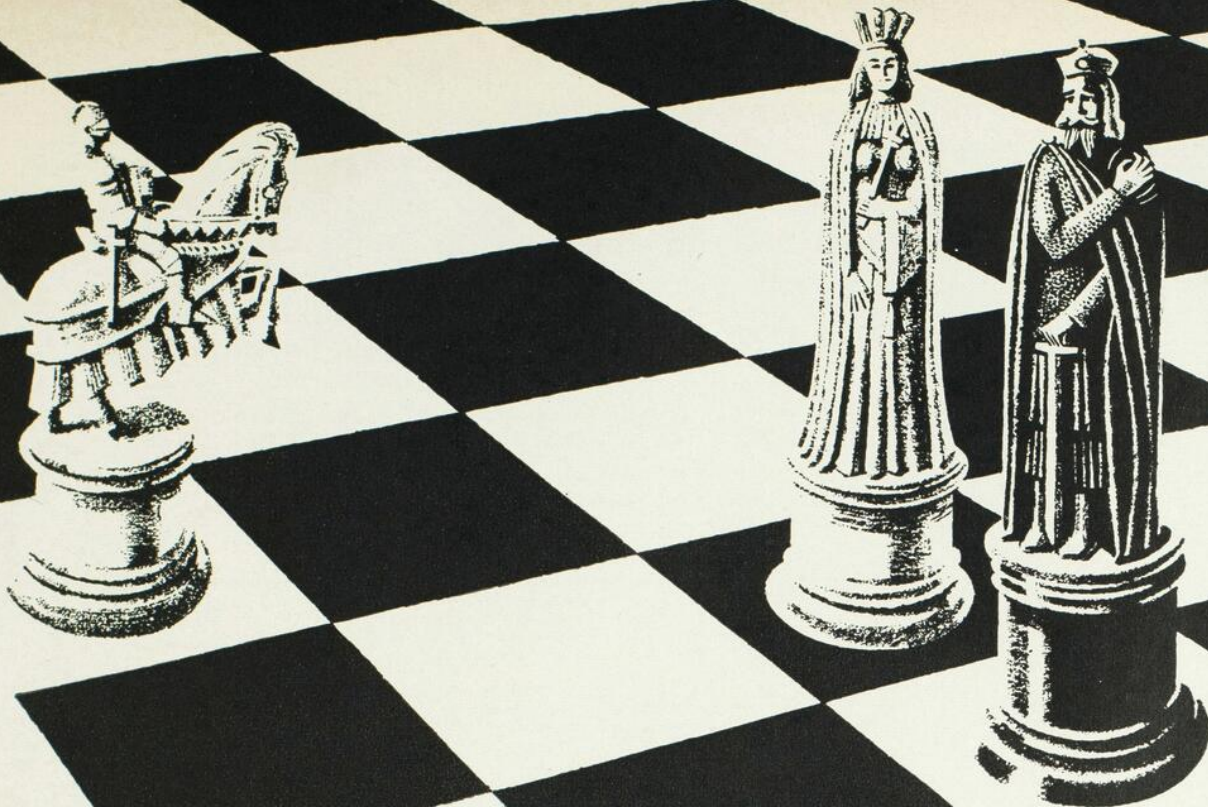
Le Kondrémul est agréablement aromatisé; non oléagineux, il se verse facilement du flacon et se mêle intimement à l'eau, au lait ou au chocolat, chauds ou froids. Grâce à l'absence de sucre et d'alcool de sa formule, il peut être pris par les diabétiques.

POSOLOGIE. Adultes: Une cuillerée à soupe soir et matin; diminuer la dose à une cuillerée à soupe le soir à mesure que l'intestin se régularise. Enfants: D'une à deux cuillerées à thé le soir suffit généralement.



Flacons de 8 et 16 onces liquides.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA



ACTION SYNERGIQUE

pour soulager les dermatoses allergiques

Polanil
ANTIHISTAMINE-STÉROÏDE

POLANIL — lorsqu'un antihistaminique seul n'est pas adéquat et qu'une stéroïdothérapie à pleine dose n'est pas indiquée — pour le contrôle des maux dus aux dermatoses allergiques, à la fièvre des foins et à l'asthme saisonnier.

POLANIL — est POLAramine, l'antihistaminique au plus faible dosage actuellement disponible qui inhibe l'action de l'histamine là où la réaction est la plus intense, c.-à-d. au niveau de la peau, de la voie g.i. supérieure et de l'arbre respiratoire . . . associé à DeroNIL, le stéroïde au plus faible dosage actuellement disponible, à activité anti-inflammatoire intensifiée et influence minimale sur l'équilibre de l'eau et des électrolytes.

POLANIL — rapide, plus efficace, risque moindre d'effets secondaires — posologie plus faible que toute autre association de stéroïde-antihistamine.

POLANIL — présentation: flacons de 30 et de 100 comprimés — Polaramine, 2 mg., Deronil, 0.25 mg., acide ascorbique, 75 mg.

POLARAMINE, POLANIL, DERONIL—
Marques de Commerce

Schering
CORPORATION LIMITED



CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. Cette Revue est l'organe officiel de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Elle publie les travaux des Congrès, tous les communiqués de l'Association et des articles médicaux inédits.

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

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

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

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

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

Publicité: Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication. Le barème des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 326 est, boulevard Saint-Joseph. Téléphone: AVenue 8-9888. Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite. Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 326 est, boulevard Saint-Joseph. — Téléphone: AVenue 8-9888.

Une clinique de
recherches et de
traitements psychiatriques
dans la banlieue
de Montréal.

Demi-relief de
Notre-Dame-de-la-Sérénité
à l'entrée principale.



Hôpital psychiatrique moderne
de 140 lits, pleinement accrédité,
offrant thérapie biologique
et psychologique.

Situé dans un domaine
majestueux, où les occupations
et récréations thérapeutiques
sont en fonction des besoins,
du confort et de l'agrément
des patients.

Affilié au département de
psychiatrie de l'Université
de Montréal, pour la formation
de résidents, de psychologues, de
travailleurs sociaux et d'infirmières
spécialisées en psychiatrie.

Brochures et tarifs sur demande.

**INSTITUT
ALBERT PREVOST**

6555 OUEST, BOULEVARD GOUIN, MONTRÉAL 9, CANADA.

nous sommes heureux de vous présenter le...

FLAGYL

MÉTRONIDAZOLE

NOUVEAU

TRICHOMONACIDE PUISSANT

pour le

TRAITEMENT ORAL ET LOCAL

des **URÉTRITES**
VAGINITES

DUES AU TRICHOMONAS

COMPRIMÉS ORAUX à 250 MG.

COMPRIMÉS VAGINAUX à 500 MG.



poulenc LIMITÉ

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL



le FLAGYL

constitue un PROGRÈS DÉCISIF

tant pour le **traitement local** que pour le **traitement général**
des AFFECTIONS URÉTRO-GÉNITALES à TRICHOMONAS.

CARACTÉRISTIQUE PRINCIPALE

De tous les anti-trichomonas actuellement connus, le FLAGYL est le seul à
CONFÉRER UN POUVOIR TRICHOMONACIDE AU SÉRUM ET A L'URINE,
propriété extrêmement précieuse dans le traitement des infestations au
Trichomonas.



POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

CHEZ LA FEMME: **Traitement mixte par voies générale et locale**

Traitement oral: 1 comprimé à 250 mg. matin et soir pendant 10 jours.

Traitement local: 1 comprimé vaginal à 500 mg. par jour, inséré profondément
dans le vagin, le soir, pendant 10 à 20 jours consécutifs, même pendant les
menstruations.

CHEZ L'HOMME: **Traitement oral** — la dose usuelle est de 500 mg. par jour
en deux prises de 250 mg. chacune (1 comprimé) pendant dix jours consécutifs.
Si nécessaire, la posologie peut être augmentée à 750 mg. ou même à 1 Gm.
par jour, et le traitement, prolongé pendant dix autres jours.

AVIS: Si le partenaire présente le moindre signe clinique d'une infestation
à Trichomonas, il est important qu'il soit traité concurremment.

Documentation et échantillons sur demande

poulenc LIMIT

8580 ESPLANADE, MONTRÉ.

Préludine®

Grâce à sa puissante action modératrice de l'appétit, Préludine augmente les chances de succès du traitement de l'obésité. Préludine suscite une légère élévation d'humeur qui pare à la lassitude produite par une diminution de la ration calorique. Ainsi, l'adhérence au régime est plus facile. Les effets secondaires sont improbables.

Dans l'obésité simple la perte de poids obtenue avec Préludine est 2 à 5 fois plus élevée qu'avec seulement un régime diététique.^{1,2}

Dans la grossesse l'augmentation de poids est maintenue dans la norme sans affecter la mère ou le fœtus.³

Dans le diabète les requisitions d'insuline ne sont pas modifiées sinon que parfois elles peuvent diminuer avec la perte pondérale.⁴

Dans l'hypertension Préludine est bien tolérée et la tension artérielle peut même baisser avec la perte pondérale.¹

Préludine Endurettes® (marque de chlorhydrate de phénmétrazine) comprimés à effet prolongé de 75 mg. pour administration quotidienne unique, flacons de 30 et de 250. Préludine sous forme de comprimés carrés, roses de 25 mg. pour administration b.i.d. ou t.i.d., flacons de 100 et de 1,000.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Sous licence de C. H. Boehringer
Sohn, Ingelheim.

Références :

1. Barnes, R. H.: J. A. M. A. 166:898, 1958.
2. Ressler, C.: J. A. M. A. 165:135, 1957.
3. Birnberg, C. H., et Abitbol, M. M.: Obst. & Gynec. 11:463, 1958.
4. Robillard, R.: Canad. M. A. J. 76:938, 1957.

Montréal

Que l'obésité soit simple ou compliquée

diminue le problème de la diminution de poids



L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990 est, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.

André LEDUC, adjoint au directeur général, 156, avenue Willowdale, Outremont.

Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.

E.-Rolland BLAIS, Montréal.

André LEDUC, Montréal.

Raymond CARON, Montréal.

Roma AMYOT, Montréal.

René-L. DuBERGER, Sherbrooke.

Pierre JOBIN, Québec.

J.-M. LAFRAMBOISE, Ottawa.

Armand RIOUX, Québec.

Directeur des Relations Extérieures:
Pierre SMITH.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET,
Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,

J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
J.-M. LAFRAMBOISE,

L.-P. MOUSSEAU,
Lucien LaRUE,
Georges-L. DUMONT,
Pierre SMITH.

COMITÉ DU XXX^e CONGRÈS

Président honoraire: **Ernest BEUGLET**, Windsor, Ont.

Président: **Alphonse-E. LeBLANC**, Windsor, Ont.

Secrétaire: **Gilles POULIN**, Détroit, Mich.

Trésorier: **Paul QENNEVILLE**, Tecumseh, Ont.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, avenue Laurier, St-Jean, Qué.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 3440, rue Hutchison, Montréal.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Bldg., Windsor, Ont.
BIGUE, Germain, B. P. 728, Val d'Or, Qué.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BOURGEOIS, Clifford, 188, St-Georges, Moncton, N.-B.
BRETON, Gérard-J., North Battleford, Sask.
BUNDOCK, Benoit, 33, rue Dupuis, Hull, P.Q.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, Qué.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, Qué.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, Qué.
CORMIER, J.-G., B. P. 537, Sydney, N.-E.
DAVID, Paul, 3 avenue McCulloch, Outremont.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DESJARDINS, Edouard, 3484, avenue Laval, Montréal.
DOUCET, Calixte, Campbellton, N.-B.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 366, de Lanaudière, Joliette, Qué.
FORTIER, Jean-Paul, 9, Cordon, Sherbrooke, Qué.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
COYETTE, Roger-B., 415 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont.
HAMEL, Jean-F., 168, Charlotte, Ottawa, Ont.

ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull, Qué.
JOANNETTE, Albert, Ste-Agathe-des-Monts, Qué.
LAFRAMBOISE, Jean, 249, River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec.
LAROCHE, Gérard-L., 126 sud, rue Brooks, Sherbrooke, Qué.
LAURIN, Camille, 2715, ave Maplewood, app. 1, Montréal.
LEBLANC, J.-B., 975, St-Prosper, Trois-Rivières, Qué.
LeBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu St-Vallier, Chicoutimi, Qué.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEDUC, Aimé, 79, Ste-Cécile, Salaberry de Valleyfield, Qué.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec.
LEDUC, Jean, Rimouski, Qué.
MORISSET, Pierre, St-Georges-de-Beauce, Qué.
NADEAU, Honoré, 55, rue St-Jean, Québec.
PAIEMENT, Horace, C. P. 400, Sturgeon Falls, Ont.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, Qué.
RIOUX, J.-Emile, 101, Grande-Allée, Québec 4, P.Q.
ROULEAU, J.-Maurice, St-Grégoire (Nicolet), Qué.
ROULEAU, Yves, Hôpital St-Michel-Archange, Mastai, Qué.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, Qué.
SIROIS, Jean, 580 est, Grande-Allée, app. 1, Québec.
TERRIEN, Jean, 189, Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal.
WHISELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

SECRÉTARIAT: 326 est, boul. St-Joseph, Montréal 14, Qué. — Tél.: VI. 5-8076

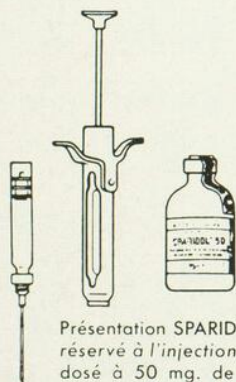
Analgésie et plus encore en obstétrique,
en chirurgie, soulagement des douleurs vives

Nouvelle association mépéridine-promazine

SPARIDOL* 50

Chlorhydrate de promazine
et chlorhydrate de
mépéridine, Wyeth

- permet d'obtenir l'analgésie avec une association qui a fait ses preuves
- permet de réduire la posologie de l'analgésique narcotique, grâce à la potentialisation de la promazine
- aboutit à des actions supplémentaires: sédative, amnésique, anti-émétique . . . et le SPARIDOL apporte ceci
- au patient opéré
- au malade qui souffre de douleurs rebelles (p.ex. phase terminale d'un carcinome)
- sans entraîner de dépression notable des fonctions vitales



Présentation SPARIDOL 50 injectable, réservé à l'injection intramusculaire, dosé à 50 mg. de chlorhydrate de promazine et 50 mg. de chlorhydrate de mépéridine par cc.—en assemblage Tubex—aiguille stérile de 1 cc., par boîte de 6 unités; en fioles de 1 cc., de 10 cc. et de 30 cc.

* Marque de commerce

(N) Sujet aux règlements des narcotiques



* Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO





Roche

à l'avant-garde des recherches
en médecine et en chimie
à le plaisir de présenter

Librium

nouveau psycho-médicament unique en son genre pour le traitement de la tension et de l'anxiété.

Conformément aux critères de la nomenclature psychopharmacologique, Librium peut se classer dans la catégorie des psycholeptiques bien qu'il n'ait aucun rapport avec les tranquillisants ou autres psycho-sédatifs tant au point de vue chimique et pharmacologique qu'au point de vue clinique. Librium a été décrit comme "... le progrès le plus significatif de l'heure dans le domaine des psycho-médicaments pour le traitement des états d'anxiété."¹

Présentation:

Capsules, 10 mg., flacons de 100 et 500.

Librium:®

chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-oxyde.

1. H. A. Bowes, Conférence donnée lors d'un Symposium sur les nouveaux antidépresseurs et autres médicaments psychothérapeutiques. Galveston, Nov. 13-14, 1959.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

25,000,000
de cas
** traités et*
AUCUN
problème de
“résistance”

*Estimation réservée et basée sur l'usage combiné de tous les produits Furacin depuis 1945.

FURACIN

marque de nitrofurazone

Employé en clinique depuis plus de 14 ans, c'est l'antibactérien non complexe pour usage topique le plus recommandé aujourd'hui. Le Furacin—tout comme les autres nitrofurans—demeure efficace contre les pathogènes qui ont manifesté, ou qui sont enclins à manifester, une résistance aux autres substances antibactériennes.

L'antibactérien à large spectre exclusivement pour usage topique . . . qui offre une posologie adaptée à toutes les applications topiques:

Furacin Pansement Soluble; Furacin Solution, Furacin Soluble Poudre. Furacin Suppositoires vaginaux. Furacin Suppositoires Urétraux. Furestrol Suppositoires (Furacin et Estrogène). Furacin Solution Otique. Furacin Solution Ophtalmique et Onguent. Furacin Nasal (avec Phenyléphrine).

AUSTIN LABORATORIES LIMITED

GUELPH

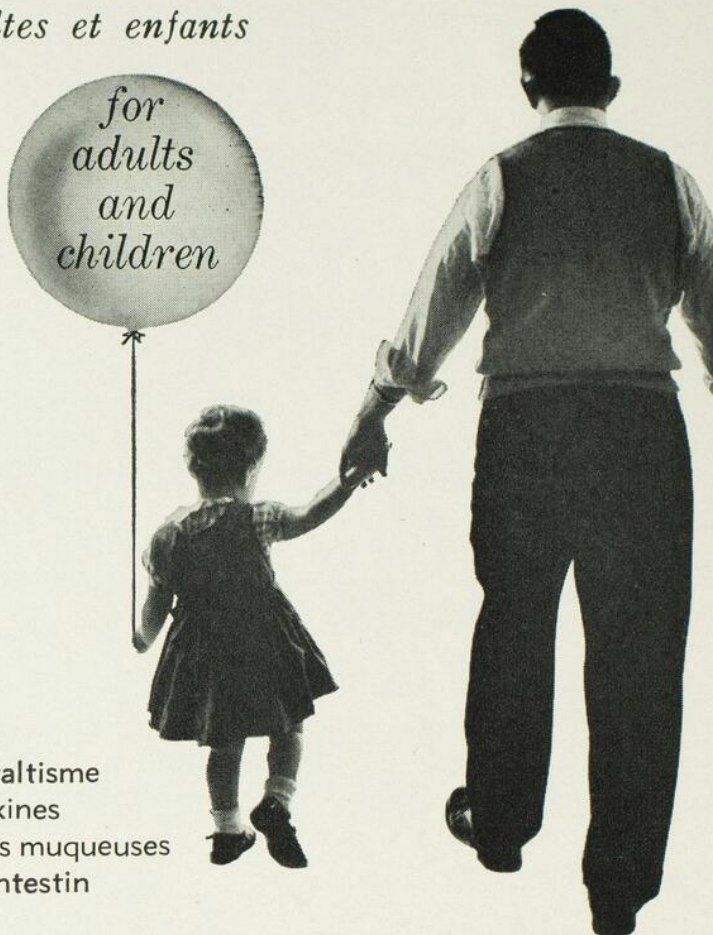


CANADA

Usagers exclusifs de la marque de fabrique
Furacin de Norwich Pharmacal Company Ltd., division Eaton Laboratories

*pour adultes et enfants*for
adults
and
children**Combat
rapidement
la diarrhée
sur 4 plans**

- ✓ Réprime l'excès de péristaltisme
- ✓ Absorbe les gaz et les toxines
- ✓ Calme l'inflammation des muqueuses
- ✓ Assure l'antisepsie de l'intestin



POMALIN

NOM DÉPOSÉ

*Liquide***ANTI-DIARRHÉIQUE EFFICACE**

FORMULE: *Chaque cuillerée à soupe de 15 cc. renferme:*
 Sulfaguanidine 2 Gm.
 Pectine 225 mg.
 Kaolin 3 Gm.
 Teinture d'opium 0.08 cc.
 (équivalent à 2 cc. de parégoric)

POSOLOGIE: **Adultes:** Pour commencer, 1 ou 2 cuillerées à soupe quatre à six fois par jour, ou 1 ou 2 cuillerées à thé après chaque selle diarrhéique; réduire les doses à mesure que régresse la diarrhée.

Enfants: 1/2 cuillerée à thé (= 2.5 cc.) par 15 livres de poids, toutes les quatre heures, jour et nuit, jusqu'à ce que la fréquence des selles soit tombée à 5 par jour; alors, administrer toutes les huit heures, pendant trois jours.

PRÉSENTATION: Flacons de 8 onces liquides.

Winthrop
 LABORATORIES
 OF CANADA LTD. ONTARIO
 AURORA.



PEUT ÊTRE OBTENU SUR ORDONNANCE VERBALE.

Importe qui peut être un "hôte idéal" pour les Vers Intestinaux



élimination des oxyures^{1,2} dans plus de 95% des cas

SIROP
de **"VERMISOL"**
MARQUE DÉPOSÉE
agréable au goût

«l'hexahydrate de pipérazine se rapproche le plus de l'idée qu'on se fait de l'oxyuricide idéal»³

«l'efficacité thérapeutique (de la pipérazine) . . . pour l'élimination des ascarides, est excellente.»²

«Aucune réaction malencontreuse de quelque importance . . . n'a été signalée . . . » "N'exige ni purgation, ni jeûne . . ."
"La diminution de la durée du traitement et du coût de la médication sont d'importants facteurs . . . »²

Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme 500 mg. d'hexahydrate de pipérazine (sous forme de tartrate).
Flacons de 4 et 16 onces liquides.

Posologie pour les OXYURES

| | |
|--|---------------------|
| Bébés jusqu'à 15 lb. (6 mois) | 1/2 cuillerée à thé |
| Enfants de 16 à 30 lb. (1 à 3 ans) | 1 cuillerée à thé |
| Enfants de 31 à 60 lb. (3 à 10 ans) | 2 cuillerées à thé |
| Enfants de plus de 60 lb. et adultes | 4 cuillerées à thé |

Administrer ces doses une fois par jour, avant le déjeuner, durant SEPT jours consécutifs.

ÉGALEMENT PROCURABLES : **COMPRIMÉS** de "VERMISOL",

250 mg. d'hexahydrate de pipérazine (sous forme de tartrate) par comprimé;
2 comprimés = 1 cuillerée à thé du sirop de "Vermisol". Flacons de 100.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL



CANADA

MISE EN GARDE. A trop fortes doses les effets suivants sont à craindre: nausées, vertiges, manque de coordination, difficulté à concentrer la vue, étoiles volantes, et une sensation d'indifférence. Ces effets indésirables sont temporaires et disparaissent sur discontinuation de la médication.

Sources: 1. Brown, H. W., et al.: J.A.M.A. 161:515, 1956. 2. Swartzwelder, C., et al.: Gastroenterology 33:87, 1957. 3. Bumbalo, T. S., et al.: J. Pediat. 44:386, 1954.

*maintenant par voie buccale! un liquide
broncho-dilatateur met fin
à l'asthme aigu en quelques minutes,
pratiquement sans risque de
troubles gastriques*

ELIXOPHYLLINE

liquide oral

Après une dose orale de 75 cc. d'Elixophylline, les moyennes des taux sanguins de théophylline à 15 minutes¹ dépassent celles produites par 300 mg. d'aminophylline I.V.² — et des niveaux thérapeutiquement efficaces persistent pendant plusieurs heures.¹

- Pas de stimulation sympathomimétique
- Pas de dépression barbiturique
- Pas de suppression de la fonction surrénale

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

Dans les crises aiguës: Une dose unique de 75 cc. pour les adultes; 0.5 cc. par livre de poids pour les enfants.

Pour un contrôle de 24 heures: Chez les adultes, des doses de 45 cc. avant le petit déjeuner, à 3 heures p.m. et au coucher; après deux jours, doses de 30 cc. Chez les enfants, les 6 premières doses de 0.3 cc. — puis 0.2 cc. (par livre de poids), comme plus haut.

1. Schluger, J., et coll.: Am. J. Med. Sci. 233:296, 1957.

2. Bradwell, E.K.: Acta med. scand. 146:123, 1953.

3. Truitt, E.B., et coll.: J. Pharm. Exp. Ther. 100: 309, 1950.

Sherman Laboratories

Windsor, Ontario

UNE ATTAQUE CONCERTÉE

sur les facteurs
causatifs de

L'ULCÈRE PEPTIQUE

"RESTROPIN" COMPOSÉ

Une association de trois agents thérapeutiques :

ANTISÉCRÉTOIRE

du nitrate de methscopolamine —
un des plus puissants parmi les composés
parasymphaticolytiques antispasmodiques
et antisécrétoires qui s'avèrent
avantageux et efficaces en clinique;

ANTIACIDE

du glycinate d'aluminium — une substance stable,
non-absorbable et acido-
neutralisante; action prompte
et effets prolongés;

SÉDATIF

du butabarbital — un sédatif
non-cumulatif; à faibles doses,
diminue la sensibilité aux
circonstances troublantes de la vie
quotidienne sans altérer
appréciablement l'efficacité au travail.

POSOLOGIE — Un comprimé avant chaque
repas et un ou deux comprimés au coucher.
Flacons de 100 comprimés.

MISE EN GARDE — Les préparations de nitrate
de methscopolamine sont contre-indiquées chez
les patients souffrant de certains genres d'aryth-
mies cardiaques. Lorsque la dose recommandée
est excédée, et à doses thérapeutiques moyennes
chez certains patients, l'un ou l'autre, ou quelques-
uns des effets secondaires suivants ont été signa-
lés: sécheresse buccale, vision brouillée, constipa-
tion, difficulté à commencer la miction, faiblesse
et céphalée. En présence de tels effets, diminuer
la dose.

Chaque comprimé orangé renferme:
nitrate de methscopolamine,
2.5 mg. (1/25 gr.);
glycinate d'aluminium, basique*,
0.5 G. (7½ gr.);
butabarbital NND,
16 mg. (¼ gr.).

*Breveté en 1951.



Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Dans l'Insuffisance Cardiaque avec Stase
 Rx **GITALIGIN**
 (LA GITALINE AMORPHE DE WHITE)
 offrant une 'Grande Marge de Sécurité'

D'éminents investigateurs ont rapporté que la dose digitalisante de Gitaligin est environ le tiers de la dose toxique.¹⁻⁵

Cette "grande marge de sécurité" (différence entre les doses thérapeutiques et toxiques) permet la digitalisation rapide et son maintien avec un minimum de réactions secondaires toxiques—même dans les cas rebelles où d'autres glucosides ont échoué.⁶ Et le coût pour votre patient n'est pas plus élevé que celui des préparations ordinaires.

Présentation: Comprimés rainurés de 0.5 mg. Flacons de 100.

Aussi, Gitaligin Injectable pour administration I.V.—ampoules de 5 cc. (0.5 mg. de Gitaligin par cc.) en boîtes de 3 et de 12 ampoules.

Gouttes Gitaligin—flacons de 30 cc. avec compte-gouttes calibré—deux gouttes fournissent 0.05 mg. de Gitaligin.

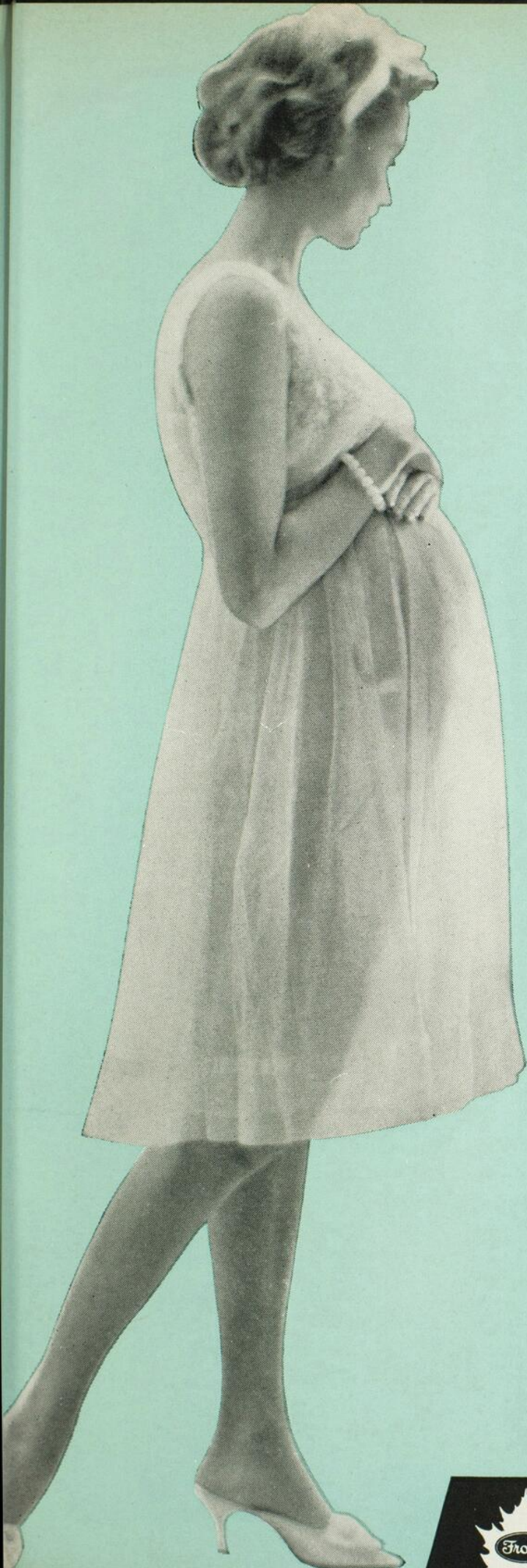
References: 1. Ehrlich, J. C.; Arizona Med. 21:239 (June) 1955. 2. Weiss, A., and Steigmann, F.: Am. J. M. Sc. 227:188 (Feb.) 1954. 3. Dimitroff, S. P.; Griffith, G. C.; Thorner, M. C., and Walker, J.; Ann. Int. Med. 39:1189 (Dec.) 1953. 4. Hejtmancik, M. R., and Herrmann, G. R.; Texas St. J. M. 51:238 (May) 1955. 5. Batterman, R. C.; DeGraff, A. C., and Rose, O. A.; Circulation 5:201 (Feb.) 1952. 6. Denham, R. M.; J. Kentucky St. M. Assoc. 53:209 (Mar.) 1955.

C'est si facile de passer à Gitaligin offrant une 'grande marge de sécurité'. Guidez-vous sur les équivalents posologiques simples chaque fois que la thérapeutique digitalique est indiquée:

| PRÉPARATION DE DIGITALE | DOSE D'ENTRETIEN QUOTIDIENNE MOYENNE | DOSE ÉQUIVALENTE (APPROX.) DE GITALIGIN |
|--------------------------------------|--------------------------------------|---|
| Feuille de digitale | 0.1 mg. | 0.5 mg. |
| Digitoxine (Digitaline cristallisée) | 0.1 mg. | 0.5 mg. |
| Digoxine | 0.5 mg. | 0.5 mg. |

White Laboratories of Canada, Ltd.,

5100 rue Sax, Montreal 9, Quebec



Équilibre vitamino-minéral parfait jusqu'à terme

grâce à **"TUTAMATE"**

MARQUE DÉPOSÉE

(TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

*Protection nutritive de la mère et du bébé
durant la grossesse et la lactation.*

CHAQUE TABSULE PROCURE DES RÉSERVES DE:

Vitamine B₁₂..... 2 mcgm.
Acide folique..... 1 mg.
Sulfate de fer (à l'état ferreux, 30 mg.) 150 mg. (2½ gr.)
Sulfate de cuivre..... 2.5 mg.
Stéarate de magnésium..... 8 mg.
Carbonate de manganèse..... 0.3 mg.

*pour favoriser une hématopoïèse optimale et aider à prévenir
l'anémie microcytaire et macrocytaire.**

Vitamine C — Acide ascorbique..... 25 mg.
*pour accroître la résistance des capillaires, diminuer le risque
d'hémorragie et protéger la mère contre le scorbut.*

Vitamine D..... 1000 U.I.
Farine d'os..... 130 mg. (2 gr.)
(teneur moyenne: 44 mg. de calcium, 20 mg. de phosphore
et 0.15 mg. de fluor.)

pour aider à maintenir l'équilibre calcium-phosphore.

Vitamine A..... 2500 U.I.
pour aider à maintenir l'intégrité du tissu épithélial.

Vitamine B₁..... 1 mg.
Vitamine B₂ — riboflavine..... 1.5 mg.
Vitamine B₆ — pyridoxine..... 1 mg.
Niacinamide..... 6 mg.
Succinate d'acide de d-alpha-tocophérol..... 2 mg.

*pour seconder le métabolisme dans le but de satisfaire à
l'accroissement du stress physiologique.*

Iodure de potassium..... 0.2 mg.
*pour aider à prévenir le goitre provenant d'une hypo-
iodémie.*

*A la suite de l'enrichissement du régime alimentaire par le TUTAMATE durant la grossesse dans les salles et cliniques d'un grand hôpital de maternité, "pas un seul cas d'anémie mégaloblastique associée à la grossesse et à la puerpéralité n'a été dépisté, en dépit d'une analyse hématologique constante".

(Lowenstein, L., Pick, C. et Philpott, N.W.:
Am. J. Obst. and Gynec. 70:1309, 1955.)

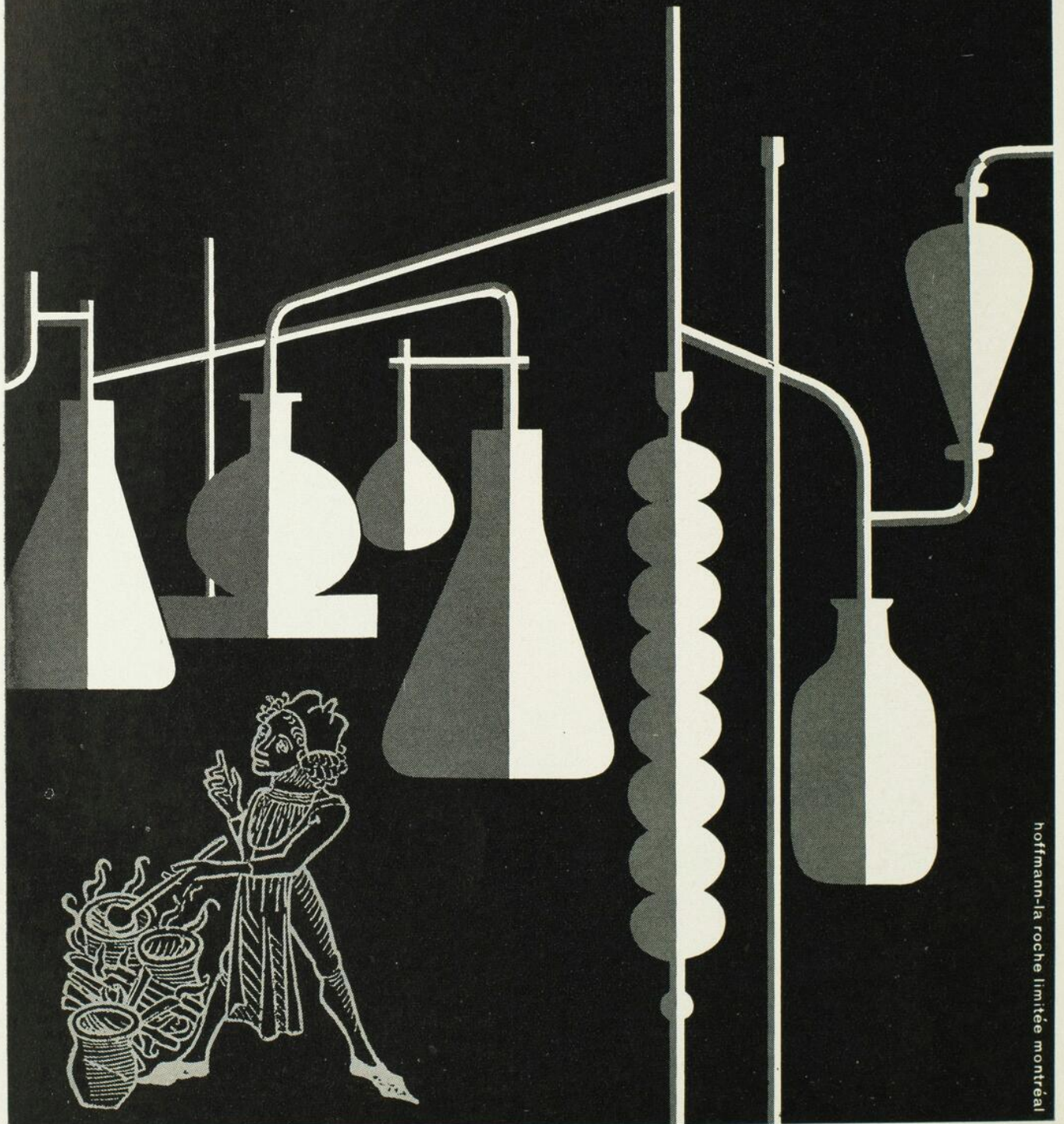
POSOLOGIE — En supplément:
1 tabsule par jour; en
thérapeutique: 2 tabsules par
jour ou plus, selon le besoin.
Flacons de 50, 100 et 250
tabsules.



Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

un des
principaux
piliers dans la
chimiothérapie
des infections

gantrisin® 'roche'



pour le sujet tendu, angoissé
qui doit
demeurer
lucide...



VESPRIN

- isole le malade du stress émotif
- et le laisse à ses occupations journalières normales, affranchi de l'anxiété ou de la tension.

POSOLOGIE: Chez ces cas dont les symptômes de tension et d'anxiété exigent une emprise continue, la dose de Vesprin est de 10 à 25 mg b.i.d.

Lorsque le traitement continu n'est pas exigé, la dose de Vesprin pour une administration monoquotidienne est d'une capsule de 10 mg par jour au moment approprié, comme mesure curative ou préventive.

PRÉSENTATION: Capsules de 10, 25 et 50 mg de chlorhydrate de triflupromazine.

Triflupromazine Squibb

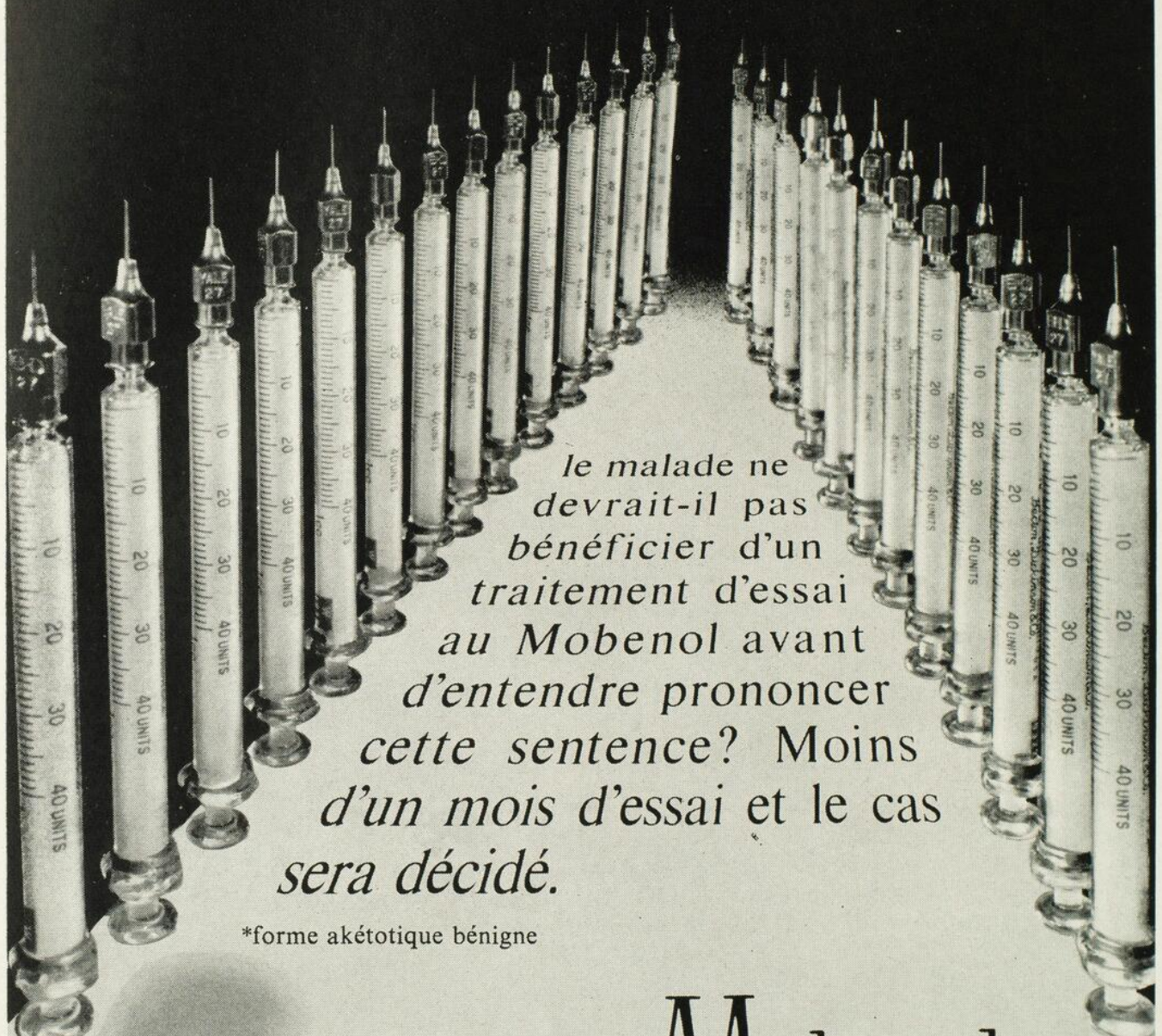


SQUIBB

VESPRIN marque déposée Squibb

quand le diagnostic est

DIABETE * ...



*le malade ne
devrait-il pas
bénéficier d'un
traitement d'essai
au Mobenol avant
d'entendre prononcer
cette sentence? Moins
d'un mois d'essai et le cas
sera décidé.*

**forme akétotique bénigne*

Mobenol

tolbutamide, Horner

TRAITEMENT DU DIABETE PAR VOIE ORALE

Butazolidine®

Pour l'arthrite et les troubles s'y rattachant

Dix ans d'expérience dans un nombre incalculable de cas— plus de 1,700 rapports cliniques publiés— ont maintenant établi la primauté de Butazolidine parmi les puissants agents non-hormonaux anti-arthritiques.

A maintes reprises on a démontré que Butazolidine:

Dans l'espace de 24 à 72 heures produit un soulagement remarquable de la douleur.

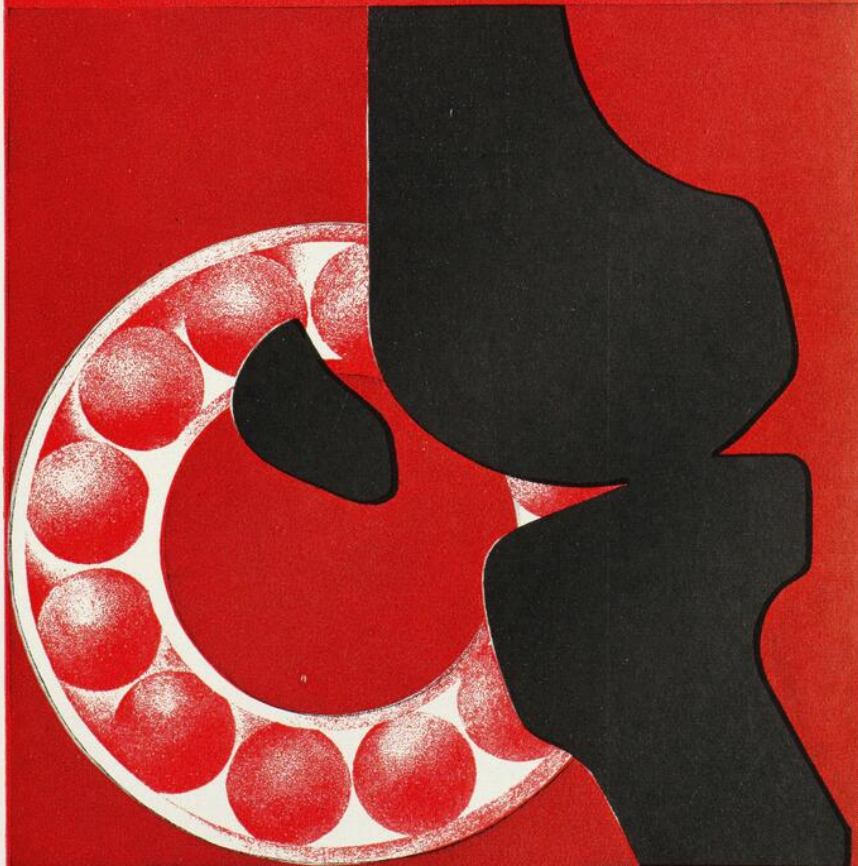
Dans l'espace de 5 à 10 jours suscite une amélioration marquée de la mobilité et une régression rapide de l'inflammation et de l'œdème et favorise une absorption de l'épanchement.

Même administré pendant des mois ou des années Butazolidine ne provoque pas de déséquilibre hormonal ni de tolérance.

Documentation et renseignements supplémentaires disponibles sur demande.

Butazolidine (phénylbutazone):
Dragées rouges estampillées
Geigy de 100 mg., flacons de 100,
250 et de 1,000 dragées.

Geigy



Montréal

RÉMISSION CLINIQUE



Cas d'arthrite rhumatoïde rendu impotent

Un imprimeur de 62 ans, impotent depuis trois ans, est traité au moyen de 0.75 mg. par jour de DECADRON. *Depuis le début du traitement au DECADRON, il y a un an, il n'a pas perdu une journée de travail. Les analyses d'urine et de sang sont normales et le temps de sédimentation est tombé de 36 à 7.*

*Il est en rémission clinique**



Cas d'arthrite rhumatoïde compliqué de diabète sucré

Il s'agit d'une diabétique de 54 ans, arthritique depuis quatre ans. En vue d'amender les symptômes graves, on commence un traitement au DECADRON à raison de 0.75 mg. par jour.

Après une année d'un traitement comportant des doses quotidiennes de 0.5 à 1.5 mg. de DECADRON, la glycosurie a complètement disparu et la malade n'a pas ressenti d'effets secondaires.

*Elle est en rémission clinique**

Cas d'arthrite rhumatoïde rebelle

Une ménagère de 29 ans, arthritique depuis cinq ans, abandonne la triamcinolone pour prendre 2 mg. par jour de DECADRON.

Une amélioration quasi immédiate est suivie d'une augmentation de la mobilité articulaire. Onze mois plus tard, elle ne prend plus que 1 mg. de DECADRON par semaine.

*Elle est en rémission clinique**

Nouvelle posologie commode de deux doses par jour: le degré d'amélioration qu'on obtient de DECADRON permet l'adoption d'une posologie d'entretien b.i.d. chez nombre de malades qualifiés de "chroniques". On commence par attaquer les symptômes aigus au moyen d'une posologie t.i.d. ou q.i.d.



Merck Sharp & Dohme Montréal 30, Q.
Division de Merck & Co. Limited

Dans 5 cas d'arthrite "embarrassants"



Cas d'arthrite rhumatoïde graduellement résistant

Après avoir graduellement "échappé" aux effets thérapeutiques d'autres corticostéroïdes, une comptable de 2 ans affligée d'arthrite depuis cinq ans, commence un traitement au DECADRON, à raison de 1 mg. par jour. **Après dix mois, toujours avec la même posologie de DECADRON, elle garde un poids constant, n'a pas perdu une seule journée de travail et n'a ressenti aucun effet secondaire.**

*Elle est en rémission clinique**

Cas d'arthrite rhumatoïde entaché d'effets secondaires sérieux

Très amaigrie et souffrant de troubles digestifs aigus après un traitement à la prednisolone, une comptable de 45 ans, souffrant d'une grave arthrite depuis cinq ans, commence à prendre du DECADRON, 1 mg. par jour.

La posologie peut être réduite rapidement à 0.5 mg. par jour. Après dix mois de cette cure au DECADRON, elle a repris onze livres, se sent parfaitement bien et n'a plus présenté de symptômes gastriques.

*Elle est en rémission clinique**

**Extrait d'un rapport clinique soumis à Merck Sharp & Dohme*

Tout médecin qui en fait la demande recevra des renseignements détaillés sur le DECADRON.

Présentation: Comprimés pentagonaux, sécables, à 0.75 mg. et à 0.5 mg., en flacons de 30, 100 et 1000 comprimés.

DECADRON est une marque de commerce de Merck & Co. Limited.

Decadron



DEXAMÉTHASONE

PERMET DE TRAITER PLUS DE MALADES PLUS EFFICACEMENT

Le fer

qui est indiqué dans
tous les cas d'anémie ferriprives

CEREVON

(SUCCINATE FERREUX)

- La réaction la plus rapide de l'hémoglobine avec du fer par voie orale
- Le plus faible indice de toxicité
- Les doses les plus faibles
- Résultat, la cure est d'un coût modique

CEREVON, mis au point dans nos propres laboratoires de recherches, a pleinement démontré sa supériorité des points de vue clinique et réaction hématologique dans le traitement des cas d'anémie par carence de fer durant la grossesse et l'enfance, ainsi que dans tous les genres d'anémie ferriprives.

Facilement absorbé, CEREVON offre un coefficient d'utilisation vastement supérieur en ce qui concerne les divers sels de fer entrant dans sa composition; en outre, il ne provoque aucune irritation de la muqueuse intestinale.

Sur demande, de la documentation et des échantillons seront envoyés avec plaisir.

3

FORMES

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
150 mg. de succinate ferreux

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON 'B'

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
Succinate ferreux—150 mg.
Chlorhydrate de thiamine—1 mg.
Riboflavine—1 mg. Niacinamide—10 mg.



220 BAY STREET, TORONTO

CREWE ET LONDRES, ANGLETERRE • SYDNEY, AUSTRALIE



exploit sans
précédent
de l'administration
orale

Depuis l'apparition d'"Hylenta"
en 1955, le corps médical n'a
cessé de lui réserver l'accueil
le plus favorable.
ce succès DOIT être fondé

YLENTA
FORTIS RA* COMPRIMÉS
N° 891

1 million U.I. de
pénicilline G potassique

En outre

"Hylenta" Mitis DR**
(250,000 U.I.) No 890

"Hylenta" DR**
(500,000 U.I.) No 888

Ayerst

Ayerst, McKenna & Harrison,
Limitée—Montréal

*Enrobage Résistant aux Acides
**Base à Désagréation Régulée

la
place
est

libre...

déjà!

En chirurgie, dans les maladies chroniques, les états infectieux, les traumatismes par brûlure ou fracture, un complément diététique aux facteurs du complexe B et à la vitamine C, amène plus rapidement le rétablissement du malade.

La capsule renferme:

| | |
|--------------------------------|----------|
| Vitamine B ₁₂ | 10.0 mcg |
| Thiamine..... | 25.0 mg |
| Riboflavine..... | 12.5 mg |
| Niacinamide..... | 50.0 mg |
| Pyridoxine..... | 1.0 mg |
| d-Pantothénate de calcium..... | 10.0 mg |
| Vitamine C..... | 250.0 mg |

Une à trois capsules par jour.



"Béminal" avec C
Forti

Actuellement en vente: ELIXIR "BEMINAL" FORTIS N° 92
tonique nutritif délectable

diminue les crises d'angine et la Crainte des crises

**protège contre la douleur
en réalisant une
vaso-dilatation coronaire soutenue
et en abolissant
les émotions déclenchantes,
sources de complications**

**diminue la crainte des crises
diminue la gravité des crises
diminue la fréquence des crises
diminue la dépendance à la nitroglycérine
augmente la tolérance à l'effort**

Deux concentrations pour plus de souplesse dans la posologie.
Comprimés Equanitrate 10, en flacons de 50 et de 500. Le comprimé renferme 10 mg.
de tétranitrate de pentaérythritol et 200 mg. de méprobamate.
Comprimés Equanitrate 20, en flacons de 50. Le comprimé renferme 20 mg.
de tétranitrate de pentaérythritol et 200 mg. de méprobamate.

EQUANITRATE*

Méprobamate et tétranitrate de pentaérythritol, Wyeth

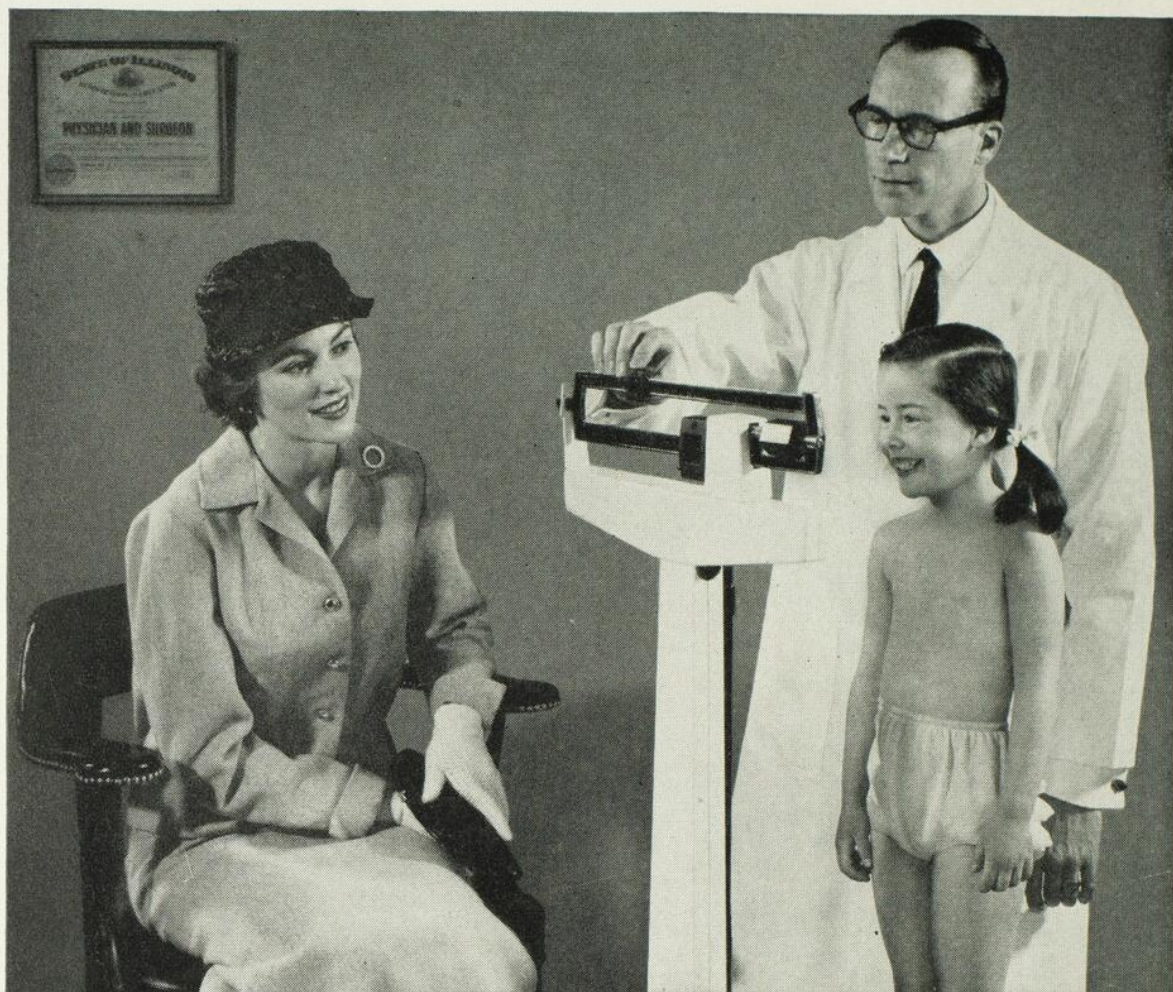


*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

 **ordonnance obligatoire**



*Marque déposée



Les enfants dont le poids est au-dessous de la normale prennent du poids et le conservent avec Nilevar

L'une des preuves les plus convaincantes de l'activité anabolique de Nilevar, marque de la noréthandrolone, a été son efficacité à améliorer l'appétit et à augmenter le poids chez des enfants mal nourris, dont le poids était au-dessous de la normale.

Une caractéristique très importante de l'augmentation de poids ainsi produite, c'est qu'elle ne se manifeste généralement pas par une déposition de graisse mais sous forme de tissu musculaire, résultant de l'anabolisme des protéines produit par Nilevar.

Etude sur l'anorexie et le "poids stationnaire" — Brown, Libo et Nussbaum ont déclaré* avoir obtenu des augmentations de poids nettes et constantes chez quatre-vingt-six sujets, dont l'âge variait de 7 semaines à 15½ ans. Cette action bienfaisante de Nilevar fut observée chez les sujets atteints de troubles organiques et traumatiques, aussi bien que chez ceux qui souffraient d'un manque d'appétit ou d'une incapacité à prendre du poids.

Dans cette étude, le poids gagné n'était pas perdu après l'arrêt du traitement au Nilevar, bien que plu-

sieurs sujets ne continuèrent pas à montrer les franches augmentations de poids produites par le médicament.

Les auteurs sont d'avis que Nilevar est un anabolique éminemment utile pour faire engraisser les enfants dont le poids est au-dessous de la normale.

Quand Nilevar est administré aux enfants, on recommande une dose quotidienne de 0.25 mg. par livre de poids, mais on conseille de ne pas prolonger le traitement au delà de trois mois.

Nilevar est présenté en comprimés à 10 mg., en gouttes contenant chacune 0.25 mg., et en ampoules à 25 mg. dans 1 cc. d'huile sesame. Des renseignements plus détaillés sur la posologie sont exposés dans le Manuel de Références No 4 de Searle.

G. D. Searle & Co., Chicago 80, Illinois. La Recherche au Service de la Médecine.

*Brown, S.S.; Libo, H.W. et Nussbaum, A.H.: La Noréthandrolone et le traitement efficace de l'anorexie et du "poids stationnaire" chez les enfants, Exhibit scientifique présenté à l'"Annual Meeting of the American Academy of Pediatrics", Chicago, 20-23 octobre, 1958.



**“Très bien —
une goutte ou deux seulement...”**

Coricidin

GOUTTES PÉDIATRIQUES

CHLOR-TRIPOLON, CORICIDIN —
Marque de Commerce

SOULAGEMENT POUR LES DEUX — l'enfant et la mère — pour les bébés dont les malaises sont dus à l'inoculation, à la dentition, aux conditions allergiques et miliaires, ainsi que pour le soulagement symptomatique des courbatures, des douleurs et de la fièvre associées aux rhumes ordinaires.

Une association de l'antihistaminique sûr et éprouvé (Chlor-Tripolon) et de salicylate de sodium tamponné par l'acide aminoacétique . . . dans un véhicule aqueux aromatisé à la framboise. Administration orale facile avec compte-gouttes calibré en plastique.

Administration: 0.5 à 1.5 cc. à toutes les 4 heures si nécessaire.

Présentation: Flacon de 15 cc. avec compte-gouttes calibré en plastique.

Schering
CORPORATION LIMITED



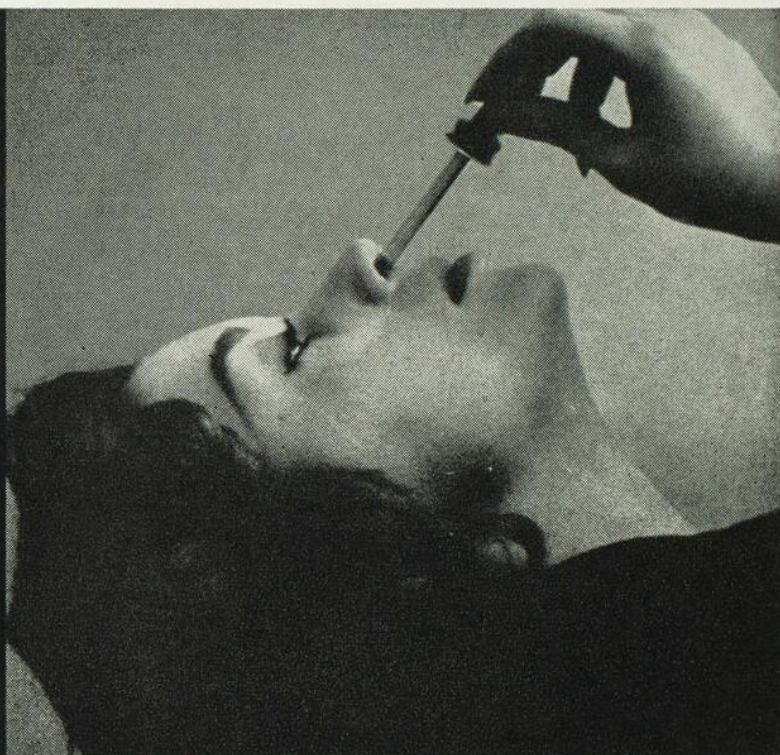
ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible

pour les
infections
de la
membrane
muqueuse



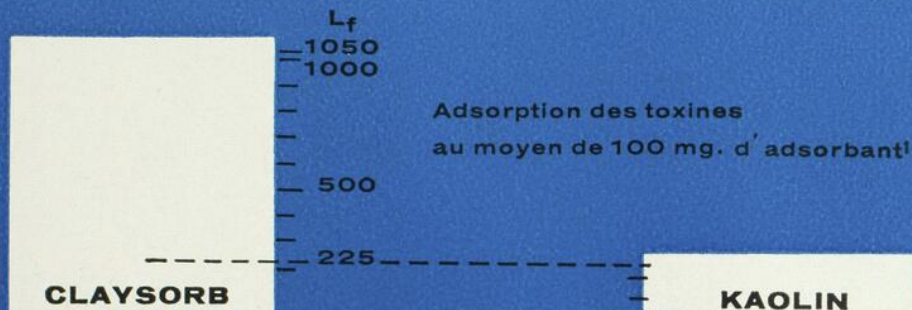
SÉCURITÉ EFFICACITÉ STABILITÉ

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

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


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

dans la diarrhée . . .
pouvoir d'adsorption



La CLAYSORB a un pouvoir d'adsorption 5 fois plus élevé que le kaolin

Que vous prescriviez le POLYMAGMA ou le DIAMAGMA pour enrayer la diarrhée, vous vous assurez un pouvoir d'adsorption supérieur. Les deux produits renferment la Claysorb, nouvel adsorbant intestinal dont la supériorité sur le kaolin a été démontrée par des travaux considérables.^{1,2,3}

Dans la diarrhée *bactérienne*, le POLYMAGMA est bactéricide vis-à-vis de nombreux germes pathogènes. Il a une action lénitive et protectrice sur la muqueuse irritée. Il contribue à restaurer la fonction intestinale normale. Extrêmement efficace, très agréable au goût. Présentation — En flacons de 3 et de 8 onces liq.  Ordonnance obligatoire.

Dans la diarrhée *non-bactérienne*, c'est le DIAMAGMA qui est indiqué. Même formule, mais sans l'adjonction d'antibiotiques. Présentation — En flacon de 6 onces liq.

1. Barr, M., et Arnista, E. S.: J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.) 46:493 (août) 1957.
2. Barr, M., et Arnista, E. S.: *Ibid.* 46:486 (août) 1957.
3. Barr, M.: *Ibid.* 46:490 (août) 1957.

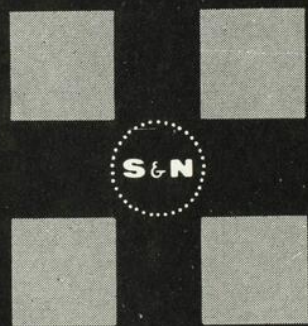
Polymagma*

Sulfate de dihydrostreptomycine, sulfate de polymyxine B, pectine et Claysorb (attapulgite activée, Wyeth) dans un gel d'alumine.



* Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

*Le Gypsona a résisté
à l'épreuve du temps*



Gypsona
TRADE MARK

**le symbole de qualité
dans les pansements et attelles en plâtre de Paris**

Choisissez le GYPSONA RÉGULIER ou le GYPSONA L.P.L. (faible perte de plâtre)

SMITH & NEPHEW, LIMITED

5640, rue Paré, Montréal, Qué.

POUR UNE MEILLEURE *HÉMOGLOBINOMÉTRIE...*

choisissez le fer le mieux toléré...

MOL-IRON

(sulfate ferreux molybdénisé)

Bien toléré, Mol-Iron rend moins onéreuse la thérapeutique des patients anémiques et accroît le pourcentage des succès cliniques. Le fer sous une forme molybdénisée tend à prévenir l'oxydation du fer ferreux en une forme ferrique plus irritante. Il en résulte un composé ferreux si bien toléré qu'il peut être pris à jeun pour permettre une plus grande absorption.

SUPÉRIORITÉ CLINIQUE CONTINUE — Au cours des 12 dernières années, la grande tolérance de Mol-Iron et son efficacité exceptionnelle ont été confirmées par un plus grand nombre de publications cliniques qu'on n'en peut retrouver pour toute autre préparation de fer.

Le MOL-IRON est présenté sous diverses formes pour satisfaire aux besoins variables des patients anémiés :

MOL-IRON EN COMPRIMÉS... LIQUIDE... GOUTTES

MOL-IRON avec VITAMINE C

MOL-IRON PANHÉMIQUE EN CAPSULES -
[un hématinique complet]

GESTATABS -
[supplément obstétrical de minéraux et de vitamines]

Pour de meilleurs résultats, choisissez le fer idéal — MOL-IRON —. Il ne coûte pas plus cher que les préparations ordinaires de fer.

Bibliographie complète sur demande.

Un Antiacide-Laxatif Idéal



PRÉÉMINENCE

Dans tous les domaines, la prééminence se gagne grâce à une qualité constante et à une démonstration de confiance pendant de nombreuses années. Le Lait de Magnésie Phillips' a conquis cette position comme laxatif et antiacide idéal. Depuis plus de 75 ans, il constitue le choix de la grande majorité des médecins et des clients.

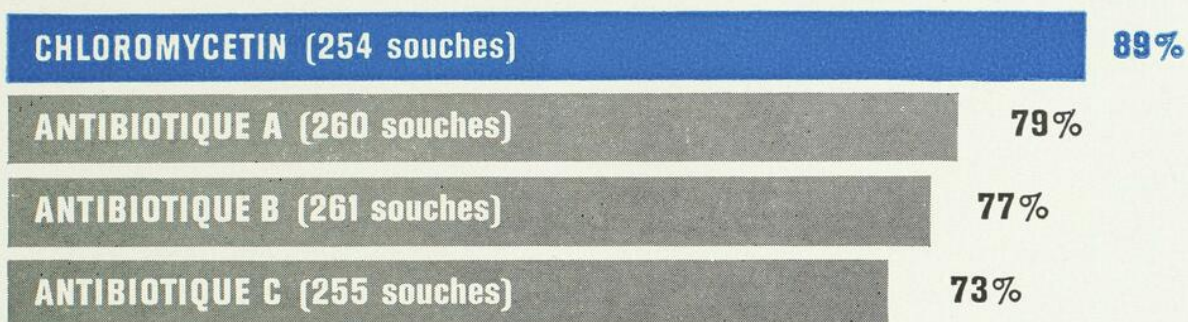
PRÉPARÉ SEULEMENT PAR STERLING DRUG MFG LTD. • AURORA, ONTARIO

COUVRANT VRAIMENT UN LARGE SPECTRE... D'UNE EFFICACITE CLINIQUE AVEREE

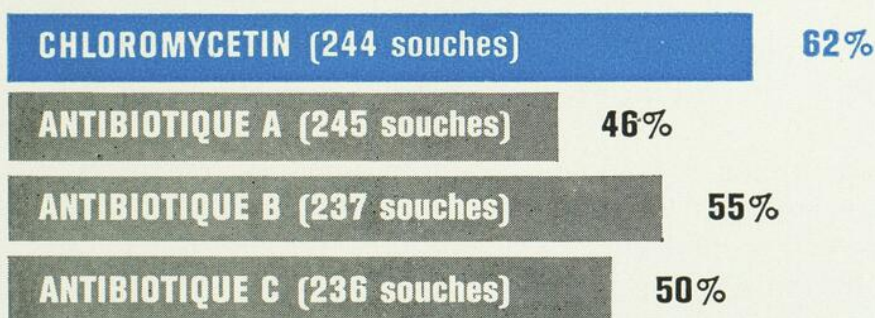
CHLOROMYCETIN®

PRESENTE UNE ACTIVITE REMARQUABLE CONTRE UNE AMPLE SERIE
DE GERMES PATHOGENES

SENSIBILITE IN VITRO AU CHLOROMYCETIN ET A TROIS AUTRES
ANTIBIOTIQUES A LARGE SPECTRE DE GERMES GRAM-POSITIF*



SENSIBILITE IN VITRO AU CHLOROMYCETIN ET A TROIS AUTRES
ANTIBIOTIQUES A LARGE SPECTRE DE GERMES GRAM-NEGATIF*



*D'après B. H. Leming jr. et C. Flanigan jr. dans H. Welch & F. Marti-Ibañez: Antibiotics Annual 1958-1959, New York, Medical Encyclopedia, Inc. 1959, p. 414.

CHLOROMYCETIN (chloramphénicol, Parke-Davis) est présenté sous plusieurs formes, y compris les Kapseals® de 250 mg., en flacons de 16 et de 100.

CHLOROMYCETIN est un agent thérapeutique puissant et, parce que certaines dyscrasies sanguines ont coïncidé avec son administration, il ne doit pas être employé aveuglément ou pour des infections légères. De plus, lorsqu'il faut poursuivre le traitement de façon prolongée ou intermittente, il convient, comme dans le cas de certains autres médicaments, de pratiquer les examens de sang nécessaires.

PARKE - DAVIS

PARKE, DAVIS & CO., LTD., MONTREAL 9, P.Q.

Hygiène industrielle

BIENFAITS DES SERVICES DE SANTÉ

Que rapporte à l'employeur un service de santé bien organisé ?

- 1 — Il contribue à améliorer l'efficacité et la productivité du travailleur.
- 2 — Il contribue à améliorer le moral des employés en leur prouvant que la direction leur porte un intérêt sincère à eux-mêmes et à leur bien-être.
- 3 — Il contribue à réduire les primes d'assurance et de compensation des accidents.
- 4 — Il contribue à diminuer l'absentéisme (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 29% de diminution).
- 5 — Il contribue à réduire le mouvement de la main-d'oeuvre (*labor turnover*) (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 27% de réduction).
- 6 — Il contribue à réduire les maladies du travail (des enquêtes ont indiqué jusqu'à 63% de réduction).
- 7 — Il contribue à améliorer la qualité de la main-d'oeuvre en attirant vers l'industrie en question un personnel mieux qualifié.
- 8 — Il ajoute un important moyen de communication entre patrons et ouvriers, grâce aux méthodes éprouvées d'observation utilisées par des médecins et infirmières de haute valeur professionnelle.
- 9 — Il élève la réputation d'une organisation aux yeux du public.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

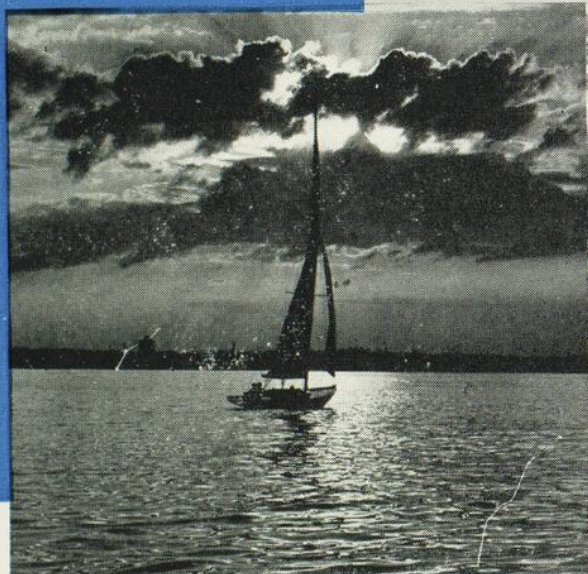
HONORABLE ARTHUR LECLERC, M.D.,

ministre

JEAN GREGOIRE, M.D.,

sous-ministre

Lorsque
le spasme
de la
musculature
lisse
provoque
de l'agitation
chez vos
malades



Comme l'huile sur les flots tumultueux...



Formule:

COMPRIMES DONNATAL
CAPSULES DONNATAL
ELIXIR DONNATAL (par 5 cc.)

Sulfate d'hyoscyamine ..0.1037 mg.
Sulfate d'atropine0.0194 mg.
Bromhydrate d'hyoscine 0.0065 mg.
Phénobarbital (1/4 gr.).... 16.2 mg.

DONNATAL EXTENTABS®

(Comprimés à action prolongée)

Chaque Extentab (l'équivalent de 3 Comprimés) produit des effets prolongés d'une durée de 10 à 12 heures — toute la journée ou la nuit durant, en une seule dose.

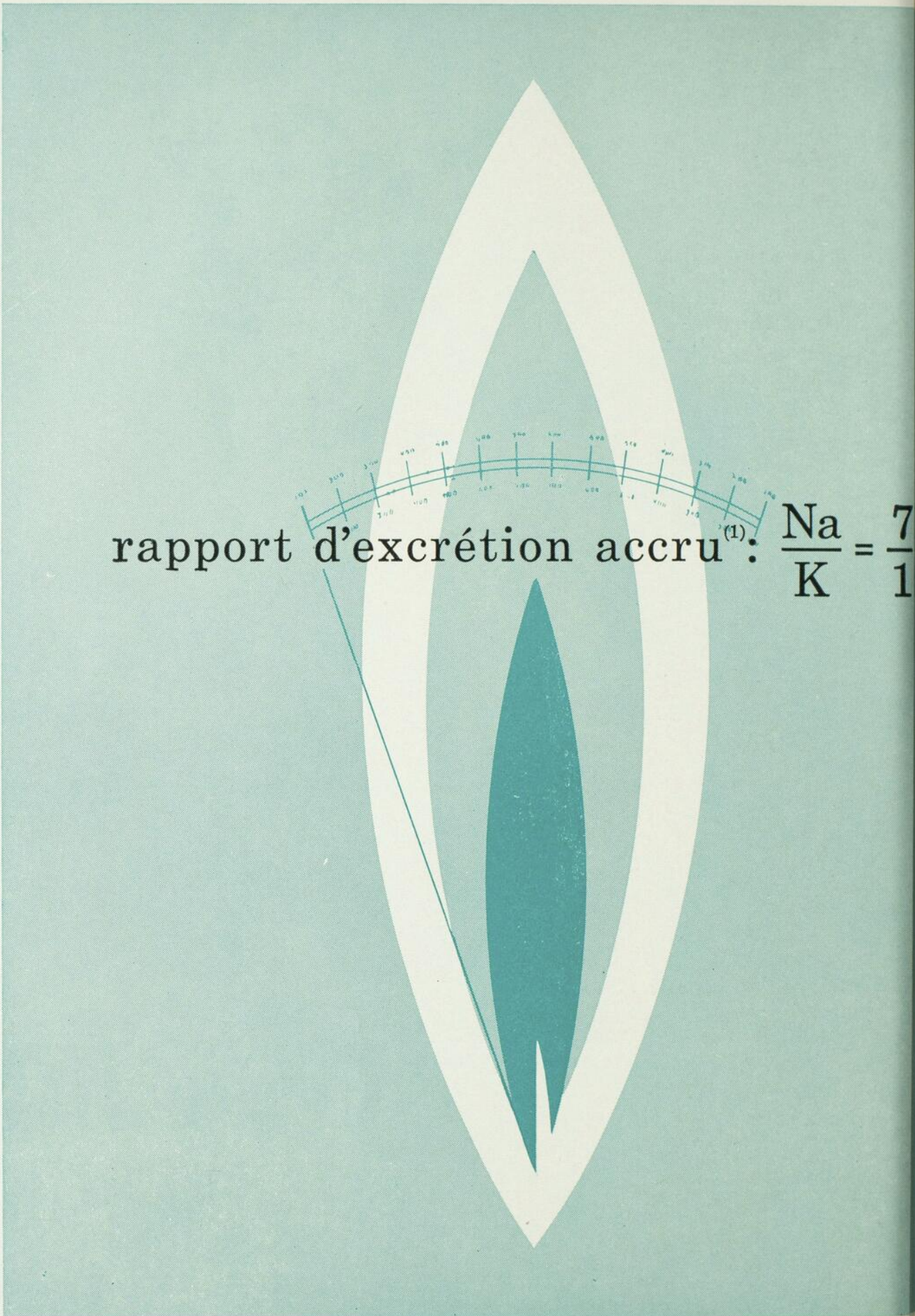
DONNATAL®

offre le spasmolytique de choix



par sa teneur en alcaloïdes naturels de la belladone en proportion parfaite, avec phénobarbital.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, LTD., MONTREAL, QUEBEC



rapport d'excrétion accru⁽¹⁾: $\frac{\text{Na}}{\text{K}} = \frac{7}{1}$

NAQUA*

TRICHLORMÉTHIAZIDE

Un nouveau diurétique-anti-hypertensif
avec un rapport d'excrétion
sodique/potassique plus favorable

PROCURE LES AVANTAGES SUIVANTS:

- avec une seule dose efficace maximum, on obtient une élimination de sodium et d'eau plus soutenue qu'avec les diurétiques oraux actuellement disponibles.
- dosage extrêmement bas (1 à 16 mg. par jour) avec beaucoup moins de risque d'effets indésirables tels que l'hypokaliémie et l'alcalose hypochlorémique.
- potentialise l'action d'autres agents anti-hypertensifs comme la réserpine, les alcaloïdes du veratrum, l'hydralazine et les autres agents de blocage ganglionnaire. De plus lorsqu'employé seul, il abaisse aussi la tension artérielle chez la plupart des hypertendus.
- posologie pratique d'une seule dose par jour avec une durée d'action approximative de 24 heures.

pour le traitement et le contrôle des états oedémateux associés à l'insuffisance cardiaque, la maladie rénale, l'administration de stéroïdes, la toxémie de la grossesse et la tension pré-menstruelle.

Posologie habituelle: deux à quatre mg. par jour.

Présentation: comprimés rainurés de 2 et de 4 mg., flacons de 100.

1. FORD, RALPH V. L'investigation clinique pharmacologique d'un nouveau diurétique benzothiadiazine, CMR-807 (Naqua). A être publié.
2. HUTCHEON, DUNCAN E. L'action diurétique de NAQUA (CMR-807) chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. A être publié.

Schering
CORPORATION LIMITED



*Marque de commerce

Une "mycine" antibiotique plus puissante

LE NOUVEL

ILOSONE™

assure une réaction plus nette

dans presque toutes les indications bactériennes banales

Puissant — La puissance antibactérienne des concentrations sanguines assurées par ILOSONE est trois fois plus grande que celle produite par l'érythromycine en dragées. Des taux thérapeutiques puissants sont atteints plus rapidement (en moins de trente minutes) et sont maintenus plusieurs heures de plus.

Certain — ILOSONE agit avec la rapidité, la puissance et la sûreté de l'antibiotique parentéral tout en gardant la sécurité et la simplicité de l'administration orale.

Sans danger — Avec ILOSONE, on est sûr d'une absence encore inégalée de toxicité, de réactions allergiques et d'effets secondaires, et d'une bonne tolérance.

Commode — La posologie usuelle est de une Pulvule® à 250 mg. toutes les six heures, mais on peut, si nécessaire, prescrire des doses de 500 mg. en toute sécurité. Pour un effet optimum, le faire prendre à jeun. (Aussi, Pulvules® à 125 mg. pour usage pédiatrique).

Présenté en flacons de 16.

ILOSONE™, ester d'érythromycine, Lilly — à l'état de propionate

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED, TORONTO

ENTRETIEN EFFICACE ... MÊME AU TRAVAIL



WARNERIN

(*Warfarin sodique*)

ANTICOAGULANT

Thrombose coronaire - Thrombo-phlébite - Thrombo-embolie

Warnerin offre les avantages caractéristiques suivants:

- . . . élévation rapide et efficace du temps de prothrombine — 18 à 36 heures.
- . . . Administration par voie orale, intraveineuse ou intramusculaire.
- . . . Posologie d'entretien peu élevée et facile à établir — 5 à 12½ mg. par jour.
- . . . Dans les hémorragies et les élévations du temps de prothrombine, il permet à la vitamine K d'agir sans provoquer d'hémorragie.
- . . . Coût modique pour une thérapie de longue durée.

Présentation: Comprimés à 5 mg. vert; à 10 mg. jaune; à 25 mg. rose
Flacons de 25 et de 100.

Usage parentéral: Intraveineux — Intramusculaire. Fiole stérile avec fermeture en caoutchouc renfermant 75 mg. de Warnerin et une ampoule de 3 cc. d'eau distillée.



*Un aspect physiologique
du traitement de*

L'acné Vulgaire

Pas d'effets secondaires

60% de guérisons

GONADYL COMPRIMÉS

50 U.I. de gonadotrophine sérique F.S.H.

Flacons de 25 comprimés pour administration sublabiale ou sublinguale



POSOLOGIE: 2 comprimés par jour pendant 4 semaines (56 comprimés)
1 comprimé par jour pendant 4 semaines (28 comprimés)
1 comprimé tous les deux jours (16 comprimés)

Total: 100 comprimés

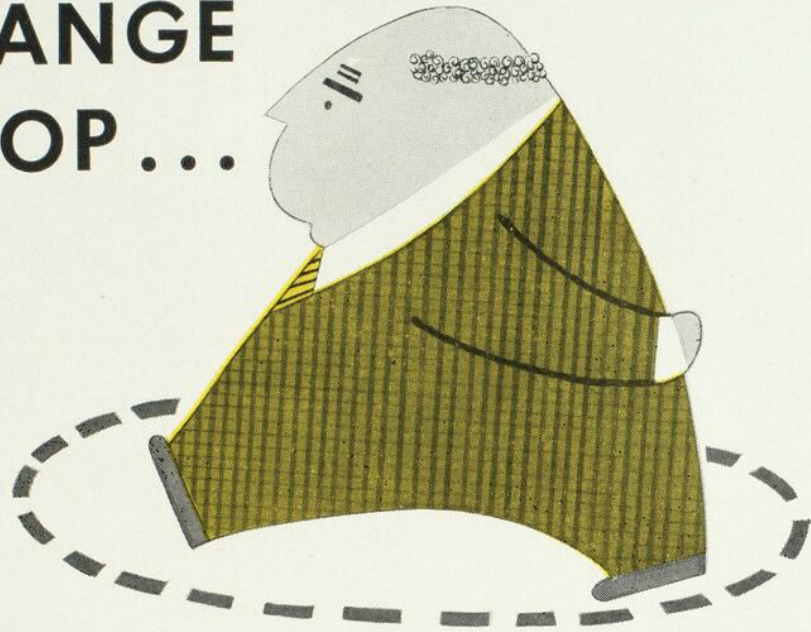
ROUSSEL (CANADA) LTÉE

209 est, rue Ste Catherine, Montréal 18. Tel: Victor 2-7902

Distributeurs Exclusifs: Anglo French Drug Compagnie Ltée.

contrôle prévisible du poids

POUR LA VICTIME QUI
MANGE
TROP...



Rx
NOUVEAU

IONAMIN

ANOREXIQUE "STRASIONIQUE"

RÉSINE DE PHÉNYL-*TERT*-BUTYLAMINE

Grâce à la libération "strasionique", l'action apaisante qu'exerce Ionamin sur l'appétit se prolonge de façon uniforme pendant 10 à 14 heures, à la dose d'une seule capsule. L'ingestion calorique est réduite à un niveau compatible avec la dépense d'énergie du gros mangeur "actif". La réduction de poids est prévisible... perte bienfaisante de .221 livre par jour, dans les cas moyens.

C'EST LA
LIBÉRATION
"STRASIONIQUE"
QUI FAIT
TOUTE
LA DIFFÉRENCE

S'obtient sur
ordonnance

IONAMIN™
'30'

Chaque capsule jaune contient:
phényl-*tert*-butylamine: 30 mg.
à l'état de complexe résineux.



IONAMIN™
'15'

Chaque capsule jaune et grise
contient:
phényl-*tert*-butylamine: 15 mg.
à l'état de complexe résineux



Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher

Ionamin—fabriqué et exploité UNIQUEMENT par

STRASENBURGH

Créateurs de la Libération (ionique soutenue) "Strasionique"
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO

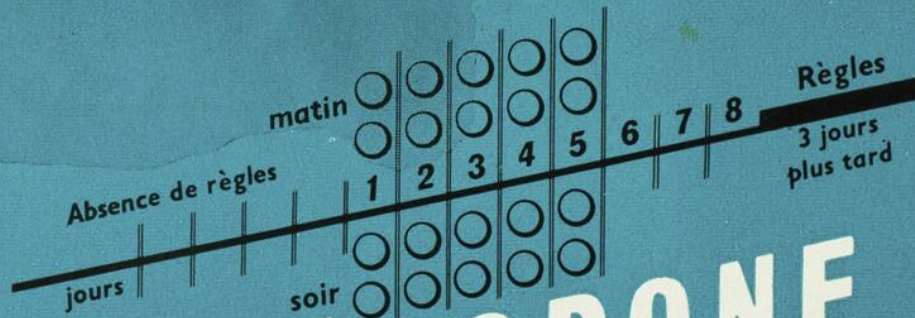


Méthode de Zondek
"Curetage médical"

AMÉNORRHÉE

et autres troubles menstruels

**4
COMPRIMÉS
PAR JOUR
PENDANT
5 JOURS**



AMÉNORONE

Chaque comprimé contient 10 mg. d'éthistérone et
0.01 mg. d'Éthinyl—oestradiol
Flacon de 20 comprimés pour une cure de 5 jours.



ROUSSEL (CANADA) Ltée.

Distributeurs: **Anglo-French Drug Compagnie Ltée,**
209 est, rue Ste-Catherine, Montréal 18. Tél.: Victor 2-7902

contrôle prévisible du poids

POUR LA VICTIME QUI MANGE TROP ET RESTE TROP INACTIVE...



Rx

BIPHETAMINE

ANOREXIQUE À LIBÉRATION "STRASIONIQUE"

RÉSINE

Grâce à la libération "Strasionique", l'action apaisante qu'exerce la Biphétamine sur l'appétit, et son léger effet stimulant se prolongent de façon uniforme pendant 10 à 14 heures, à la dose d'une seule capsule. L'ingestion calorique est réduite et le rendement de l'énergie, accru. La réduction de poids est prévisible... perte bienfaisante de 1.3 livre par semaine, dans 9 cas sur 10.

C'EST LA
LIBÉRATION
"STRASIONIQUE"
QUI FAIT
TOUTE
LA DIFFÉRENCE

BIPHETAMINE

'20' Résine

Chaque capsule noire contient:
amphétamine 10 mg.
dextro-amphétamine .. 10 mg.
à l'état de complexes résineux



BIPHETAMINE

'12½' Résine

Chaque capsule noire et
blanche contient:
amphétamine 6.25 mg.
dextro-amphétamine .. 6.25 mg.
à l'état de complexes résineux



BIPHETAMINE

'7½' Résine

Chaque capsule blanche contient:
amphétamine 3.75 mg.
dextro-amphétamine .. 3.75 mg.
à l'état de complexes résineux



Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher

Biphétamine—fabriquée et exploitée UNIQUEMENT par

STRASENBURGH

Créateurs de la Libération (ionique soutenue) "Strasionique"
R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO

Sur ordonnance seulement



DOCTEUR,

INNOVATION

LES MENUS ÉQUILIBRÉS

BERROLS

A votre disposition : 18 MENUS**3 Menus Amaigrissants 10 - 12 - 15.****6 Menus pour****Hypercholestérolémiques ... 10C - 12C - 15C - 18C - 20C - 23C.****6 Menus pour Cardiaques 10M - 12M - 15M - 18M - 20M - 23M.****3 Menus pour Diabétiques 2020D - 2030D - 7520D.****10 = 1.000 calories, 12 = 1.200 calories, 15 = 1.500 calories,****18 = 1.800 calories, 20 = 2.000 calories, 23 = 2.300 calories.****2020D = 2.000 calories avec 200 hydrates de carbone.****2030D = 3.000 calories avec 200 hydrates de carbone.****7520D = 2.000 calories avec 175 hydrates de carbone.**

“SUR LE QUESTIONNAIRE BERROLS, ENCERCLEZ LE MENU CONVENANT À VOTRE PATIENT. VOUS ÊTES SEUL QUALIFIÉ POUR CONNAÎTRE SES BESOINS CALORIQUES JOURNALIERS, TENANT COMPTE DE SES OCCUPATIONS, ÉTAT PHYSIQUE, ETC. FAIRE MENTION DE LA DURÉE: 4, 8 OU 13 SEMAINES. À DÉFAUT, REMETTRE À VOTRE CLIENT UNE PRESCRIPTION MENTIONNANT LE NUMÉRO DU MENU DÉSIRÉ ET LA DURÉE.”

“Il vous est présentement possible de prescrire BERROLS à vos patients en commençant par une durée de quatre semaines. Selon les bons résultats obtenus, libre à chacun (Médecin ou Patient) de continuer pour une nouvelle période de quatre semaines ou pour toute la durée complète de la diète fixée à treize semaines.”

“Chacun de vos patients, en déboursant seulement \$5.00 pour quatre semaines, \$10.00 pour huit semaines ou \$15.00 pour treize semaines, recevra ses menus établis semaine par semaine, jour par jour, repas par repas. Les Menus BERROLS ne nécessitent aucune cuisine spéciale et changent chaque semaine.”

BERROLS est distribué par:

BERROLS-DIETS LTD., 495 — 3ème Avenue, QUÉBEC 3, P. Q.**Téléphone: LAfontaine 3-6051 — 3-6626 — Câble: BERROLS QUÉBEC****Casier Postal: 9.500 — QUÉBEC 3, P. Q.**



un nez enchifrené
n'a plus sa raison
d'être aujourd'hui

L'adolescent qui cesse de renifler et commence à respirer librement en quelques minutes avec libération des voies aëriennes . . . sans aucune sensation d'énervement ni irritation nasale . . . est sous l' "Effet du Novahistine" obtenu avec les capsules Novahistine Fortis ou l'élixir Novahistine au goût agréable.

Chaque petite capsule de Novahistine Fortis, que les enfants avalent facilement, contient 10 mg. de phényléphrine HCl et 12.5 mg. de maléate de phéniramine. Posologie: 5 à 12 ans, 1 capsule q.i.d.

Pour le jeune enfant ou quand il y a une préférence marquée pour un médicament liquide, prescrivez l'élixir Novahistine au goût agréable, renfermant la moitié de la dose de phényléphrine (5 mg.)

Novahistine | **FORTIS** en capsules
ÉLIXIR



PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED
DON MILLS Formerly F. B. Shuttleworth Limited ONTARIO

LAMES STERILES

Rib-Back

B-P



**L'assurance pour le chirurgien que
chaque lame en emballage stérile lui procure le maxi-
mum d'efficacité de coupe parce que...**

les enveloppes individuelles laminées, renforcées et presque imperforables sont une protection de plus pour le tranchant traditionnellement meilleur de ces lames Stériles RIB-BACK B-P d'acier au charbon.

le modèle de ces paquets individuels les rend plus faciles à ouvrir — tout en réduisant au minimum la possibilité de re-contamination de la lame.

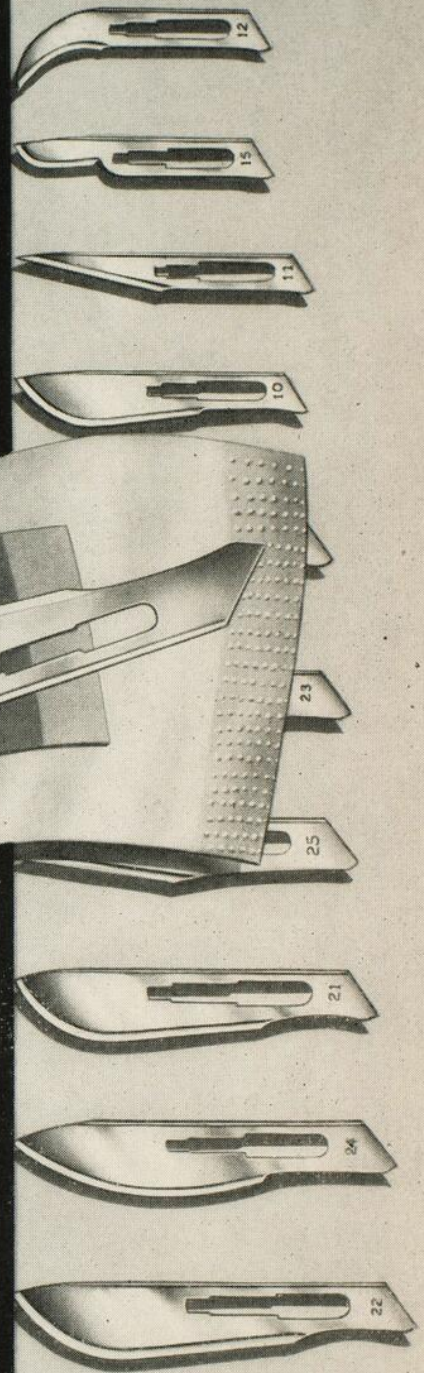
les paquets individuels non-ouverts sont prêts à passer dans l'autoclave — si désiré.

Voyez votre fournisseur



BARD-PARKER COMPANY, INC.
DANBURY, CONNECTICUT

A DIVISION OF BECTON, DICKINSON AND COMPANY

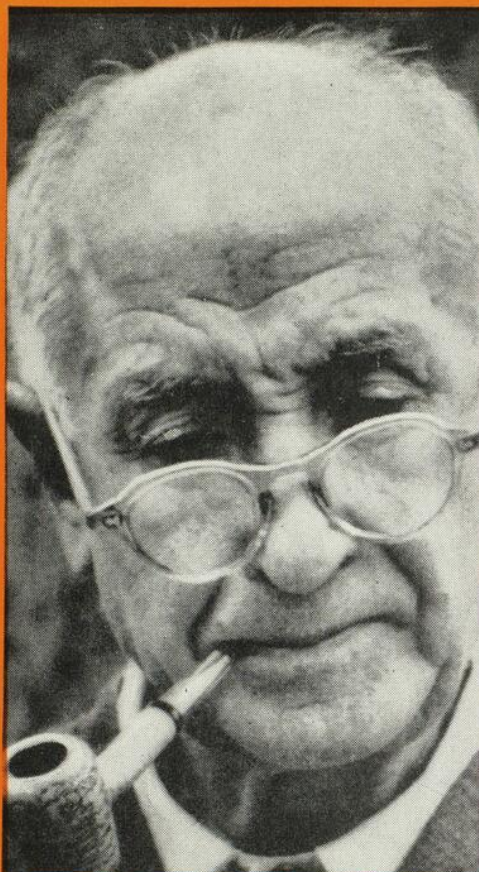


It's Sharp

Les lames RIB-BACK sont aussi fournies en paquets RACK-PACK, soit 6 lames de même grosseur dans un emballage anti-rouille.

**sécurité
inégalée**

*... pour
le malade
dont
l'état
demande
la stéroïdo
thérapie*



KENACORT

Triamcinolone Squibb



SQUIBB

Kenacort marque déposée Squibb

- d'emploi sûr chez l'asthmatique cardiaque; pas de rétention sodique ou aqueuse; le potassium supplémentaire est superflu
- beaucoup moins de malaise digestif
- n'entraîne pas d'hypertension secondaire
- le rationnement du sel n'est pas nécessaire
- nulle stimulation psychique artificielle ne déguise la réaction clinique recherchée
- on en obtient souvent des résultats lorsque d'autres glucocorticoïdes ont échoué
- et sa posologie quotidienne est très modérée

Présentation: comprimés d'un, deux et quatre mg.

en matière de pénicillo-thérapie

la rapidité d'action que vous recherchez

le caractère de sécurité nécessaire

La PEN·VEE·*Oral* peut être prescrite dans toutes les infections qui répondent à la pénicilline orale . . . et même, souvent, dans celles qui sont habituellement traitées par la pénicilline parentérale.

PEN·VEE·*Oral* en Comprimés,
pénicilline V cristallisée, à 125 mg.
(200,000 U.I.) et à 300 mg. (500,000 U.I.)
— en flacons de 12 et de 100 comprimés.

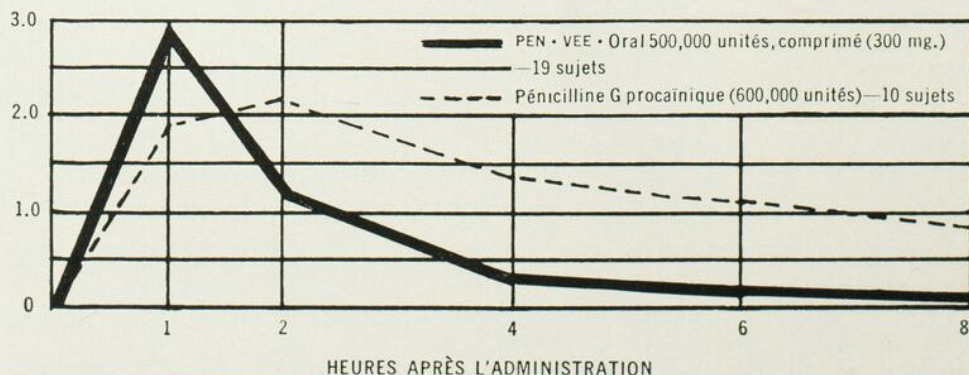
Suspension PEN·VEE, suspension de pénicilline
V benzathine per os, à 90 mg. (150,000 U.I.) et
à 180 mg. (300,000 U.I.) par cuillerée à thé de
5 c.c. — en flacons de 2 onces liq.


PEN·VEE*·*Oral*

Comprimés et Suspension

UNITÉS DE PÉNICILLINE PAR ML. DE SÉRUM

PÉNICILLINÉMIES SÛRES ET ÉLEVÉES, GRÂCE À UNE ABSORPTION MAXIMUM



 Ordonnance
obligatoire

*Marque déposée
Breveté en 1953



*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

2 Filmtabs IBEROL par jour fournissent:

LA QUANTITÉ REQUISE DE FER

Sulfate Ferreux, U.S.P. 1.05 Gm.
(Fer Métal—210 mg.)

PLUS LE COMPLEXE B AU COMPLET

BEVIDORAL* 1 Unité (orale) U.S.P.
(Vitamine B₁₂ avec Concentré de Facteur Intrinsèque Abbott)

Acide Folique 2 mg.

Fraction Hépatique 2, N.F. 200 mg.

Mononitrate de Thiamine 6 mg.

Riboflavine 6 mg.

Niacinamide 30 mg.

Chlorhydrate de Pyridoxine 3 mg.

Pantothénate de Calcium 6 mg.

PLUS DE LA VITAMINE C

Acide Ascorbique 150 mg.

anémie due à la ménorragie

une autre indication de

filmtab
Iberol[®]

traitement anti-anémique puissant
plus le complexe B au complet

Abbott



en bien des cas . . .

**ELIMINE LA
NECESSITE
DES INJECTIONS
DE PENICILLINE
DOULOUREUSES**

Pénicilline V potassique

COMPOCILLIN[®]-VK

*Présenté
sous
forme
de minuscules
Filmtabs
faciles
à
avaler
et d'une solution
orale délicatement
aromatisée à la cerise*



**REALISE DES
PENICILLINEMIES
PLUS ELEVEES
PLUS RAPIDEMENT
QUE TOUT
AUTRE SEL DE
PENICILLINE ORALE**

®Filmtab (comprimé "pelliculisé" Abbott)

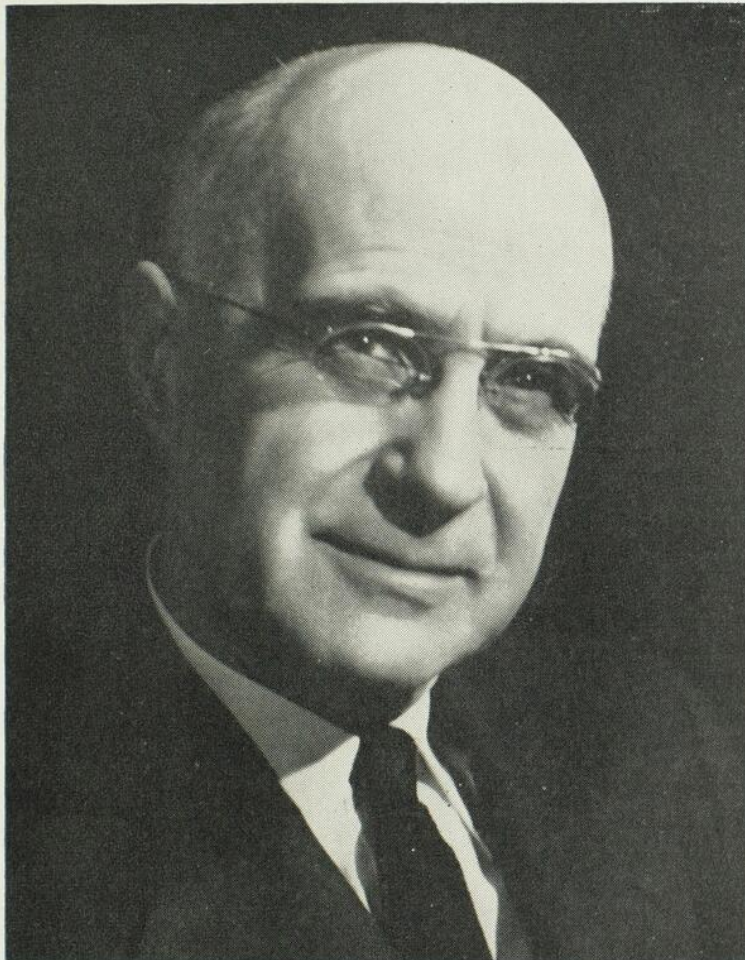


IN MEMORIAM

EDMOND DUBÉ
(1894 - 1960)

En fin d'après-midi, le 11 mars 1960, Edmond Dubé quittait Sainte-Justine pour regagner son foyer de Ville Saint-Laurent sans

remment, il se sent l'âme d'un mystique et qu'il se voit mal soutenir pendant une invalidité prolongée le dialogue constant avec Dieu et



se douter que ce départ serait le prélude de l'éternel repos. Au début du même soir, terrassé par une nouvelle crise d'angor, il était immédiatement transporté à l'hôpital; avant que la journée ne fut écoulée, il n'était déjà plus.

Mourir à la tâche est le rêve inavoué de l'homme d'action, car languir de longs mois impuissant lui paraît un cauchemar dont il souhaite la délivrance. d'autant plus que ra-

assurer la primauté du surnaturel sur ses préoccupations matérielles.

Edmond Dubé était l'image vivante, le prototype de l'homme d'action, toujours conscient de son devoir, constamment prêt à servir. Il est mort quasi sur la brèche et rapidement, au rythme dont il était friand dans la conduite de sa vie.

Le nom d'Edmond Dubé, chirurgien, directeur médical, professeur et doyen sera inscrit

en majuscules dans l'Histoire de la médecine à Montréal. Le recul du temps permettra d'apprécier à sa juste valeur la portée des actes qu'il a posés; même si ses efforts n'ont pas obtenu la plénitude escomptée, ils auront malgré tout ouvert des avenues et pointé des horizons prometteurs.

Né à Montréal le 12 mai 1894, il était le fils d'Alexandre Dubé et d'Annie McGinn. Il fit ses études classiques au Collège de Montréal et au Collège de Joliette. Son ascendance mixte lui valut la maîtrise parfaite des deux langues et lui fut un atout précieux dans la gouverne de ses relations hospitalières et universitaires; cette filiation ethnique double apporta à Edmond Dubé des gênes latins et celtes et fit qu'à l'occasion il savait s'extérioriser avec force et affirmer d'autorité, alors qu'à l'accoutumée, il était plutôt froid, distant et réservé.

Edmond Dubé fit d'excellentes études à l'Université de Montréal et il laissa à ses maîtres le souvenir d'un élève attentif et méthodique. Aux yeux de ses confrères, il apparaissait déjà très actif, énergique et doué d'un sens pratique aigu. Il fallait un meneur d'hommes à la direction de l'équipe de hockey; on lui assigna Edmond Dubé.

Les jeux d'émulation lui plaisaient; courageux sans ostentation, il frôlait le danger et ne reculait pas devant l'attaque, mais il n'était jamais l'agresseur. Si plus tard il a pu blesser certaines susceptibilités, ce fut le plus souvent sans s'en douter et jamais de gaîté de cœur.

Interne en cinquième année à l'Hôtel-Dieu, docteur en médecine en 1918, Edmond Dubé s'enrôla dans l'armée active dès la remise de son parchemin. Il fut tout de suite affecté par le corps médical canadien aux transports maritimes des troupes expéditionnaires.

Libéré à l'armistice, il entra à l'Hôpital Sainte-Justine comme bénévole en chirurgie. Fortement encouragé par son oncle, le professeur J. Edmond Dubé, il décida alors d'orienter sa carrière vers la chirurgie infantile. Paris était, à l'époque, la Cité Universitaire par excellence, le lieu proclamé partout de la haute éducation post-scolaire. Edmond

Dubé suivit le courant et passa deux ans dans la Ville Lumière auprès d'Ombrédanne et de Victor Veau.

Au bout de ce stage de perfectionnement à l'étranger, Edmond Dubé réintégra son poste de bénévole à l'Hôpital Sainte-Justine qui venait d'emménager dans son nouvel immeuble de la rue St-Denis. Le 19 juin 1922, il était nommé assistant à titre hospitalier et le 22 septembre 1924 à titre universitaire.

Les promotions ne se faisaient pas attendre et le travail non plus. Le service de chirurgie, assuré jusqu'alors à temps partiel par les professeurs B. G. Bourgeois et Pierre Z. Rhéaume, assistés du docteur Alphonse Ferron, devenait de plus en plus actif et exigeait une réorganisation. Les professeurs Bourgeois et Rhéaume, très occupés à l'hôpital Notre-Dame et à l'Hôtel-Dieu, demandèrent d'être libérés et ils furent nommés consultants. Alphonse Ferron devint chef du service et professeur de clinique chirurgicale infantile. Crépault, Dubé et Rivard furent désignés comme assistants.

Le 3 février 1930, Edmond Dubé était nommé professeur agrégé de chirurgie et appelé à participer à l'enseignement théorique de la chirurgie.

Les leçons qu'il donnait à la Faculté contrastaient avec celles du dynamique Armand Paré dont le débit oratoire était émaillé d'aphorismes colorés et agrémenté de gestes à l'emporte-pièce.

La chaire de pathologie chirurgicale, vacante depuis la nomination à la direction des études du professeur Téléphore Parizeau, fut mise au concours et Edmond Dubé l'emporta au vote le 8 juin 1937.

Désigné comme chef du service de chirurgie de l'Hôpital Sainte-Justine pour succéder au professeur Alphonse Ferron décédé, Edmond Dubé permuta le 11 novembre 1942 de la chaire de pathologie chirurgicale à celle de clinique chirurgicale infantile qu'il a détenue jusqu'en mai 1959, alors qu'atteint par la limite d'âge, il fut nommé professeur émérite.

Le service de Sainte-Justine et l'enseignement clinique ne furent pas les seules activités

d'Edmond Dubé, puisqu'on retrouve son nom parmi les anciens présidents de la Société Médicale de Montréal, de la Société de Chirurgie et de l'Union Médicale du Canada et parmi les officiers du Conseil des Hôpitaux de Montréal et de l'Association Médicale Canadienne.

Depuis son internat à l'Hôtel-Dieu jusqu'à son accession au décanat, Edmond Dubé a gravi, sans en omettre aucun, tous les échelons qui conduisent au sommet de la hiérarchie universitaire.

Il fut, au lendemain des pénibles événements de 1944, élu par le Conseil de la Faculté au poste de doyen et de directeur des études. Choisi pour son sens de l'ordre et pour son esprit positif, il atteignit au sommet à une période critique.

A l'inverse de son prédécesseur, dilettante, ami des lettres et des arts, Edmond Dubé était réaliste et peu enclin aux dissertations philosophiques.

L'ère des décisions maintes fois ajournées et des formules académiques était révolue; il fallait au poste de commande un chef méthodique, familier de l'administration, capable de décisions rapides et susceptible de se libérer de toute attache sentimentale.

Edmond Dubé se montra un doyen efficace, toujours au poste, à l'affût du progrès, conscient de l'évolution scientifique contemporaine, épris de ses responsabilités, confiant dans l'avenir, respectueux des lois, digne et désintéressé; rares sont ceux qui savent qu'il refusa de toucher plus de la moitié des honoraires inhérents à sa double charge de doyen et de directeur des études. Comme tout humain, Edmond Dubé avait les défauts de ses qualités; diplomate sans souplesse, il touchait de face, alors qu'il aurait fallu frapper de profil. Une légende injuste a pris naissance de cette faiblesse; la sincérité de ses attitudes aurait dû faire oublier les heurts inévitables; mais Edmond Dubé avait le tort d'ignorer la valeur du faire-savoir.

Edmond Dubé présidait son Conseil avec autorité; les séances, bien préparées, étaient dirigées selon un plan défini. Les questions

soumises à la discussion avaient au préalable été étudiées en profondeur et les objections prévues. Jusqu'à la césure d'août 1950, l'oeuvre universitaire n'eut pas de ministre plus dévoué que le doyen Dubé, ni d'ambassadeur plus omniprésent.

Il a été un des artisans de la renommée, hors de nos murs, de la Faculté de Montréal. L'estime qu'il s'est acquise chez les Français lui a valu d'être élu membre étranger de l'Académie de Chirurgie de Paris, et chez les Américains d'être un des rares Canadiens à faire partie de l'American Surgical Association et d'avoir été choisi par l'American College of Surgeons comme président de son Comité consultatif québécois. Les mêmes honneurs lui ont été conférés au Canada.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada l'a reconnu comme un chef de file méritant en le nommant président pour le terme 1951-1953; honneur très grand, puisqu'il en a été le premier président de langue française. La Canadian Association of Clinical Surgeons lui avait également confié une place de premier plan au sein de ses officiers.

Cette rétrospective biographique est forcément incomplète, limitée par l'espace et réservée aux seuls faits de notoriété publique. Les gens de l'Hôpital Sainte-Justine auraient beaucoup à ajouter à l'esquisse imparfaite qui a été dessinée de son passage là-bas; l'action qu'il y a exercée auprès du personnel médical; la collaboration, basée sur une compréhension mutuelle de leurs devoirs respectifs, qu'il a assurée à l'administration, la dignité et le respect qu'il a apportés dans ses contacts avec les malades, la loyauté qu'il a manifestée envers ses confrères sont autant de thèmes dont l'élaboration rendrait plus véridique encore la figure attachante d'Edmond Dubé.

Il n'aurait goûté qu'à demi cet éloge, car le culte du narcissisme était à l'opposé de ses goûts et il avait horreur de la publicité; il adorait passer inaperçu, même en devoir commandé.

Discret à l'extrême, il a toujours jalousement dissimulé ses sentiments affectifs et caché ses bienfaits. Un observateur averti

pouvait toutefois déceler sous son abord froid, un coeur capable d'attendrissement; il suffisait de mentionner le nom de sa fille, de s'adresser au grand-père, de parler des petits de Sainte-Justine, pour comprendre que son apparence n'était qu'un masque, car alors le regard s'illuminait et le sourire s'esquissait; une corde sensible était touchée.

Même dans l'épreuve, il s'est tu; la critique lui faisait mal, elle ne le détournait jamais de son devoir.

Edmond Dubé a vécu une existence remarquable, pleine d'accomplissements et riche d'honneurs. Le rôle qu'il a joué à Sainte-Justine, l'apport surhumain qu'il a fourni à l'élaboration des plans du nouvel immeuble, l'œuvre qu'il a accomplie à la direction des associations professionnelles, le travail qu'il

a poursuivi à l'Université de Montréal marquent de traits saillants les étapes d'une vie consacrée au service de la communauté humaine.

Edmond Dubé a bien mérité de la Cité et il a droit à une place de choix dans la galerie des doyens de la Faculté.

L'Union Médicale du Canada a été profondément touchée par la soudaineté de l'épreuve et reconnaît ce deuil comme aussi le sien. Elle offre à l'hôpital Sainte-Justine, qui a perdu un homme-clé, l'expression de ses sincères condoléances. Elle assure la famille Dubé de sa vive sympathie et lui apporte la consolation de savoir que longtemps durera le souvenir d'Edmond Dubé, loyal serviteur de la société.

Edouard DESJARDINS.

BULLETIN

L'EXPERTISE MÉDICALE EN COUR DE JUSTICE

Nous venons de lire le rapport de l'Assemblée générale spéciale du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, tenue le 3 février 1960. La lecture des discussions soutenues par des confrères dont le plus grand nombre nous sont connus, nous amusent toujours et nous instruisent souvent sur des problèmes réels et actuels, sur d'autres qu'on s'ingénie parfois à susciter. A tout prendre, on sent que la motivation est en général bonne et que l'on veut corriger, rectifier, construire et édifier en confrontant des conjonctures qui se transforment sans cesse, selon les modalités renouvelées de l'enseignement et de l'exercice de la médecine.

Pour en revenir à cette dernière assemblée, nous avons lu avec intérêt qu'on avait présenté une motion qui proposait d'étudier les mesures à prendre pour créer un comité d'aviseurs médicaux auprès des tribunaux. Nous ignorons si une telle mesure relève du Collège des médecins, mais nous savons pertinemment que les relations entre avocats et médecins ne sont pas, ici comme ailleurs, des plus cordiales et que l'expertise médicale auprès des tribunaux pourrait être améliorée au service de la magistrature, de la médecine et en fin de compte pour un meilleur rendement de la justice.

En somme, il s'agit de la création et du fonctionnement de comités d'experts. Ce n'est pas notre intention d'énumérer les griefs réciproques, des médecins et juristes. Ils sont archi-connus et vécus. Nous ne voulons pas, non plus, formuler les raisons qui militent en faveur d'une meilleure entente entre ces deux groupes de professionnels, dont l'un cherche à obtenir une aide technique et scientifique, et dont l'autre refuse trop souvent et avec raison d'apporter son concours pour le bien de la justice et de la vérité.

Le comité d'Economie médicale de l'Association des médecins de Langue Française avait déjà étudié cette question. A la lumière d'expressions, d'opinion de certains de nos juristes, le comité avait formulé un vœu bien précis. Ce vœu d'ailleurs se conciliait avec ce qui existe dans d'autres milieux, dans certaines villes des Etats-Unis comme New-York et Baltimore entre autres, où on a admis l'existence de l'expertise neutre, impartiale, entièrement indépendante des intérêts en cause. L'expertise psychiatrique, en

France, sauf erreur, se pratique par des comités d'experts; nous ne pouvons préciser pour les expertises dans les autres disciplines.

Le comité avait recommandé ce qui suit :

1° — Que dans les causes criminelles ou civiles nécessitant l'expertise médicale, le litige soit soumis à trois experts dont un serait désigné par la défense, un second par la demande et le troisième par la cour.

2° — Que ces experts soient choisis parmi une liste de médecins dûment accrédités, selon les spécialités, par les Collèges des médecins et chirurgiens provinciaux. En l'occurrence et pour Québec, la certification accordée par le Collège composerait automatiquement cette liste.

3° — Que la décision majoritaire de ce comité d'experts soit communiquée à la cour pour le bénéfice du juge ou des jurés avec, au besoin, interrogatoire par la demande et la défense.

Les modalités d'exécution de cette institution pourraient relever d'une étude et d'une action conjointes entre organismes représentant le Droit et la Médecine et de modifications à la loi sur lesquelles nous n'avons sûrement aucune compétence. Et d'ailleurs, sur ce dernier plan, nous pourrions suivre l'exemple de certains centres américains qui peuvent assez souvent nous servir par le pragmatisme de leurs initiatives. Dans l'Etat de New-York, dans la ville de Cincinnati, à notre connaissance, médecins et juristes se sont réunis, ont procédé à une étude conjointe des problèmes, des difficultés et des situations que suscitent les circonstances qui les mettent constamment en présence. Ils ont élaboré un code interprofessionnel qui implique ces diverses circonstances de contact entre juristes et médecins, les conjonctures variées de leur action réciproque en vue de la justice, préalables à l'étude du litige, relatives à la convocation en cour de justice, aux honoraires professionnels, à l'attitude plus courtoise, moins méfiante et tendue entre médecin-expert et avocat de l'une ou l'autre partie au cours des témoignages et du contre-interrogatoire (qui ne devrait jamais être un piège à erreurs, ni un examen de médecine), relatives aussi au caractère même du témoignage qui doit être simple, exprimé en termes usuels, accessibles à l'entendement de tous, des jurés tout particulièrement, et se dépouiller d'un langage à ce point obscur et pseudo-scientifique qu'il en est ridicule.

Bref, il y a sûrement lieu d'envisager un mode d'action meil-

leur dans ce domaine, plus solide et plus sérieux, donnant lieu à une constance d'opération laissant moins d'aléas et d'improvisation extemporanée qui malheureusement donne trop souvent l'impression de l'incertitude et de l'inexactitude.

Il faudrait éliminer tout à fait ce qui affaiblit, sinon la ridiculise, la médecine en cour de justice: soit, les opinions discordantes, souvent opposées, que deux médecins ou deux groupes de médecins défendent en face d'un problème médico-légal unique. La décision d'un comité d'experts absolument indépendant du litige, qui a étudié en commun le problème soumis, arrivera toujours forcément à une conclusion univoque, parfois unanime, toujours majoritaire et imprimera incontestablement ce caractère de stabilité et de judicieuse décision dont on déplore l'absence trop fréquente dans les opinions d'expertise actuelle.

A tout événement, voilà quelques réflexions en marge de la motion au Collège. Nous tenions à les exposer pour porter à l'attention de nos confrères l'attitude que le Comité d'Economie Médicale de l'Association avait déjà prise à l'égard de cette question digne d'attention et d'intérêt, et également pour coopérer à un mouvement qui nous paraît avoir un caractère de progrès.

Roma AMYOT.

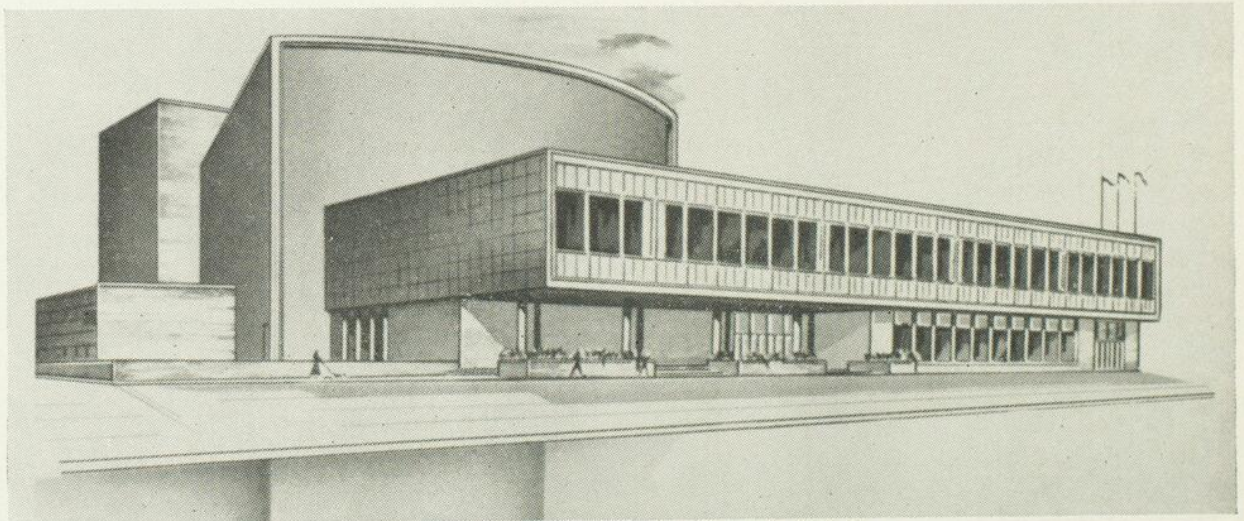
À WINDSOR, SOUS LE SIGNE DU DYNAMISME

Le Comité du XXX^e Congrès est heureux et fier que le choix de l'A.M.L.F.C. pour 1960 se soit porté sur la ville de Windsor.

Après nos confrères des Provinces de l'Ouest et des Maritimes, voici que cette aile militante canadienne française de l'Ontario est à son tour favorisée, et elle entend bien que les délégués qui se rendront nombreux à Windsor emportent un souvenir durable de leur visite dans cette cité industrielle.

A défaut de l'imposante splendeur des Rocheuses, ou du cadre reposant de la mer, Windsor, ville bourdonnante d'activité et ville progressive, saura mêler agréablement les délassements de ses clubs nautiques ou de golf, contrastant avec ces documents industriels que sont les manufactures d'automobiles, ses mines de sel ou ses distilleries.

A Windsor, les réalisations canadiennes françaises sont un autre motif de fierté: club Richelieu, caisse populaire St-Jean-Baptiste, Associations de Parents et d'Instituteurs, Paroisse française, club Alouette ou Centre canadien français, etc., toutes témoignent d'une magnifique vitalité. On ne saurait rêver un meilleur climat pour des contacts culturels et sociaux efficaces.



Auditorium Cleary et Salle des Congrès, Windsor.

Mais surtout, avec l'A.M.L.F.C., Windsor aura le privilège d'accueillir dans le magnifique édifice fraîchement terminé de son Auditorium municipal (*Cleary Auditorium and Convention Hall*), le premier congrès médical d'une Association nationale canadienne.

Utilisant un site idéal, pourvu de toutes les commodités, ce nouveau centre de Congrès de Windsor offre à ses invités, se délassant entre deux séances d'études, le spectacle inouï dressé dans l'écran de son ciel d'une cité américaine de 2 millions d'habitants, prospère et orgueilleuse, ayant la vocation de la richesse et l'exigence de la beauté: Détroit... au nom français, au nom chargé d'histoire.

Ainsi Détroit — avec ses musées, ses grands laboratoires, ses hôpitaux, et tout ce qu'un urbanisme proliférant peut offrir — est là, à portée de la main!

Un congrès au rythme dynamique de Windsor est une expérience séduisante et profitable. Le Comité du XXX^e Congrès, que préside le Docteur Alphonse Leblanc, vous invite à la transformer en succès, sur le plan scientifique comme sur le plan culturel, national et social. C'est le sens que nous voulons donner à notre rencontre des 20, 21, 22 et 23 septembre.

Le Comité du XXX^e Congrès.

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

L'A.M.L.F.C. À L'ASSOCIATION DE PSYCHIATRIE DE LA P. DE QUÉBEC

L'Association de Psychiatrie de la Province de Québec tenait à l'Hôtel Reine-Elizabeth le 25 mars dernier, son assemblée annuelle. La première partie de la réunion consacrée aux questions administratives fut suivie d'une allocution par le docteur Jean Saucier, président sortant de charge. Après quoi il y eut élection des membres de l'Exécutif pour le nouvel exercice: le docteur C.A. Roberts fut élu président pour un mandat traditionnel de deux ans, et le docteur Yves Rouleau, vice-président.

Au cours de la séance scientifique qui suivit, le docteur Oscar Diethelm, directeur de la Clinique Pawns-Whitney, et professeur de psychiatrie à l'Université Cornell, développa le sujet suivant: « La recherche en psychiatrie ».

Prirent part à la discussion consécutive à cet exposé, entre autres les docteurs Charles Dumas, Henri Ellenberger, Jean Delage et Alastair MacLeod.

Comme par le passé, l'A.M.L.F.C. invitée officiellement à cette manifestation scientifique, s'y fit représenter par son Directeur des relations extérieures.

SÉANCE D'ÉTUDE DU COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE

Le samedi 9 avril à 8 heures du soir, le Comité d'Economie médicale de l'A.M.L.F.C. se réunissait au siège social de l'Association pour sa seconde séance d'étude de l'année.

Le docteur Roma Amyot longtemps président de ce Comité, remplaçait à la direction de cette soirée le docteur Pierre Jobin momentanément absent.

La question principale à l'étude était la suivante: « L'enseignement dans les hôpitaux en regard de l'Assurance-hospitalisation ».

L'Assurance-hospitalisation est partout actuellement un sujet d'ardente actualité; maintes répercussions sont à prévoir en divers domaines et des problèmes inattendus devront être résolus au mieux; au nombre de ceux-ci l'enseignement clinique dans les hôpitaux est un des plus importants dans l'ordre universitaire. Et si moins de patients de l'Assistance publique, doivent, suivant un terme devenu impropre, « servir » à l'enseignement, un nombre suffisant de malades protégés par l'Assurance-hospitalisation devront être amenés à « collaborer » ou à « contribuer » librement et de bonne grâce à la formation clinique des étudiants et des internes. Il y aura là une nouvelle terminologie à employer, une attitude psychique à adopter dans des conditions matérielles inusitées. L'évolution des esprits dans la contribution libre et généreuse des innombrables donneurs de sang est un réconfortant exemple à invoquer.

Deux rapporteurs particulièrement qualifiés et intimement liés à l'organisation de l'enseignement médical dans nos Facultés de médecine, les docteurs J.-A. Lecours d'Ottawa et Roger Dufresne de Montréal ont présenté chacun un travail élaboré sur cette question de l'enseignement hospitalier en rapport avec l'Assurance-hospitalisation.

Ces deux exposés seront portés à la connaissance des lecteurs de l'Union Médicale du Canada dans un numéro très prochain.

Pierre SMITH,
Directeur des relations extérieures.

ÉTUDE CLINICO-PATHOLOGIQUE DE 127 CAS PROUVÉS DE STÉNOSE AORTIQUE AVEC ATTENTION SPÉCIALE À LA PATHOLOGIE VALVULAIRE MITRALE ASSOCIÉE¹

Marc SAVARD.

INTRODUCTION

En dépit du nombre impressionnant de travaux consacrés à l'étude de la sténose aortique, cette lésion demeure énigmatique autant pour le pathologiste que pour le clinicien. Depuis la publication du premier article d'importance sur le sujet par Monckeberg en 1904 (1), le sujet de la sténose aortique est demeuré un champ de bataille entre les partisans et les antagonistes de l'étiologie athérosclérotique ou rhumatismale de cette lésion.

Jusqu'à ces dernières années, l'attention de la plupart des auteurs était tournée principalement vers l'étiologie et la pathogénèse de la sténose aortique. Les articles abondent de données microscopiques tâchant d'établir la présence ou l'absence de stigmates pathologiques au niveau des valves ou ailleurs dans le cœur ou le péricarde, stigmates traduisant un processus rhumatismal antérieur. Peu d'auteurs se sont intéressés dans leur étude à la co-existence de la pathologie de la valvule mitrale avec la sténose aortique.

L'objet de la présente étude a été de rechercher les conséquences de la co-existence de la pathologie valvulaire mitrale sur les caractères pathologiques et cliniques de la sténose aortique, ceci après avoir étudié et analysé un nombre suffisant de cas de sténose aortique prouvés à l'autopsie avec ou sans lésion mitrale associée. Notre intérêt dans le sujet a été éveillé par les progrès remarquables accomplis au cours des dernières années dans les domaines de l'hémodynamique et de la chirurgie des lésions valvulaires acquises.

1. Ce travail a été fait pendant l'exercice d'un *fellowship* en médecine interne à la Clinique Mayo et la Fondation Mayo, Rochester, Minn. Il représente le résumé d'une thèse soumise par le docteur Savard à la *Faculté of the Graduate School of the University of Minnesota* comme partie des exigences requises pour la Maîtrise ès Sciences en Médecine.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Ce n'est pas une tâche facile de résumer les nombreuses publications sur la sténose aortique. Les premières descriptions de la calcification ou « ossification » de la valve aortique remontent en effet aux 17^{ème} et 18^{ème} siècles. Les noms de Morgagni, Valsalva, Vieussens (2) et plus tard Osler (3) ont été associés aux premiers travaux sur la maladie.

A Monckeberg revient l'honneur d'avoir présenté en 1904, la première publication d'importance sur le sujet (1). Son travail représente la première étude compréhensive et systématique sur la sténose aortique dans une tentative d'éclaircir le mystère de l'étiologie de la maladie. Son étude se divise en 3 parties. La première est consacrée à l'histologie normale de la valve aortique de l'adolescent. La deuxième partie consiste en une étude microscopique détaillée de 32 cas d'une condition qu'il désigne sous le terme de « sclérose aortique ». Finalement après avoir revu la littérature de son époque sur le sujet, il tire ses propres conclusions.

De l'œuvre de Monckeberg, 3 faits saillants sont à souligner: il établit d'abord que le feuillet valvulaire aortique se compose de trois couches tissulaires ou « strata »: le premier, stratum I, regardant la cavité ventriculaire gauche, le troisième, stratum III, regardant la lumière de l'aorte et le deuxième, stratum II, interposé entre les deux autres. Il se leva ensuite contre la position prise par plusieurs de ses prédécesseurs qui maintenaient qu'une des caractéristiques les plus importantes de la sclérose valvulaire aortique était son association fréquente avec la présence de plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte. Il réfuta cette hypothèse et établit que la pathologie valvulaire aortique pouvait être indépendante de celle du tronc aortique.

Finalement, il en vint à la conclusion que la valve aortique pouvait devenir le siège de l'un ou l'autre de 2 processus pathologiques fondamentaux, l'endocardite aiguë et la sclérose valvulaire lentement progressive; cette dernière entité pouvant se manifester sous la forme « ascendante » ou « descendante ». Alors que dans l'endocardite aiguë, la plupart des changements se manifestent au niveau du stratum I (regardant le ventricule), c'est au niveau du stratum III (regardant l'aorte) que s'observe ceux secondaires à la « sclérose valvulaire ». Il serait trop long d'entrer dans le détail de la description de ces entités. Monckeberg souligna que dans bien des cas, cette différenciation par l'examen microscopique n'était pas possible et qu'une extrême prudence devait être exercée en regard des conclusions tirées sur l'étiologie de la maladie dans un cas donné. A souligner cependant le fait que 20 des 22 cas chez qui la cause de décès a été mentionnée dans le travail de Monckeberg sont morts de maladies complètement indépendantes de la pathologie valvulaire aortique. Ceci nous permet de conclure qu'un bon nombre des cas étudiés par Monckeberg ne présentaient que des changements relativement peu importants de l'appareil valvulaire, du moins du point de vue hémodynamique.

Libman en 1917 (4) reconnaissait 6 causes d'atteinte valvulaire: rhumatismale, syphilitique, athérosclérotique, congénitale, traumatique et bactérienne. En 1928 (5), le même auteur ajoutait que les valves qui ont été le siège d'une atteinte rhumatismale sont susceptibles de devenir fibrosées et calcifiées et que dans certains cas le processus athérosclérotique était secondaire à une atteinte rhumatismale ou infectieuse antérieure.

Les 3 décades qui suivirent virent les auteurs se diviser quant à l'étiologie de la sténose aortique, les uns acceptant principalement ou exclusivement l'étiologie rhumatismale (2, 6-11), les autres ne niant pas l'étiologie rhumatismale, mais attachant un rôle important sinon primordial au processus athérosclérotique (12-15) et finalement les der-

niers acceptant l'une ou l'autre étiologie (16, 17).

En 1935, Boas (18) mit en lumière la fréquente association de l'angine de poitrine et des troubles de conduction auriculo-ventriculaire avec la sténose aortique calcifiée. Il attribua l'angine au rétrécissement de l'orifice valvulaire aortique qui diminue l'apport sanguin aux artères coronaires alors que l'envahissement de l'anneau fibreux (annulus fibrosus) ou du septum ventriculaire par des placards calcifiés provenant de l'appareil valvulaire aortique calcifié était tenu responsable des troubles de conduction.

Les premières notions de nos connaissances sur la circulation coronarienne ont été acquises grâce aux travaux ingénieux de Green en 1936 (19) et par la suite de Green et Gregg en 1940 (20) qui rapportèrent le fruit de leurs observations sur la circulation coronarienne dans un groupe de conditions cardiaques et non cardiaques produites expérimentalement. Ils mirent en évidence un retard net et subit du débit sanguin intra-mural dans le système coronarien avec le début de la contraction isométrique de la systole ventriculaire. Dès le début du relâchement isométrique, le « forward flow » coronarien s'accélérait rapidement et demeure rapide pendant toute la durée de la diastole ventriculaire. Ils démontrèrent que la sténose aortique avait peu d'effet sur le débit diastolique mais qu'au contraire, elle réduisait appréciablement le débit systolique.

Contratto et Levine (21) établirent de façon définitive en 1937, le fait que la sténose aortique pouvait par elle-même donner naissance à l'angine de poitrine et à la syncope. Dans une série de 53 cas de sténose aortique prouvés par autopsie, une histoire d'angine de poitrine avait été obtenue chez neuf. Chez trois de ces derniers, l'autopsie avait révélé l'absence d'athérosclérose significative au niveau des artères coronaires. La même année, Gross (8) signale la double origine rhumatismale ou congénitale de la valvule aortique bicuspidée, alors que Clawson, Noble et Lufkin (9) soulignent le fait que l'atteinte rhuma-

tismale aortique est plus fréquente chez l'homme que la femme contrairement à l'atteinte mitrale et qu'à cette dernière condition se rattache en général une survie moins longue que la première. Dry et Willius (10) sont d'avis que la sténose aortique est probablement secondaire à une valvulite aortique d'origine rhumatismale qui progresse graduellement vers la fibrose et la calcification, conduisant éventuellement à la sténose.

Les années 1941 et 1943 marquent la publication de quatre excellents articles par Koletsky (22-25) sur la valve aortique bicuspidée. Bien qu'en 1886 Osler (3) reconnaissait déjà la double origine, congénitale ou acquise, de cette condition, Koletsky fut le premier à en faire une étude systématique et à établir les critères macroscopiques et microscopiques différentiels de la lésion congénitale. Il souligna également l'association de la valvule aortique bicuspidée d'origine congénitale avec d'autres malformations congénitales du cœur et des gros vaisseaux en particulier la coarctation de l'aorte. Pour Koletsky, la valve congénitalement bicuspidée peut facilement devenir le siège de changements organiques secondaires telles la dégénérescence, la fibrose et éventuellement au cours des années la calcification. Il ne manqua pas de signaler le fait que la valve bicuspidée d'origine acquise était particulièrement susceptible à l'endocardite bactérienne alors que la lésion congénitale ne s'avérait pas un précurseur important de l'envahissement bactérien. Il appuya ses conclusions sur le fait que 7 des 8 cœurs de sa série avec endocardite bactérienne présentaient l'évidence d'une atteinte rhumatismale antérieure.

Ashworth (26), tout en reconnaissant l'existence du processus athérosclérotique au niveau de la valvule aortique, émit l'opinion que les dommages valvulaires provoqués par cette entité étaient rarement assez considérables pour donner naissance à des manifestations cliniques.

Le travail le plus complet sur la sténose aortique calcifiée parût en 1947 et est l'œuvre de Karsner et Koletsky (2). Les auteurs

étudièrent en détail les caractères cliniques et anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques, de cette lésion. Puisqu'un des buts principaux de l'étude était de rechercher l'étiologie de la maladie, les stigmates habituels de l'inflammation rhumatismale furent recherchés méticuleusement et furent rencontrés dans 196 des 200 cœurs étudiés. Leur présence était probable chez 3 des 4 autres cœurs. Ces auteurs sont donc d'avis que la sténose aortique est essentiellement d'origine rhumatismale.

Ce dernier travail, semble-t-il, ferme l'ère des recherches dirigées primordialement vers l'étiologie de cette lésion énigmatique. Dorénavant, les efforts seront orientés surtout vers la découverte de moyens diagnostiques plus exacts. Ces moyens appartiendront au domaine de la clinique ou du laboratoire et contribueront à une meilleure compréhension de la physio-pathologie de cette lésion. Cette nouvelle ère s'ouvre par des études cliniques par Kumpe et Bean (27), Horan et Barnes (28), Kiloh (29) et un peu plus tard, Anderson, Kelsey et Edwards (30). Ces derniers auteurs furent les premiers à formuler une méthode vraiment objective permettant d'apprécier le degré de la sténose de la valve aortique et ainsi de diviser les cas étudiés dans chaque série en catégories bien distinctes selon le degré de la lésion. Les auteurs précédents divisaient leurs cas selon l'importance de la calcification au niveau des trois feuillets de la valvule aortique, alors qu'en réalité la sténose aortique est fonction non seulement de la rigidité des feuillets mais également du degré de fusion des trois commissures. Les critères introduits par Anderson et al. tiennent compte de ces deux facteurs et sont donc plus précis et plus facilement superposables d'une série à l'autre.

Bing en 1949 (31) réussit à cathétériser le sinus coronaire chez un certain nombre d'individus normaux ou souffrant de maladies variées telles que l'anémie, l'hypertension, la coarctation de l'aorte et différentes atteintes valvulaires. Dans un seul cas de sténose aortique étudié, le débit coronarien et la con-

sommation en oxygène du cœur étaient dans les limites normales.

En 1950, Bailey et Glover (32) ouvrent la porte à la possibilité de correction chirurgicale de cette affection par un article traitant de l'ouverture instrumentale de valves aortiques sténosées expérimentalement. Le nombre de publications qui parurent dans les années subséquentes témoignent de l'enthousiasme suscité par les travaux de Bailey.

Du point de vue clinique, Boas (33) mit en lumière le fait que le souffle systolique associé à la sténose aortique peut varier de caractère et de localisation au cours des années. Il fit cette observation après avoir suivi l'évolution de 15 patients sur une période variant de 2 à 20 ans avec une moyenne de 11.5 années. Il observa que parmi ceux-ci, un bon nombre ne présentait au début de leur maladie qu'un souffle systolique doux de pointe. Ce souffle fut d'abord considéré comme « non significatif ». Au cours des années, le souffle migra vers le foyer aortique et acquit dans certains cas les caractères du souffle habituellement rencontré dans la sténose aortique, alors que dans d'autres, il demeura localisé à la pointe. A l'autopsie, le diagnostic de sténose aortique isolée fut confirmé dans chaque cas. Cette observation met en lumière la notion que la sténose aortique n'est pas une lésion statique mais bien au contraire qu'au cours des années elle progresse lentement et irrémédiablement.

Bergeron et coll. (34) de Boston, après une revue de 100 cas confirmés à l'autopsie, furent impressionnés par le fait que plusieurs des signes classiques de la sténose aortique pouvaient manquer même en présence d'une lésion serrée. Ils affirment donc que les critères cliniques seuls sont souvent insuffisants pour définir le degré de sténose de la valve. Plus tard, 5 cas de sténose aortique associée à la coarctation de l'aorte furent rapportés par Smith et Matthews (35). Trois de leur cas étaient prouvés par autopsie et s'ajoutaient aux 24 cas rapportés dans la littérature à cette époque. De ce total, 20 cas présentaient une valve aortique bicuspidale dont l'é-

tiologie congénitale était certaine chez 5 et probable chez 7 autres. Ils concluent donc qu'un processus dégénératif au niveau d'une valve congénitalement bicuspidale peut conduire à la sténose aortique en l'absence de fièvre rhumatismale.

Du point de vue hémodynamique, les premiers travaux d'importance appartiennent à Goldberg et al. (36), Gorlin et coll. (37) et Björk et Malmström (38). Par la technique du cathétérisme du cœur droit, Goldberg (36) montra que le débit cardiaque était normal au repos chez la majorité de leur 26 cas de sténose aortique prédominante mais que par ailleurs, l'augmentation du débit cardiaque anticipée après un test d'effort était sub-normale chez 13 des 18 cas chez qui ce test avait été fait. Gorlin (37) dans un travail original et très intéressant chez un groupe de patients étudiés par cathétérisme cardiaque établit que l'orifice critique de la valve aortique était de 0.5 cm² dans la sténose aortique pure et de 1.5 cm² dans la forme mixte, avec sténose et régurgitation. Avec ce degré de sténose, le ventricule gauche doit produire un gradient important de pression entre la cavité ventriculaire gauche et l'aorte. Consécutivement à l'augmentation de la pression intra-ventriculaire, il y a une diminution de la pression de perfusion coronarienne. Ainsi, à cause de la difficulté de la circulation coronarienne de répondre à la demande exagérée du travail ventriculaire gauche, la pression ventriculaire gauche ne dépasse rarement 250 mm. Hg., ce qui donne un gradient de pression de 100-150 mm. Hg entre la ventricule gauche et l'aorte. Ces chiffres indiquent clairement le degré de sténose qui doit être atteint avant l'apparition de symptômes dans cette maladie en l'absence évidemment de maladie coronarienne athérosclérotique significative. Ils expliquent également la raison probable pour laquelle cette maladie peut être tolérée aussi longtemps avec absence complète ou seulement un minimum de symptômes. Ces chiffres, dans la sténose aortique, furent ultérieurement confirmés par Björk et Malmström (38) qui se servirent de la tech-

nique du cathétérisme cardiaque gauche. Dans le domaine de l'hémodynamique, mentionnons les contributions importantes de Wright (39) dans l'étude des pouls artériels périphériques dans la sténose aortique et de E. Wood (40) et ses collaborateurs qui rendirent la technique des courbes de dilution au colorant utiles au diagnostic et à l'évaluation quantitative des lésions valvulaires acquises.

Du point de vue chirurgical, d'innombrables articles ont paru dans la littérature médicale récente discutant des techniques trans-ventriculaire ou supra-aortique, à cœur fermé ou avec l'aide de la circulation extra-corporelle. Une telle revue n'entre pas dans les cadres du présent travail et est donc passée sous silence.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Sélection des cas

Sur un total de 220 cas étiquetés « sténose aortique » dans les records de la Section d'Anatomie Pathologique de la Clinique Mayo sur une période de 10 ans (1945 à 1954), 52 cas furent éliminés d'emblée parce que les descriptions macroscopiques contenaient les qualificatifs de « minime », « précoce » ou « peu important ». Des 168 spécimens étudiés, 41 cas furent exclus 1° parce que ne montrant pas un degré suffisant de sténose ou montrant un degré de régurgitation trop important ou 2° parce que la multiplicité des coupes dans le tissu valvulaire rendait impossible la détermination du degré de sténose et de l'importance de la fusion des commissures de l'appareil valvulaire aortique. La simple présence de nodules calcifiés au niveau des feuillets aortiques ne fut pas considérée comme synonyme de sténose aortique.

Cent vingt sept spécimens cardiaques constituent donc le matériel pathologique de cette étude. De façon à enregistrer toutes les caractéristiques pathologiques macroscopiques de chaque spécimen, un dessin diagrammatique fut fait de chaque valve individuellement indiquant l'importance, l'étendue et la localisation de la fibrose et de la calcification au niveau de

chaque feuillet aortique et le degré de fusion commissurale. La présence d'éperons calcifiés (calcific spurs) gagnant supérieurement les parois de l'aorte ou inférieurement le septum inter-ventriculaire ou le feuillet mitral antérieur fut également notée avec soin. Au niveau de la valve mitrale furent recherchées les caractéristiques suivantes : 1) vascularisation, fibrose et calcification au niveau de la ligne de fermeture des feuillets, 2) calcification de l'anneau, 3) fibrose, fusion et rétraction des cordages tendineux.

Les dossiers cliniques furent étudiés séparément, les symptômes et signes étant recherchés indépendamment des données pathologiques. Après avoir accumulé toutes les données pathologiques et cliniques, les 127 cas furent divisés en groupes et sous-groupes de la façon suivante :

Classification

I — Selon la nature de la valve mitrale (groupes de base)

Les 127 cas de sténose aortique sont divisés en trois groupes selon la nature de la valve mitrale :

Groupe I: La valve mitrale est essentiellement normale macroscopiquement. Il s'agit donc essentiellement de sténose aortique isolée.

Groupe II: La valve mitrale montre des changements pathologiques d'un degré jugé insuffisant pour modifier la dynamique de cette valve.

Groupe III: L'appareil valvulaire mitral montre des changements pathologiques jugés suffisants pour porter atteinte au fonctionnement normal de cette valve. Il s'agit donc de cas de sténose ou régurgitation mitrale associée à la sténose aortique.

Ces groupes seront désignés dorénavant comme groupes « mitraux ». L'importance du groupe mitral II est strictement d'ordre anatomo-pathologique puisque par définition, les changements observés au niveau de la valve mitrale furent jugés négligeables du point de vue fonctionnel. Dans l'exposé clinique de ce

travail, les groupes « mitraux » I et II seront donc fréquemment combinés.

II — Selon l'importance de la sténose aortique

Cette division est faite selon les critères d'Anderson et coll. (30) :

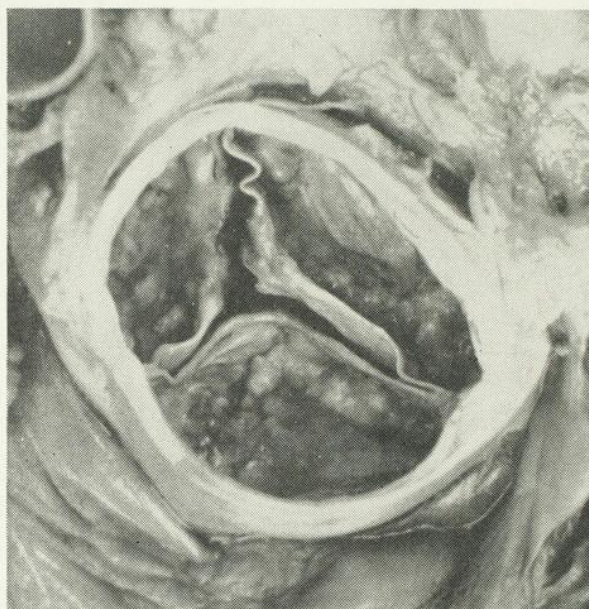
Grade I — Rigidité et calcification modérées des feuillets aortiques sans fusion commissurale ou fusion minimale.

Grade II — Rigidité et calcification modérées des feuillets aortiques avec fusion d'une commissure.

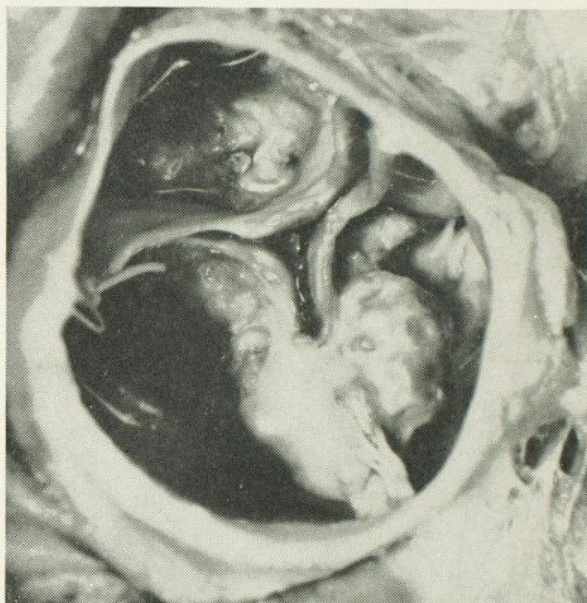
Grade III — Rigidité marquée mais avec quelque flexibilité résiduelle des feuillets aortiques avec fusion de 2 commissures.

Grade IV — Rigidité totale avec calcification intense des feuillets aortiques avec fusion d'au moins 2 commissures. L'orifice aor-

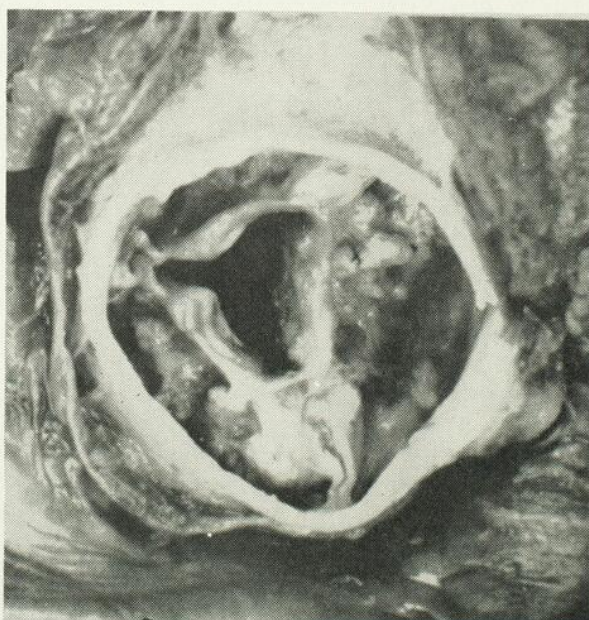
FIGURE 1



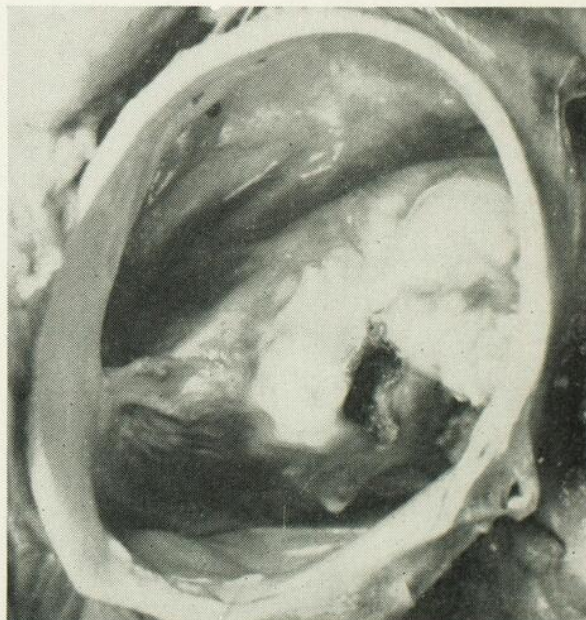
Grade 1



Grade 2



Grade 3



Grade 4

Fig. 1. — Les Grades 1 à 4 indiquent le degré de la sténose aortique selon les critères indiqués dans le texte. La valve aortique est photographiée du côté aortique.

tique est réduit à un pertuis fixe sans jeu valvulaire aucun.

Le cas de régurgitation aortique significative furent rejetés. A noter cependant le fait qu'un élément de régurgitation aortique est presque inévitablement associé à la sténose aortique serrée. D'ailleurs, plus la sténose est serrée, plus l'appareil valvulaire est immobilisé, plus la régurgitation devient probable.

Le degré de la sténose mitrale fut jugé de la façon suivante sur une base de I à IV : Grade I, la valve admet 1½ doigt — Grade II, 1 doigt facilement — Grade III, la valve admet le bout de l'index — Grade IV, la valve n'admet pas le bout du doigt. La régurgitation mitrale reconnaissable pathologiquement n'étant pas fréquente dans notre série, aucun critère défini de classification ne fut employé.

III — Selon l'importance de l'athérosclérose coronarienne

L'athérosclérose coronarienne fut également classifiée selon les critères d'Anderson et coll. (30). Cette classification est basée sur le degré le plus important de rétrécissement de la lumière des coronaires sur toute l'étendue de l'arbre artériel de ce système.

Grade I : Le diamètre de la lumière est réduit de moins de 25% de la normale.

Grade II : Le diamètre est réduit de 25 à 50%.

Grade III : Le diamètre est réduit de 50 à 75%.

Grade IV : Le diamètre est réduit de plus de 75%.

RÉSULTATS

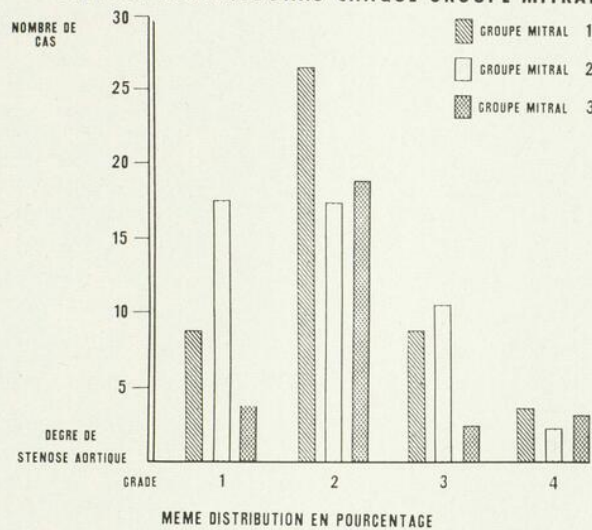
Généralités

Le groupe I groupant les cas de sténose aortique avec une valve mitrale normale comprend 48 cas; le groupe II, sténose aortique avec lésions mitrales jugées non significatives fonctionnellement, 48 cas; le groupe III avec pathologie mitrale jugée significative fonctionnellement, 31 cas. Le tableau I montre la distribution générale en pourcentage

des trois groupes mitraux, indépendamment de l'âge et du sexe, en regard du degré de la sténose de la valve aortique.

Cette distribution est remarquablement comparable d'un groupe à l'autre et est quelque peu inattendue. En effet, on aurait pu s'attendre qu'un plus grand nombre de cas du groupe « mitral » III, avec sténose ou régurgitation mitrale associée, aurait présenté une proportion plus élevée de fusion commissurale entre les feuillets aortiques que les cas

TABLEAU I
DISTRIBUTION DES CAS SELON LE DEGRE DE LA STENOSE AORTIQUE DANS CHAQUE GROUPE MITRAL



| GROUPE MITRAL | GRADE | STENOSE AORTIQUE | |
|---------------|-------|------------------|---------------|
| | | GRADES 1 ET 2 | GRADES 3 ET 4 |
| 1 | 1 | 48 CAS | 70.9% |
| 2 | 2 | 48 CAS | 70.9% |
| 3 | 3 | 31 CAS | 77.4% |

des deux autres groupes, produisant conséquemment un degré plus important de sténose aortique.

Il est intéressant de faire une corrélation entre le degré de sténose aortique et celui de l'atteinte valvulaire mitrale parmi les cas du groupe « mitral » III. Des sept cas avec sténose aortique serrée, cinq présentaient une sténose mitrale serrée sans régurgitation, un modérée avec régurgitation légère. Des 31 cas cas, une sténose mitrale serrée avec régurgitation légère et l'autre, une sténose mitrale

qui constituent le groupe III, une régurgitation mitrale importante ne fut retrouvée que chez un seul.

I — Données cliniques

Age

Il est inutile d'insister sur le fait que la sténose aortique est une maladie de personnes « d'âge plus avancé ». Nos observations abondent dans le même sens que les auteurs précédents (2, 27, 30, 34).

Le tableau II, montre la relation entre l'âge moyen des malades à leur mort avec le degré de sténose aortique. Tel qu'attendu, la mort est plus précoce d'une façon générale dans les cas où la sténose est plus marquée et également dans le groupe mitral III où une pathologie mitrale significative est associée à la sténose aortique.

Sexe

Dans notre série comme les précédentes (2, 9), la prédominance des sujet mâles sur les femelles est frappante.

Notre série, représentée par le tableau III comprend 95 mâles pour 32 femelles, une proportion de 2.9 pour 1. Plus intéressante cependant est la comparaison entre les trois groupes.

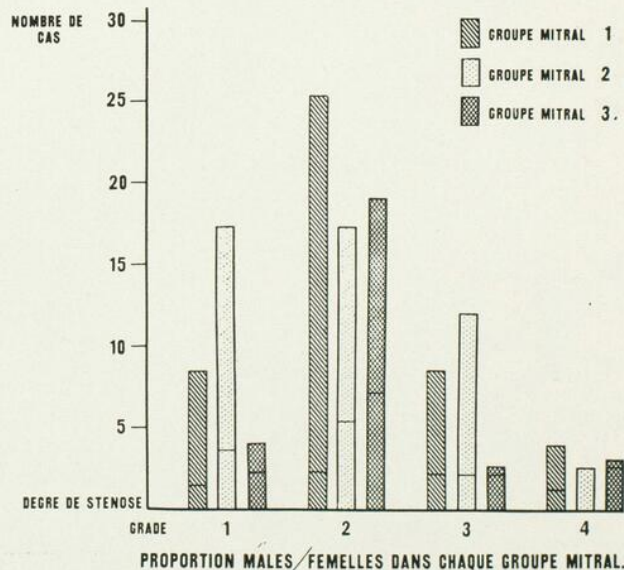
TABLEAU 2

| RELATION entre le DEGRE de la STÉNOSE AORTIQUE et l'ÂGE MOYEN au DÉCÈS | | | |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|
| STÉNOSE AORTIQUE Grade | GROUPES MITRAUX | | |
| | I | II | III |
| I | 66.3 ans (8 cas)* | 73.9 ans (17 cas) | 49.5 ans (6 cas) |
| II | 64.8 ans (26 cas) | 70.4 ans (17 cas) | 62.7 ans (18 cas) |
| III | 54.3 ans (8 cas) | 65.6 ans (11 cas) | 47.6 ans (3 cas) |
| IV | 51.1 ans (6 cas) | 65.6 ans (3 cas) | 60.7 ans (4 cas) |

* Le nombre total des patients dans chaque sous-groupe est indiqué entre parenthèses.

TABLEAU III

DISTRIBUTION DES CAS SELON LE SEXE ET LE DEGRE DE LA STÉNOSE AORTIQUE DANS CHAQUE GROUPE MITRAL



| GROUPE | 1 | 48 CAS | 42/6 | 7/1 |
|--------|---|--------|-------|-------|
| GROUPE | 2 | 48 CAS | 36/12 | 3/1 |
| GROUPE | 3 | 31 CAS | 17/14 | 1.2/1 |

Histoire de fièvre rhumatismale

Les valeurs à ce sujet sont données dans le tableau IV. Alors que les chiffres fournis dans la littérature varient d'une façon appréciable, 15.1% dans la série de Dry et Willis (10) et 65% dans la série de 57 cas de sténose aortique non calcifiée de McGinn et White (16), nos propres résultats varient d'u-

dans chaque groupe « mitral » respectif, alors que dans la sténose aortique serrée, ce pourcentage s'élève à 30.7%, 28.5% et 85.7% dans le même ordre. La différence entre ces valeurs sera discutée plus tard.

Symptômes

La fréquence des symptômes habituellement rencontrés dans la sténose aortique est

TABEAU IV

| FREQUENCE RELATIVE des SYMPTOMES selon le DEGRE de la STENOSE AORTIQUE dans chaque GROUPE MITRAL | | | | | |
|--|-------------------------------|-------------------|---------------------------------|-------------------|------------|
| GROUPE MITRAL | STENOSE AORTIQUE Grade I a II | | STENOSE AORTIQUE Grade III a IV | | |
| | Nos. de cas | Positifs Nos. (%) | Nos. de cas | Positifs Nos. (%) | |
| Histoire de fièvre rhumatismale | I | 32 | 3 (9.4) | 13 | 4 (30.7) |
| | II | 34 | 3 (8.8) | 14 | 4 (28.5) |
| | III | 19 | 14 (73.7) | 7 | 6 (85.7) |
| Dyspnée | I | 29 | 27 (93.1) | 13 | 12 (92.3) |
| | II | 32 | 28 (87.5) | 14 | 14 (100.0) |
| | III | 20 | 18 (90.0) | 6 | 6 (100.0) |
| Oedème pulmonaire | I | 26 | 21 (80.7) | 13 | 9 (69.2) |
| | II | 30 | 23 (76.6) | 13 | 11 (84.6) |
| | III | 20 | 15 (75.0) | 6 | 5 (83.3) |
| Oedème périphérique | I | 26 | 13 (50.0) | 13 | 5 (38.4) |
| | II | 30 | 16 (53.3) | 13 | 7 (53.8) |
| | III | 20 | 13 (65.0) | 6 | 4 (66.6) |
| Dyspnée nocturne paroxystique | I | 26 | 12 (46.1) | 13 | 5 (38.4) |
| | II | 30 | 8 (26.6) | 14 | 7 (50.0) |
| | III | 19 | 10 (52.6) | 7 | 0 (0) |
| Syncope | I | 26 | 3 (11.5) | 13 | 2 (15.3) |
| | II | 30 | 1 (3.3) | 13 | 2 (15.3) |
| | III | 19 | 1 (5.2) | 6 | 1 (16.6) |
| Angine de poitrine | I | 26 | 11 (42.3) | 13 | 3 (23.0) |
| | II | 30 | 13 (43.3) | 14 | 6 (42.0) |
| | III | 19 | 3 (15.7) | 6 | 1 (16.6) |
| Digitale | I | 26 | 21 (80.7) | 13 | 8 (61.5) |
| | II | 30 | 23 (76.6) | 13 | 12 (92.3) |
| | III | 20 | 16 (80.0) | 7 | 6 (85.7) |

ne façon importante non seulement entre les groupes I et II d'une part et le groupe III d'autre part mais aussi selon l'importance de la sténose. Ainsi, dans la sténose aortique moins serrée (grades I et II) une histoire positive est obtenue dans 9.4%, 8.5% et 73.7%

donnée dans le tableau IV pour les trois groupes en fonction du degré de la sténose aortique. Il est intéressant de noter qu'il y a peu de différence en général entre les valeurs obtenues dans les cas de sténose légère à modérée (grades I et II) et ceux de sténose ser-

rée (grades III et IV). Cependant, telle que mise en évidence par l'âge moyen au décès, la différence réside dans l'âge d'apparition des symptômes, celle-ci étant plus précoce dans la sténose serrée et plus tardive dans les formes plus légères de la maladie.

Dyspnée

La dyspnée, d'abord à l'effort, puis au repos est de beaucoup le symptôme le plus fréquent. Sa fréquence est de 90% dans notre série sans différence appréciable entre les

dème des membres inférieurs fut noté un peu plus fréquemment dans le groupe mitral III (avec pathologie mitrale associée).

La fréquence de la dyspnée nocturne paroxystique est indiquée au tableau IV. Alors que la fréquence générale varie de 26.6 à 52.6%, ce symptôme est remarquablement absent chez les sept cas du groupe mitral III avec sténose aortique serrée. En plus de leur sténose aortique serrée, six des cas de ce groupe présentaient une sténose mitrale serrée et le 7ième, une maladie mitrale avec sténose et

TABLEAU V

| FREQUENCE RELATIVE de L'ANGINE de POITRINE selon le DEGRE de la STÉNOSE AORTIQUE et de l'ATHEROSCLÉROSE CORONARIENNE dans les GROUPES MITRAUX I & II* | | | | | | | | |
|---|---|----------------------|--------------|----------------|---|----------------------|--------------|----------------|
| STÉNOSE AORTIQUE Grade | Athérosclérose coronarienne Grades I & II | | | | Athérosclérose coronarienne Grades III & IV | | | |
| | Nos. de cas | Angine prés. cas (%) | Age au décès | Infarctus myo. | Nos. de cas | Angine prés. cas (%) | Age au décès | Infarctus myo. |
| Grade I & II | 21 | 4 (19) | 68.6 | 1 | 35 | 20 (57.1) | 68.9 | 21 |
| Grade III & IV | 18 | 6 (33.3) | 57.3 | 3 | 9 | 3 (33.3) | 62.3 | 2 |

Distribution en pourcentage selon le degré d'athérosclérose coronarienne

33 cas $\left\{ \begin{array}{l} 10 \text{ cas - athérosclérose coronarienne grades I \& II : 30\% \\ 23 \text{ cas - athérosclérose coronarienne grades III \& IV : 70\% \end{array} \right.$

* Le groupe mitral III (avec lésion mitrale significative) est éliminé du tableau afin d'exclure le facteur valvulaire mitral

trois groupes « mitraux ». Ces chiffres sont comparables avec ceux des autres auteurs (9, 27, 34).

Insuffisance cardiaque

Reflétant les valeurs données plus haut, les signes objectifs de l'insuffisance cardiaque furent retrouvés dans une bonne proportion de nos cas. Des râles pulmonaires variant de simples râles de base jusqu'à l'œdème aigu, furent observés avec une fréquence de 70 à 85% dans les trois groupes « mitraux » sans différence appréciable entre ces groupes. L'œ-

régurgitation jugées sensiblement égales. Des 19 cas du groupe mitral III avec sténose aortique moins serrée (grades I et II), 10 (52.6%) se plaignaient de dyspnée nocturne paroxystique. Dans ce dernier groupe, en général, l'atteinte valvulaire mitrale était moins considérable que dans le groupe précédent puisque seulement deux cas présentaient une sténose mitrale serrée.

Plus de 80% de nos patients reçurent de la digitale sous une forme ou l'autre durant le cours de leur maladie.

Syncope

Ce symptôme est relativement peu fréquent dans la sténose aortique avec des valeurs de l'ordre de 15% dans les formes graves. A remarquer que la présence de lésion mitrale significative associée n'en modifie pas la fréquence. Ce pourcentage est en accord avec celui de la plupart des auteurs (10, 21, 27, 41).

Il est à noter que seuls les cas présentant une perte de conscience nettement provoquée par l'effort sont inclus dans cette catégorie puisque l'étourdissement sans perte de cons-

étant exclus pour éliminer le facteur valvulaire mitral.

Les valeurs obtenues doivent être étudiées à la lumière du fait que l'âge moyen au décès des cas de sténose aortique serrée (grades III et IV) est de 59.1 ans comparé à 68.7 ans pour les grades I et II, différence de près de 10 ans entre les deux groupes.

Considérant les groupes I et II, une histoire nette d'angine de poitrine à l'effort fut obtenue chez 33 (39.7%) des 83 cas chez qui l'histoire clinique était suffisamment spécifique à ce sujet. La plupart des auteurs ont

TABEAU VI

| CORRELATION des CAUSES de DECES avec le DEGRE de la STÉNOSE AORTIQUE et de l'ATHEROSCLÉROSE CORONARIENNE | | | | | | | | | | | | | | |
|--|--|------------------------|------|----------|-----|---------|--|-------------|------------------------|------|----------|------|---------|------|
| | Athérosclérose coronarienne Gr. I & II | | | | | | Athérosclérose coronarienne Gr. III & IV | | | | | | | |
| | Nos. de cas | Insuffisance cardiaque | | Soudaine | | Divers* | | Nos. de cas | Insuffisance cardiaque | | Soudaine | | Divers* | |
| | | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % | | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % |
| GROUPE MITRAL I & II | | | | | | | | | | | | | | |
| Sténose aortique Gr. I & II | 23 | 12 | 52.1 | 2 | 8.6 | 10 | 43.4 | 44 | 28 | 63.6 | 5 | 11.3 | 12 | 27.2 |
| Age moyen au décès | 68.6 | | | | | | | 60.9 | | | | | | |
| GROUPE MITRAL III | | | | | | | | | | | | | | |
| Sténose aortique Gr. III & IV | 18 | 13 | 72.2 | 1 | 5.5 | 4 | 22.2 | 10 | 7 | 70.0 | 2 | 20.0 | 1 | 10.0 |
| Age moyen au décès | 57.3 | | | | | | | 62.3 | | | | | | |
| GROUPE MITRAL III | | | | | | | | | | | | | | |
| Sténose aortique Gr. I & II | 15 | 11 | 73.3 | 1 | 6.6 | 3 | 20.0 | 9 | 4 | 44.4 | 3 | 33.3 | 2 | 22.2 |
| Age moyen au décès | 55.7 | | | | | | | 65.7 | | | | | | |
| Sténose aortique Gr. III & IV | 4 | 3 | 75.0 | | | 1 | 25.0 | 2 | 1 | 50.0 | | | 1 | 50.0 |
| Age moyen au décès | 56.5 | | | | | | | 60.0 | | | | | | |

* Sous le terme "divers" sont incluses les morts qui ne sont pas soudaines ni directement attribuables à l'insuffisance cardiaque.

science, souvent d'origine posturale, est un symptôme assez fréquent dans le groupe d'âge de la sténose aortique.

Angine de poitrine. — Le tableau IV montre que l'angine de poitrine est environ la moitié moins fréquente dans le groupe mitral III (avec lésion mitrale significative associée) que dans les groupes I et II. De façon à évaluer l'angine de poitrine en fonction de l'athérosclérose coronarienne et le degré de sténose aortique, les groupes I et II furent sous-divisés selon le tableau V, le groupe III

trouvé des valeurs dans les 20% (21, 28, 41) et les 30% (27, 34). Sous-divisant ces 33 cas positifs pour l'angine d'effort selon le degré d'athérosclérose coronarienne, 10 (30%) montraient un degré léger ou modéré de la maladie (grades I et II) alors que 23 (70%) montraient un stade avancé (grades III et IV). L'angine de poitrine peut donc se rencontrer dans la sténose aortique serrée sans maladie athérosclérotique coronarienne sérieuse, mais les chiffres obtenus mettent en lumière le fait que telle n'est pas la situation

dans la plupart des cas où l'angine est associée à une maladie coronarienne avancée (grades III et IV).

Vingt-deux spécimens montraient des infarctus myocardiques macroscopiques récents ou anciens; 23 de ceux-ci montraient un grade III ou IV d'athérosclérose coronarienne. Des 5 autres cas, un infarctus était d'origine embolique, consécutif à une commissurotomie aortique, alors que les quatre autres étaient présents sur des cœurs relativement exempts d'athérosclérose coronarienne (grades I et II). Trois de ceux-ci avaient une sténose aortique serrée.

taient à l'autopsie un œdème pulmonaire important jugé sûrement contributif au décès.

La cause de mort la plus fréquente fut attribuée directement à l'insuffisance cardiaque dans un pourcentage de 62.2% dans les trois groupes. Parmi les autres causes de décès, groupées sous le vocable « divers » dans le tableau VI, mentionnons l'embolie pulmonaire, la thrombose mésentérique et les morts attribuables directement ou indirectement à un acte chirurgical.

Signes objectifs

Ces données sont groupées dans le tableau VII selon le degré de la sténose aortique.

TABLEAU VII
FREQUENCE RELATIVE des SIGNES OBJECTIFS selon le DEGRE de la STÉNOSE AORTIQUE dans chaque GROUPE MITRAL

| | Nos. de cas* | Souffle systolique aortique | | Irradiation au cou | | Souffle diastolique aortique | | Thrill aortique | | A ₂ diminué ou absent | | Souffle systolique de pointe | | Souffle diastolique de pointe | |
|---------------------------------------|--------------|-----------------------------|-----|--------------------|-----|------------------------------|----|-----------------|----|----------------------------------|-----|------------------------------|-----|-------------------------------|-----|
| | | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % | Nos. | % |
| GROUPE MITRAL I Sténose aortique | IV | 6 | 100 | 4 | 66 | 3 | 50 | 5 | 83 | 5 | 83 | 1 | 16 | | |
| | III | 8 | 100 | 5 | 62 | 2 | 25 | 5 | 62 | 3 | 37 | 2 | 25 | | |
| | II | 23 | 82 | 9 | 39 | 7 | 30 | 3 | 13 | 7 | 30 | 11 | 47 | | |
| | I | 7 | 85 | 4 | 57 | 1 | 14 | 0 | 0 | 3 | 42 | 1 | 14 | | |
| GROUPE MITRAL II Sténose aortique | IV | 3 | 100 | 3 | 100 | 2 | 66 | 2 | 66 | 3 | 100 | 1 | 33 | | |
| | III | 11 | 90 | 9 | 81 | 7 | 63 | 9 | 81 | 8 | 72 | 4 | 36 | | |
| | II | 15 | 93 | 4 | 26 | 4 | 26 | 5 | 33 | 7 | 46 | 5 | 33 | | |
| | I | 16 | 87 | 4 | 25 | 2 | 12 | 1 | 6 | 5 | 31 | 7 | 43 | | |
| GROUPE MITRAL III Sténose aortique | IV | 3 | 100 | 1 | 33 | 1 | 33 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 100 | 3 | 100 |
| | III | 3 | 66 | 1 | 33 | 1 | 33 | 0 | 0 | 1 | 33 | 2 | 66 | 3 | 100 |
| | II | 16 | 81 | 8 | 50 | 8 | 50 | 1 | 6 | 5 | 31 | 13 | 81 | 5 | 31 |
| | I | 6 | 66 | 3 | 50 | 3 | 50 | 2 | 33 | 0 | 0 | 5 | 83 | 3 | 50 |

* Furent inclus dans ce groupe seulement les cas dont le dossier était suffisamment explicite au sujet des signes objectifs étudiés dans ce tableau.

Cause de décès. — Ces causes sont groupées dans le tableau VI.

Quatorze patients de notre série moururent de façon « subite et inattendue », une fréquence de 11% qui est de l'ordre de celle des autres auteurs (2, 9, 16, 21).

Dix de ces cas souffraient d'un degré avancé d'athérosclérose coronarienne. La possibilité d'intoxication à la quinidine avec arythmie fatale fut soulevée chez un patient. Deux autres, morts subitement à l'ouvrage, présen-

Souffle systolique aortique. — Bien qu'un diagnostic clinique de sténose aortique ne fut pas porté dans tous les cas, un souffle systolique au foyer aortique, irradiant aux vaisseaux du cou dans bien des cas, fut noté dans un pourcentage variant de 66.6% à 100% dans les différents sous-groupes de notre série, le plus souvent de l'ordre de 85 à 100%.

Dans la plupart des cas, le souffle était décrit comme râpeux, rude, bien entendu sur toute l'aire précordiale avec maximum pré-

sent à la base ou nettement au foyer aortique. Plusieurs qualificatifs furent trouvés dans les dossiers décrivant l'intensité du souffle mais très peu concernant sa durée. Peu de commentaires furent écrits sur les caractéristiques du souffle de base lorsque le patient était en position assise et en apnée post-expiratoire.

Une irradiation aux vaisseaux du cou fut notée avec une fréquence de 50% dans le groupe I, 44% dans le groupe II et 47% dans le groupe III (avec lésion mitrale significative).

Thrill systolique. — Il est intéressant de noter qu'un thrill systolique au foyer aortique fut palpé chez 21 des 28 cas de sténose aortique serrée (grades III et IV) dans les groupes I et II et seulement chez 9 des 61 cas avec sténose légère ou modérée dans les mêmes groupes. A noter également qu'aucun des 6 cas du groupe III qui souffraient de double sténose serrée des valves aortique et mitrale ne présentait de thrill systolique au foyer aortique.

Souffle diastolique aortique. — Un souffle diastolique habituellement doux et aspiratif, situé le long du sternum à gauche dans le troisième espace intercostal, a été noté dans 50% des cas de sténose aortique serrée des groupes I et II et seulement dans 23% de ceux avec sténose légère ou modérée. A noter que la grande majorité des patients de notre série avait une pression artérielle diastolique de l'ordre de 70 à 100 mm. Hg. avec quelques exceptions entre 60 et 70 mm. Hg.

Souffle systolique de pointe. — Chez la majorité des cas, 23 sur 28, du groupe III (avec lésion mitrale significative associée) un souffle systolique de pointe a été noté alors que cette observation ne s'appliquait qu'à 32 des 89 cas des groupes I et II. Dans ces derniers groupes spécialement, des souffles systoliques de pointe ont été notés assez fréquemment au cours d'épisodes d'insuffisance cardiaque, souffles qui ont diminué d'intensité ou sont disparus complètement avec le retour à un état cardiaque compensé.

Il importe de retenir la fréquence importante des souffles systoliques de pointe dans le groupe III particulièrement à cause du fait qu'un seul cas de régurgitation mitrale importante fut observé dans notre série.

Deuxième bruit aortique. — Le deuxième bruit aortique est habituellement diminué d'intensité ou complètement absent dans la sténose aortique serrée. Cependant, ce signe n'est que d'une valeur relative puisqu'il fut rencontré également dans environ 35% des cas de sténose légère ou modérée. Ceci supporte les observations antérieures (27, 34, 41).

Diagnostic clinique. — Les statistiques extraites de la littérature à ce sujet sont extrêmement variables d'un auteur à l'autre et reflètent l'absence dans les différentes séries de critères définitifs pour l'évaluation du degré de sténose aortique. Ainsi Kumpe et Bean (27) rapporte 24% de diagnostic clinique positif dans 107 cas, Karsner et Koletsky (2) 34% dans 141 cas, Bergeron et coll. (34) 50% dans 100 cas et Anderson et coll. (30) 77.6% dans 49 cas. Les valeurs obtenues dans les groupes mitraux I et II sont données dans le tableau VIII.

Parmi les 89 cas chez qui un examen physique adéquat put être fait, un diagnostic clinique de sténose aortique, ou sténose aortique avec régurgitation aortique peu importante fut porté chez 63 (70.8%) et soupçonné chez 2. Dans 7 cas (7.8%), la sténose et la régurgitation aortiques furent jugées également significatives. Aucun jugement définitif ne fut porté dans 16 cas, dont 14 montraient une sténose aortique grade I ou II; 2, cependant, avaient une sténose serrée. Dans 8 cas, un diagnostic d'insuffisance mitrale associée fut porté à cause d'un souffle systolique de pointe; dans 7 autres, cette lésion fut soupçonnée sans être définitivement acceptée.

Le tableau IX, offre une comparaison cas par cas des diagnostics cliniques et pathologiques du groupe mitral III qui est exposé séparément à cause de la multiplicité des lésions valvulaires.

TABLEAU VIII

| CORRELATION entre les DIAGNOSTICS VALVULAIRES CLINIQUES et PATHOLOGIQUES dans les GROUPES MITRAUX I & II | | | | | | | | |
|---|------------|----|-------|------|------|----|----------------|-------------------------|
| | Nos de cas | SA | SAia | SAIA | IAsa | IA | Lésion mitrale | Pas de diag. valvulaire |
| GROUPE MITRAL I | | | | | | | | |
| Sténose aortique | IV | 6 | 4 | 2 | | | ?1 | |
| | III | 8 | 5(?1) | 1 | | 1 | 1 | 1 |
| | II | 23 | 10 | 4 | 3 | | 3(?1) | 6 |
| | I | 7 | 4 | 1 | | | | 2 |
| GROUPE MITRAL II | | | | | | | | |
| Sténose aortique | IV | 3 | 2 | | 1 | | 1 | |
| | III | 11 | 7 | 3 | | | 2 | 1 |
| | II | 15 | 9 | 2 | 1 | | ?3 | 2 |
| | I | 16 | 8(?1) | | 2 | | 3 | 4 |

SA: sténose aortique
 SAia: sténose aortique prépondérante avec insuffisance aortique
 SAIA: sténose & insuffisance aortiques de degré égal
 IAsa: insuffisance aortique prépondérante avec sténose aortique
 IA: insuffisance aortique

Aucune lésion valvulaire mitrale significative ne fut trouvée à l'autopsie dans ces 2 groupes mitraux. Les points d'interrogation qui précèdent certains chiffres indiquent le nombre de cas chez qui le diagnostic indiqué par la colonne a été soupçonné mais non affirmé par les médecins examinateurs.

D'une façon générale, la corrélation est satisfaisante. Il est intéressant de noter cependant que dans trois cas de double sténose serrée aortique et mitrale diagnostiqués comme tels, le diagnostic de régurgitation mitrale fut également porté à cause d'un souffle systolique de pointe intense. Intéressante aussi, est l'absence de souffle systolique aortique chez un patient ausculté par trois cardiologues, présentant une sténose aortique grade III avec sténose et régurgitation mitrales associées.

Rayons X. — Il n'est pas nécessaire d'in-

sister sur la valeur de l'examen fluoroscopique dans la recherche des calcifications valvulaires aortiques. Bien que la grande majorité des patients aient subi des radiographies pulmonaires de routine, 17 seulement furent soumis à un examen fluoroscopique complet. Chez 9, la présence de calcifications valvulaires fut notée et confirmée à l'autopsie. Chez les 8 autres, les calcifications ne furent pas observées à la fluoroscopie bien qu'étant importante à l'autopsie chez trois. Le nombre de cas étudiés est trop petit pour permettre de tirer des conclusions de notre série d'au-

TABLEAU IX

| CORRELATION entre les DIAGNOSTICS VALVULAIRES CLINIQUES et PATHOLOGIQUES dans le GROUPE MITRAL III | | | | | | | |
|--|----|-----|-----|-------------------------|----|----|----|
| DIAGNOSTIC PATHOLOGIQUE | | | | DIAGNOSTIC CLINIQUE | | | |
| SA | IA | SM | IH | SA | IA | SM | IH |
| IV | I | IV | 0 | x | | x | x |
| IV | 0 | IV | 0 | x | | x | x |
| IV | I | IV | 0 | x | x | x | x |
| III | 0 | II | I | x | x | x | |
| III | I | IV | 0 | x | x | x | |
| III | 0 | III | II | | | x | x |
| II | 0 | II | I | x | | | ? |
| II | 0 | II | II | x | x | | x |
| II | I | I | I | x | x | x | x |
| II | I | I | 0 | x | x | | x |
| II | 0 | III | 0 | x | x | x | x |
| II | I | II | I | x | x | x | x |
| II | I | II | I | pas de diagnostic valv. | | | |
| II | 0 | I | 0 | ? | | | |
| II | 0 | I | 0 | pas de diagnostic valv. | | | |
| II | 0 | II | 0 | x | | | |
| II | 0 | II | I | x | | | x |
| II | 0 | IV | 0 | x | x | x | |
| II | 0 | I | I | x | | | |
| II | I | II | I | x | x | | |
| II | 0 | 0 | I | x | x | | |
| II | 0 | IV | 0 | x | | x | x |
| I | 0 | 0 | II | x | x | x | |
| I | 0 | IV | I | x | x | x | x |
| I | 0 | IV | 0 | pas de diagnostic valv. | | | |
| I | 0 | II | I | x | | | |
| I | I | III | I | x | x | x | x |
| I | 0 | 0 | III | | | | x |

SA : Sténose aortique
IA : Insuffisance aortique
SM : Sténose mitrale
IH : Insuffisance mitrale

tant plus que seulement les rapports et non les films furent revus pour cette étude.

Données électrocardiographiques. — Un ou plusieurs tracés électrocardiographiques avec dérivations multiples (standards, unipolaires des membres et précordiales) étaient disponibles pour étude dans 107 cas. Seuls les troubles du rythme et de conduction furent recherchés. Les résultats sont donnés dans le tableau X qui est divisé par groupe « mitral » selon le degré d'athérosclérose coronarienne.

Soixante-quatre anomalies du rythme et de conduction furent observées. La fibrillation auriculaire fut rencontrée dans 14 des 25 tracés (56%) du groupe mitral III comparé à 10 des 82 tracés (12.2%) des groupes I et II. Exclusion faite du groupe III (avec lésion mitrale significative) ces chiffres sont comparables à ceux de la littérature (10, 21, 27, 30). A noter que cette anomalie fut rencontrée plus fréquemment parmi les cas d'athérosclérose coronarienne grades I et II que dans les formes plus sévères de la maladie.

Les blocs de branche viennent en deuxième sur la liste, le gauche étant quatre fois plus fréquent que le droit. Cette anomalie fut en fait rencontrée plus souvent que la fibrilla-

TABLEAU X

| ELECTROCARDIOGRAMME | | |
|-------------------------------------|---|---|
| Troubles du rythme et de conduction | | |
| | Athérosclérose coronarienne Grades I & II | Athérosclérose coronarienne Grades III & IV |
| GROUPE MITRAL I & II | | |
| Fibrillation auriculaire | 7 | 3 |
| Flutter auriculaire | 1 | |
| Rythme nodal | 1 | |
| Tachycardie supra-ventriculaire | 1 | 1 |
| Bloc de branche gauche | 8 | 7 |
| Bloc de branche droit | 1 | 3 |
| Bloc A-V incomplet 1er degré | 5 | 2 |
| Bloc A-V incomplet 2ième degré | 1 | 1 |
| Bloc A-V complet | 1 | 1 |
| Nos de cas avec tracés disponibles | (38) | (44) |
| GROUPE MITRAL III | | |
| Fibrillation auriculaire | 10 | 4 |
| Flutter auriculaire | | 1 |
| Tachycardie supra-ventriculaire | 1 | |
| Bloc de branche gauche | 1 | |
| Bloc de branche droit | | 1 |
| Bloc A-V incomplet 1er degré | 1 | 1 |
| Nos de cas avec tracés disponibles | (16) | (9) |

tion auriculaire dans les groupes « mitraux » I et II, 19 fois sur 82 tracés, et seulement deux fois sur les 25 tracés du groupe III. En troisième, vient le retard de conduction auriculo-ventriculaire rencontré 9 fois dans toute la série. Mentionnons en plus, les blocs auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés, le flutter auriculaire, le rythme nodal et la tachycardie supra-ventriculaire rencontrés rarement dans notre série.

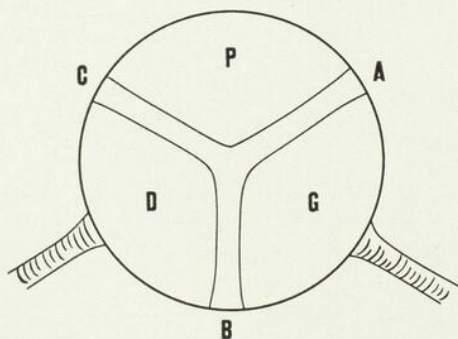
Une corrélation sera faite plus tard entre les troubles de conduction et la présence d'éperons calcifiés gagnant le septum inter-ventriculaire à partir de la valve aortique.

II — Anatomie pathologique

Terminologie et classification. — Les trois feuillets valvulaires aortiques sont désignés, selon le système B.N.A., de la façon suivante: antérieur droit ou coronaire droit, antérieur gauche ou coronaire gauche, postérieur ou non-coronaire (figure 2).

Figure 2

VALVULE AORTIQUE TERMINOLOGIE



P : FEUILLET POSTERIEUR
D : FEUILLET CORONAIRE DROIT
G : FEUILLET CORONAIRE GAUCHE

COMMISSURE A : ENTRE LES FEUILLETS POSTERIEUR ET GAUCHE
COMMISSURE B : ENTRE LES FEUILLETS GAUCHE ET DROIT
COMMISSURE C : ENTRE LES FEUILLETS DROIT ET POSTERIEUR

La commissure A sépare les feuillets postérieur et antérieur gauche, la commissure B les feuillets antérieur gauche et antérieur droit, la commissure C les feuillets antérieur droit et postérieur.

Les critères utilisés pour évaluer le degré d'atteinte fonctionnelle des valves aortique et mitrale, le degré de l'athérosclérose coronarienne et les détails de la classification de nos 127 cas en trois « groupes mitraux » ont été exposés dans la section « Matériel et Méthode » et ne seront pas répétés ici.

Les changements macroscopiques observés au niveau de la valve mitrale, conduisant à la sténose ou la régurgitation de cette valve, dans les cas du groupe « mitral » III sont acceptés généralement par tous comme étant d'origine rhumatismale. Les changements observés au même endroit dans les cas du groupe « mitral » II étaient variables d'un cas à l'autre et constituaient principalement en vascularisation visible à l'œil nu de un ou des deux feuillets mitraux, en fibrose et épaissement des feuillets à leur ligne de fermeture, en épaissement et fusion des cordages tendineux au niveau de leur insertion sur les feuillets mitraux ou en calcification évidente de l'anneau mitral surtout à la base d'implantation du feuillet postérieur; répétons ici que dans tous les cas du groupe II, ces changements furent jugés non significatifs du point de vue fonctionnel. Les plaques jaunâtres situées à la base des feuillets mitraux et généralement attribuées à un processus athérosclérotique chez les individus plus âgés, furent négligées lorsqu'observées isolément. Il est probable que dans la plupart des cas du groupe mitral II, les changements mitraux observés sont du même ordre que ceux généralement associés à la fièvre rhumatismale. Cependant, dans les quelques cas qui montraient simplement des calcifications de l'anneau mitral, il est tout à fait possible qu'un processus autre que la fièvre rhumatismale soit responsable des changements produits.

Les changements macroscopiques observés au niveau de la valve aortique varient avec le degré de sténose de cette valve. Ils consistent principalement en épaissement fibreux des feuillets avec calcifications nodulaires dans la plupart des cas, en fusion fibreuse ou calcifiée des commissures, formation désignée sous le terme de « raphé » et en la présence

d'éperons calcifiés originant de la valve aortique pour gagner supérieurement la paroi de l'aorte à sa base ou inférieurement le septum inter-ventriculaire, le plus souvent dans la région de sa partie membraneuse.

Lorsque les calcifications sont limitées à la base d'implantation des feuillets sur l'anneau aortique et ne sont pas associées à la fusion commissurale, elles ne produisent que peu de rigidité des feuillets et conséquemment peu ou pas d'obstruction au flot sanguin du ventricule gauche à l'aorte. Ces changements n'étant pas importants fonctionnellement, les cas qui les présentaient isolément furent rejetés de notre série.

Calcifications. — La présence de calcifications fut observée dans 97 des 98 cas des groupes « mitraux » I et II. La seule exception présentait une valve bicuspidée épaissie et fibreuse mais non calcifiée dont l'étiologie paraissait congénitale. Le processus de calcification était en général du type nodulaire, consistant en dépôts irréguliers dont la grosseur était très variable. Dans certains cas, ils étaient peu nombreux mais gros de sorte que deux ou trois nodules pouvaient occuper tout un feuillet; dans d'autres, ils étaient petits, contigus en grains de riz, couvrant toute la surface du feuillet et produisant en général une valve très rigide mais moins déformée que dans le premier cas. Macroscopiquement, les nodules étaient plus apparents sur le côté aortique du feuillet. Entre les nodules, le tissu valvulaire proprement dit pouvait demeurer normalement mince et translucide et ceci plus spécialement à la base des feuillets. Cette particularité ne s'observait cependant que rarement au niveau du bord libre des feuillets où le tissu valvulaire était épaissi et fibreux entre les nodules calcifiés. Bien que le type nodulaire soit le plus fréquent, il n'est cependant pas unique : il arrive dans certains cas que le processus de calcification soit plus diffus et envahisse la valve d'une façon uniforme de sorte que les feuillets tout en devenant calcifiés et rigides conservent une surface lisse et égale sans anfractuosités.

Le degré de difformité de la valve aortique dépend de l'importance et de l'étendue des calcifications et aussi jusqu'à un certain point de la grosseur des nodules. Dans les cas de sténose serrée des groupes « mitraux » I et II avec fusion de deux ou trois commissures, la calcification est très étendue produisant une difformité importante de la valve avec rigidité extrême des feuillets. Certaines valves sont littéralement transformées en masses calcaires avec orifice plus ou moins excentrique; ceci est particulièrement bien représenté par les valves en rondelle, le « washer-type » de la littérature américaine. Par définition, un certain degré de régurgitation est inévitable dans ces cas. D'une façon générale, les formes moins graves de sténose aortique s'accompagnaient de difformité moins marquée de la valve. Dans ce dernier groupe, la calcification était plus limitée dans les feuillets, se rencontrant surtout au niveau des raphés commissuraux et de la partie attenante des feuillets. Cependant dans certains cas, un degré très important de calcification avec difformité nodulaire pouvait se rencontrer au niveau d'un feuillet alors que les deux autres n'étaient atteints du même processus que d'une façon modérée.

Alors que les observations faites plus haut s'appliquent bien aux groupes « mitraux » I et II, le groupe III présente des exceptions frappantes. Des sept cas de sténose aortique serrée (grades III et IV) du groupe « mitral » III, cinq ne montraient que très peu de calcification ou pas du tout au niveau de la valve aortique. La figure 3 illustre un tel cas.

Ces cinq cas présentaient en plus de leur lésion aortique, une sténose mitrale serrée. Des deux cas avec calcification, un avait une sténose mitrale serrée et l'autre une sténose modérément serrée avec régurgitation. Excluant ce dernier cas, il y a donc six cas présentant une double sténose serrée, aortique et mitrale et de ceux-ci un seul montrait un degré significatif de calcification au niveau de la valve aortique, bien que la valve mitrale fut calcifiée dans cinq de ces cas. Cette

particularité offre un contraste frappant avec les observations recueillies dans les groupes mitraux I et II. Ces quelques patients du groupe III représenteraient donc les candidats idéals pour commissurotomie aortique avec les techniques utilisées présentement.

FIGURE 3
Sténose aortique avec sténose mitrale serrée.

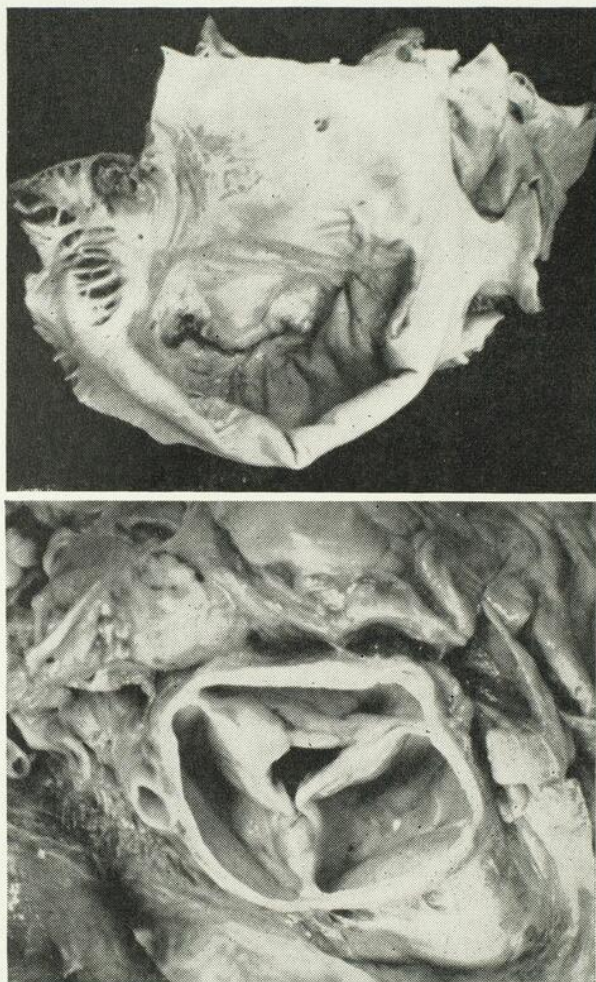


Fig. 3. — Double sténose serrée, mitrale et aortique, chez une femme de 69 ans. A: la valve mitrale photographiée de l'oreillette gauche. B: la valve aortique photographiée de l'aorte. A noter l'absence de calcifications macroscopiques au niveau de la valve aortique qui montre une sténose serrée avec fusion des trois commissures.

Les mêmes considérations s'appliquent à sept autres cas du groupe mitral III avec sténose mitrale serrée mais un degré moins important de sténose aortique (grades I et II). D'une façon générale, il est vrai de dire que plus la sténose mitrale est serrée, plus la valve aortique échappe à la calcification.

Fusion commissurale. — La fusion du bord libre de deux feuillets aortiques le long de la commissure qui les sépare normalement constitue un « raphé ». Dans la majorité des cas, le raphé est une lésion acquise et résulte d'un processus inflammatoire intéressant le bord libre et la ligne de fermeture de deux feuillets voisins. Du tissu conjonctif apparaît à la suite de la réaction inflammatoire, tissu qui s'organise et petit à petit soude les deux feuillets voisins en un seul plus ou moins rigide et déformé.

Macroscopiquement, le raphé varie considérablement d'un cas à l'autre. Dans la plupart des cas, il est le siège du même processus de calcification nodulaire qui intéresse le reste de la valve. Dans ces cas, la commissure est transformée en un pont rugueux, irrégulier et nodulaire de longueur et d'épaisseur variable; ce pont s'étend légèrement de haut en bas dans une direction oblique de son origine sur la paroi aortique vers le centre de la valve. Dans bien des cas, le raphé devient tellement épais, calcifié et nodulaire qu'il contribue lui-même considérablement à la rigidité des feuillets qu'il unit. Dans d'autres cas, le raphé est le siège d'un processus de calcification régulier et diffus de sorte que sa surface aortique présente un aspect lisse et uni. Bien que cette forme ne paraisse pas aussi déformante et spectaculaire que la forme nodulaire, elle conduit quand même à une valve tout aussi rigide.

Le raphé n'est pas toujours calcifié et peut en effet se présenter comme un pont fibreux unissant les bords libres de deux feuillets; cette variété amène habituellement moins de rigidité et de difformité de la commissure fusionnée et constitue un avantage évident du point de vue chirurgical. C'est le type habituel de fusion commissurale rencontré dans les cas du groupe « mitral » III présentant une sténose mitrale serrée associée.

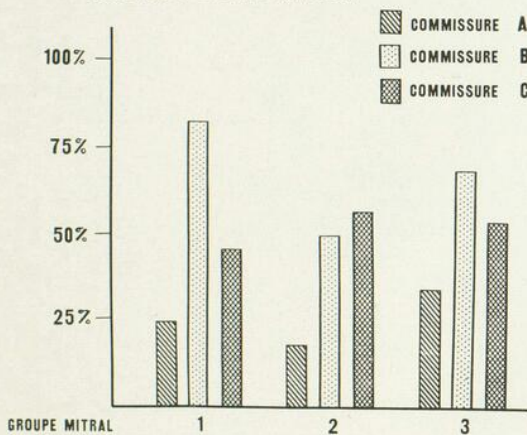
La fusion commissurale peut intéresser les bords libres de deux feuillets adjacents ou le bord libre de l'un des feuillets et la partie sous-marginale de l'autre; plus rarement, les bords libres proprement dits sont libres et les

feuillet sont unis le long de leur ligne de fermeture située en réalité quelques millimètres plus bas que le bord libre du feuillet. Dans les formes très calcifiées, la fusion intéresse non seulement le bord libre des feuillets mais aussi une partie importante du tissu valvulaire sous-jacent, oblitérant ainsi complètement l'espace triangulaire commissural qui sépare normalement les feuillets aortiques du côté ventriculaire. Si la fusion est fibreuse, elle est en général moins étendue et se limite plus aux bords libres des feuillets.

Egalement variable est la longueur de la fusion commissurale. Dans bien des cas, un

TABLEAU XI

FREQUENCE DE LA FUSION A CHAQUE COMMISSURE AORTIQUE
DANS LES 3 GROUPES MITRAUX

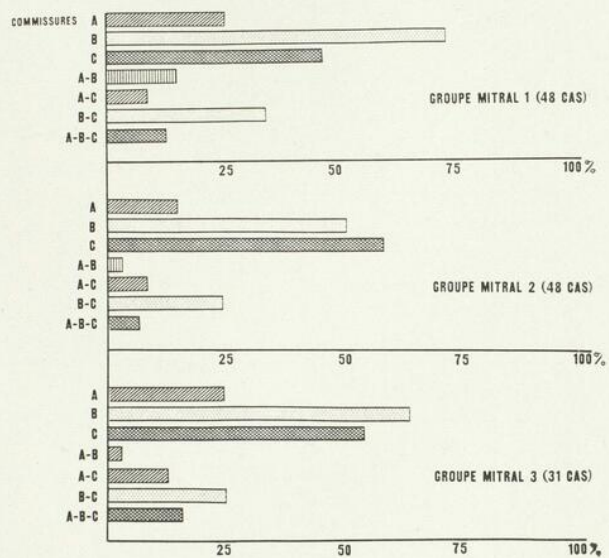


pont très court mesurant de 1 à 2 millimètres fut observé à l'origine des commissures sur la paroi aortique. Il était souvent difficile de décider si cette formation représentait une variante du développement normal ou une fusion acquise. Puisqu'une décision n'était pas toujours possible, il fut décidé de les ignorer dans la compilation des résultats. Seulement les cas montrant une fusion commissurale longue de 3 à 4 mms et plus furent jugés comme pathologiquement significatifs. De ces quelques millimètres, la fusion pouvait s'étendre et intéresser la commissure dans son entier. Le tableau XI montre la fréquence et la distribution de la fusion à chacune des trois commissures dans les trois groupes « mitraux ».

Un degré variable de fusion était présent au niveau de 73 des 144 commissures (50.7%) du groupe I, 55 des 144 commissures (38.2%) du groupe II et 47 des 93 commissures (50.5%) du groupe III. Considérant maintenant la fréquence de fusion à chaque commissure, les groupes I et III montrent essentiellement les mêmes caractéristiques: la commissure B est la plus fréquemment at-

TABLEAU XII

TYPES DE FUSION COMMISSURALE AORTIQUE
DANS LES 3 GROUPES MITRAUX



teinte, puis vient la commissure C et finalement la commissure A. Dans le groupe II, les commissures B et C se classent en premier à peu près sur un pied d'égalité puis vient en dernier encore ici la commissure A.

Il est intéressant de pousser davantage la comparaison étudiant la fréquence de la fusion à chaque commissure individuellement ou en combinaison, tableau XII.

Comme le mettent en évidence les tableaux XI et XII, la fréquence et la distribution de la fusion non seulement au niveau d'une commissure, mais également de deux et trois commissures, sont très semblables dans les trois groupes mitraux. Ces ressemblances représenteraient une coïncidence pour le moins remarquable dans une maladie où certains auteurs postulent une double étiologie.

TABLEAU XIII

| FUSION COMMISSURALE dans les VALVULES AORTIQUES BICUSPIDES d'ORIGINE CONGÉNITALE | | | | | | | | | |
|---|-------------|-----------------------------------|---|---|-------------------------------|---|---|---------------------|---------------------------|
| Cas | Age Sexe | Fusion congénitale commissures | | | Fusion acquise commissures | | | Degré de Sténose | Coarctation de l'aorte |
| | | A | B | C | A | B | C | | |
| 1 | 59M | | | x | x | x | | IV | |
| 2 | 69M | | | x | | x | | III | |
| 3 | 28M | x | | | | x | | III | x |
| 4 | 75M | | x | | | | | II | |
| 5 | 46M | | | x | | | | II | |
| 6 | 44M | | | x | | x | | II | |
| 7 | 59M | | x | | | | x | II | |
| 8 | 69M | | | x | | x | | II | |
| 9 | 61M | | x | | | | x | II | |
| 10 | 72M | | | x | | x | | IV | |
| 11 | 53M | | | x | x | x | | IV | x |
| 12 | 77M | | | x | x | | | III | |
| 13 | 71M | | x | | | | | II | |
| 14 | 76M | | | x | | | | I | |

Distribution en pourcentage de la fusion commissurale complète

| | Fusion congénitale | Fusion acquise |
|--------------|--------------------|----------------|
| Commissure A | 1/14 - 7.1% | 5/96 - 5.2% |
| " B | 4/14 - 28.5% | 50/96 - 52.0% |
| " C | 9/14 - 64.2% | 26/96 - 27.0% |

Tableau XIII: Ce tableau indique les commissures ou les fusions congénitales et acquises furent observées chez 14 cas de sténose aortique qui s'est développée sur des valves congénitalement bicuspides. Dans la partie inférieure du tableau, une comparaison est faite entre la fusion congénitale de ces 14 cas et la fusion acquise des 96 cas des groupes mitraux I & II. Le terme "fusion commissurale complète" implique que la fusion intéresse toute la longueur de la commissure.

Il n'est pas facile de comparer les séries des différents auteurs quant à la fréquence de la fusion commissurale puisqu'il y a manifestement beaucoup de différence dans le degré de sténose aortique parmi les cas choisis pour chaque série et aussi parce que le degré et l'étendue de la fusion ne sont pas toujours définis. Cependant dans la forme acquise de la fusion commissurale, les auteurs s'accordent sur la fréquence plus grande de la fusion au niveau de la commissure « gauche-droite » (2, 8, 11, 23), commissure B dans notre série (séparant les feuillets coronaires gauche et droit); cette donnée est bien supportée par notre série.

Valvule aortique bicuspidie d'origine congénitale. — 14 cas de notre série, une fréquence de 11%, présentaient une sténose aortique qui s'était développée sur une valvule aortique congénitalement bicuspidie. Les données anatomiques relatives à ce groupe sont présentées dans le tableau XIII. Il est intéressant de noter que 9 cas appartiennent au groupe mitral I, 5 cas au groupe II et aucun au groupe III.

Il est reconnu depuis de nombreuses années qu'une valvule aortique congénitalement bicuspidie est susceptible de se sténoser avec les années. En 1886, Osler (3), mettait en lumière certains critères macroscopiques de cette entité et la reconnaissait comme facteur étiologique dans certains cas de sténose aortique. En 1937, Gross (8), affirmait qu'une valvule aortique bicuspidie, particulièrement chez l'adulte, ne devait pas être qualifiée de congénitale à moins qu'elle ne fut associée à d'autres malformations cardiaques congénitales. La fausseté de cet énoncé est maintenant reconnue de tous.

Le problème de l'origine congénitale ou acquise de la valvule aortique bicuspidie a été étudié par Koletsky (22, 23). Il trouva 18 cas de la variété congénitale parmi 3,300 autopsies consécutives, 9 chez le nouveau-né et l'enfant et 9 chez l'adulte. Il émit l'opinion que les caractéristiques macroscopiques de la valvule aortique congénitalement bicuspidie étaient tellement distinctives qu'elles étaient

pratiquement pathognomoniques, mais que le diagnostic final et décisif appartenait à la microscopie. Un processus pathologique surajouté à la valvule bicuspidie fut rencontré chez 7 des 9 cas adultes sous forme d'atteinte rhumatismale, d'endocardite bactérienne ou de sclérose « calcifiante ». D'après l'auteur, les feuillets valvulaires de la variété congénitale sont composés de tissu imparfait et déficient qui les prédispose fortement à la dégénérescence et la fibrose, celles-ci conduisant éventuellement elles-mêmes à la calcification.

L'association de la valvule aortique congénitalement bicuspidie avec la coarctation de l'aorte est bien connue (42-44). Que cette condition avec ou sans coarctation de l'aorte, soit susceptible de devenir le siège d'un processus sténosant et calcifiant est un fait bien accepté (22, 35, 44, 45). Le même problème de l'étiologie primitivement athérosclérotique ou rhumatismale de ce processus n'est pas encore résolu. Il semble cependant que les auteurs s'entendent sur le fait que dans la variété congénitale, la valvule soit plus susceptible que normalement de devenir le siège d'un processus dégénératif à cause de 2 facteurs théoriques: le premier est l'augmentation du traumatisme valvulaire à cause de la fusion précoce et anormale de 2 feuillets en un seul et le second est la possibilité que le tissu valvulaire lui-même soit imparfait ou déficient, le rendant plus susceptible à la dégénérescence; cette dernière hypothèse est supportée par Koletsky (22).

Puisque cette étude ne comportait pas d'examen microscopique, une sélection rigide des cas d'origine congénitale fut faite selon les critères de Koletsky (23) et tous les cas douteux furent exclus. Le raphé commissural, lorsque présent, devait se détacher de la paroi aortique du fond même du sinus de Valsalva. Du côté ventriculaire, nous n'avons pas accepté les spécimens qui montraient un espace triangulaire seulement partiellement oblitéré au niveau de la commissure qui sépare normalement 2 feuillets voisins. Furent acceptés dans ce groupe seulement les spécimens

qui montraient une ligne convexe parfaite et ininterrompue du feuillet conjoint du côté ventriculaire. Aucun cas ne montrait évidence de fusion acquise proximale ou distale. Le raphé congénital était extrêmement variable. Dans quelques cas, il consistait en un épaississement peu marqué à la base du feuillet conjoint, le divisant en 2 moitiés et s'étendant supérieurement vers le bord libre du feuillet en 2 moitiés et s'étendant supérieurement vers le bord libre du feuillet sur une longueur de 4-5 millimètres. Dans d'autres cas, il s'étendait comme un bourrelet bien défini de la base jusqu'aux $\frac{3}{4}$ environ de la longueur totale du feuillet. Rarement se prolongeait-il jusqu'au bord libre du feuillet. Treize valvules montraient des calcifications nodulaires ou diffuses, une était très épaissie et fibrosée mais non calcifiée. Seulement 2 feuillets conjoints ne montraient aucune évidence de raphé à leur base d'implantation.

Ces 14 cas furent tous rencontrés dans les groupes « mitraux » I et II. Aucune explication n'est offerte pour le fait qu'aucun cas ne fut trouvé dans le groupe III avec atteinte valvulaire mitrale. 9 des 14 cas, 64.2%, présentaient un feuillet conjoint résultant de la fusion des feuillets coronaires droit et postérieur; dans 4 cas, 28.5%, la fusion accolait les feuillets coronaires droit et gauche et dans un cas seulement, 7.1%, les feuillets coronaires gauche et postérieur. Si l'on exclut les 14 cas de valvules aortiques bicuspidées congénitales des groupes « mitraux » I et II, la fréquence de la fusion commissurale totale i.e. intéressant toute la longueur de la commissure, se lit comme suit:

| | |
|--------------------|-------|
| Commissure A | 4.8% |
| Commissure B | 52.4% |
| Commissure C | 21.9% |

Dans notre série, par conséquent, la commissure C est congénitalement absente ou fusionnée dans 64% de nos 14 cas de valvules aortiques bicuspidées de la variété congénitale contre seulement 22% des cas dans la variété acquise de cette condition. Ces données sup-

portent l'opinion que le type congénital est une entité bien distincte du type acquis.

Il est à noter que dans certains cas de valvule aortique congénitalement bicuspidée, les relations des feuillets aortiques avec les structures cardiaques avoisinantes peuvent être modifiées. Dans une valvule normale, les 3 feuillets ont une relation bien constante avec le feuillet mitral antérieur, les parties membraneuse et musculaire du septum inter-ventriculaire et les ostia des artères coronaires. Dans la forme congénitale, la valve avec ses feuillets conjoints paraît dans quelques cas tournée dans le sens anti-horaire de telle façon que le feuillet aortique postérieur perd ses relations habituelles avec le feuillet mitral antérieur et la commissure C, lorsque présente, devient antérieure à la partie membraneuse du septum inter-ventriculaire.

Eperons calcifiés.—Dans la sténose aortique, de petites formations calcifiées sont fréquemment rencontrées se dirigeant supérieurement de la profondeur du sinus de Valsalva vers la paroi aortique ou inférieurement vers le septum inter-ventriculaire ou le feuillet mitral antérieur. Dans un cas, la lumière de l'ostium coronarien gauche était réduite de 50% par la présence d'un tel éperon originant du feuillet aortique coronaire gauche. Le patient, âgé de 53 ans, ne s'était jamais plaint d'angine de poitrine. La plupart des éperons se dirigeant supérieurement étaient courts, mesurant de 3 à 5 mms et prenaient leur origine en général de la base des feuillets au fond des sinus de Valsalva et seulement rarement des commissures.

Ces éperons ascendants semblaient souvent se prolonger inférieurement du côté ventriculaire du feuillet aortique. Ici encore, ils originaient des feuillets eux-mêmes plutôt que des commissures et gagnaient le septum inter-ventriculaire ou le feuillet mitral antérieur. Leur longueur moyenne variait de 5 à 15 mms, alors que quelques-uns mesuraient jusqu'à 25 mms, longueur nettement supérieure à celle des éperons ascendants du côté aortique de la valvule. Les éperons ne parurent aucunement différents dans les 3 groupes mitraux, mais

étaient un peu moins fréquents dans le groupe III, ceci étant probablement attribuable au fait qu'il y avait moins de valves extrêmement calcifiées dans ce groupe que dans les 2 autres.

Une attention tout à fait spéciale fut portée aux éperons qui intéressaient la partie membraneuse du septum inter-ventriculaire et leur localisation exacte quant à cette structure fut notée avec soin. Plusieurs auteurs ont fait mention de la présence de troubles de conduction notés à l'électrocardiogramme dans la

En ce qui concerne le bloc de branche gauche, 10 cas ne montraient aucune anomalie macroscopique au niveau du septum membraneux, 2 cas montraient des calcifications dans le septum et 4 cas avaient des calcifications immédiatement voisines du septum membraneux. Dans le bloc de branche droit, il y avait 4 cas sans anomalie du septum membraneux et un cas avec calcification immédiatement antérieure à celui-ci. Et il en est ainsi des autres anomalies qui sont résumées dans le tableau XIV.

TABLEAU XIV

| CORRELATION entre les CALCIFICATIONS du SEPTUM INTER-VENTRICULAIRE et les TROUBLES de CONDUCTION et du RYTHME | | | |
|---|--|---|---|
| | Calcification absente du septum membraneux | Calcification présente dans septum membraneux | Calcification pres du septum membraneux |
| Bloc de branche gauche | 10 | 2 | 4 |
| Bloc de branche droit | 4 | | 1 |
| Bloc A-V du 1er degré | 8 | 1 | |
| Bloc A-V du 2ieme degré | 1 | | 1 |
| Bloc A-V complet | 1 | 1 | |

sténose aortique calcifiée. Le bloc auriculo-ventriculaire complet, le bloc de branche et un prolongement de l'intervalle PR ont été rapportés par plusieurs auteurs (10, 18, 30, 34, 41, 46) et ont été attribués dans certains cas à la présence de ces plaques calcifiées à proximité du système de conduction du myocarde (2, 10, 18).

Les données électrocardiographiques ont été données dans le tableau X. Bien que plusieurs éperons atteignaient des régions immédiatement antérieure, postérieure ou supérieure au septum membraneux, celui-ci n'était en réalité traversé par eux que dans 4 cas. Deux étaient exempts de trouble du rythme, un montrait un bloc de branche gauche et l'autre un bloc auriculo-ventriculaire complet associé à un bloc de branche gauche.

COMMENTAIRES

I — *Aspects cliniques.*

L'absence de critères bien établis dans l'évaluation du degré de la sténose aortique est probablement responsable dans bien des cas des différences notées dans les résultats de diverses publications par le passé. Les données obtenues récemment (37) indiquent qu'un degré important de sténose valvulaire aortique doit être présent avant l'apparition d'altérations hémodynamiquement significatives.

La sténose aortique calcifiée est une maladie lentement progressive. Cliniquement, des patients asymptomatiques qui présentaient des souffles systoliques de pointe ou de base considérés au début comme non significatifs ont été suivis régulièrement pendant des an-

nées (10, 33). Avec les années, le souffle systolique devenait plus intense au foyer aortique et acquérait les caractéristiques habituellement associées à la sténose aortique avec deuxième bruit diminué d'intensité et l'apparition d'un thrill à la palpation dans certains cas. L'autopsie confirma le diagnostic de sténose aortique chez ces patients. D'un côté, la sténose aortique est une lésion qui se développe lentement dans le sens que la valve sténosée devient de plus en plus calcifiée et rigide avec le temps. D'un autre côté, le ventricule gauche peut maintenir dans bien des cas un débit sanguin adéquat pendant des années si la circulation coronarienne est suffisante. En conséquence, l'argument qui veut que la sténose aortique soit une maladie dégénérative parce qu'elle se rencontre surtout chez les personnes plus âgées n'est pas nécessairement vrai. Dry et Willius (10) ont émis l'opinion que le processus rhumatismal qui aboutit à la sténose calcifiée de la valve aortique est originalement une forme légère de cardite rhumatismale. La valvule fibrosée et épaissie devient le siège d'un processus sténosant progressif qui conduit à la calcification au cours des années. Que des attaques cliniquement plus sérieuses de fièvre rhumatismale soient plus susceptibles de produire des dégâts valvulaires plus importants et plus précoces que les formes frustes ou non reconnues de la maladie est une hypothèse plausible mais qu'il n'est pas facile de prouver ni de contredire.

La période de temps souvent prolongée qui sépare l'apparition des symptômes et signes de la maladie d'une attaque de fièvre rhumatismale antérieure, reconnue ou non dans l'enfance ou l'adolescence, explique probablement la fréquence peu élevée d'une histoire positive pour la fièvre rhumatismale dans cette maladie.

Il est intéressant de noter la ressemblance des pourcentages du tableau I qui montre la distribution générale des 3 groupes « mitraux », indépendamment de l'âge et du sexe, en relation avec le degré de sténose de la valvule aortique. Il est généralement accepté

que la sténose et la régurgitation mitrales sont d'étiologie rhumatismale dans la majorité des cas (47, 51-53). A cause de ce fait, on aurait pu spéculer que les cas du groupe « mitral » II et plus spécialement ceux du groupe III avec lésions valvulaires mitrales significatives auraient présenté non seulement une fréquence plus élevée de fusion commissurale entre les feuillets aortiques mais aussi une fusion plus étendue. En d'autres mots, il semblait qu'une plus grande proportion de cas de sténose aortique grades III et IV, aurait été rencontrée dans le groupe mitral III que dans les deux autres groupes. Tel n'a cependant pas été le cas.

Pourquoi la sténose aortique prédomine-t-elle chez l'homme et la sténose mitrale chez la femme? La réponse à cette question demeure un mystère complet.

La fréquence des différents symptômes et signes de l'insuffisance cardiaque est comparable dans les 3 groupes et conséquemment aide peu dans le diagnostic différentiel des lésions valvulaires prédominantes, aortiques ou mitrales. Il existe cependant une différence assez frappante: Alors que la fréquence générale de la dyspnée nocturne paroxystique est d'environ 40% dans la sténose aortique, ce symptôme n'était présent que chez 2 des 14 patients du groupe « mitral » III qui, en plus de leur sténose aortique présentaient une sténose mitrale serrée. Friedberg (47) en effet mentionne que dans la sténose mitrale, la dyspnée est à peu près toujours provoquée par l'effort. Rarement est-elle du type paroxystique nocturne rencontrée dans l'insuffisance ventriculaire gauche des cardiopathies aortique, hypertensive ou coronarienne.

S'il est vrai que l'apparition de signes objectifs d'insuffisance cardiaque comporte un pronostic sérieux à brève échéance, il est également vrai que la dyspnée, l'angine de poitrine et la syncope à l'effort peuvent précéder l'insuffisance cardiaque de 10 et même parfois de 20 ans. Cependant, très peu de patients souffrant de sténose aortique présenteront une évolution prolongée d'insuffisance cardiaque

plus ou moins progressive, telle qu'observée dans les cardiopathies mitrales.

Plusieurs auteurs ont insisté sur la fréquence de la douleur angineuse et de la syncope dans la sténose aortique (16, 18, 21, 46). La douleur angineuse est due à l'ischémie myocardique provoquée par une diminution importante du débit sanguin minute des artères coronaires dans cette condition. Cette diminution est due à un débit cardiaque fixe à travers la valvule aortique sténosée et à l'augmentation de la résistance coronarienne secondaire à une élévation importante de la pression intra-ventriculaire gauche (19, 20, 37, 48). Du point de vue pratique cependant, il convient de se rappeler que 23 des 33 patients (70%) souffrant d'angine de poitrine dans les groupes « mitraux » I et II, montraient un degré important d'athérosclérose coronarienne (grades III et IV); 10 (30%) montraient seulement un degré léger ou modéré du même processus. Les mêmes considérations s'appliquent aux 14 patients morts subitement. De ce dernier groupe, 10 (71%) montraient un grade III ou IV de maladie coronarienne athérosclérotique. Ainsi, il est vrai de dire que l'angine de poitrine et la mort soudaine peuvent se rencontrer dans la sténose aortique en l'absence d'un degré important de maladie coronarienne mais il faut ajouter qu'en général, c'est l'exception plutôt que la règle. Avant d'affirmer que la douleur angineuse d'un patient est due à sa sténose aortique et surtout avant de la soumettre à une commissurotomie aortique, il importe d'établir au préalable que la lésion est hémodynamiquement significative en mesurant le gradient de pression trans-valvulaire aortique et le débit cardiaque.

La syncope d'effort dans la sténose aortique est un symptôme relativement rare et ne fut rencontrée que dans 10% des cas de notre série. D'une façon générale, la syncope d'effort est attribuée à une perfusion cérébrale diminuée à cause d'une chute soudaine du débit cardiaque ou de la tension artérielle (37). Dans la sténose aortique, l'anoxie cérébrale résulte de la combinaison de 2 fac-

teurs: un petit débit cardiaque fixe qui augmente d'une façon insuffisante à l'effort et une vasodilatation périphérique généralisée initiée par l'effort physique avec diminution subséquente de la résistance vasculaire périphérique.

Signes physiques

Les signes groupés par Christian (7) sont acceptés comme diagnostiques de la sténose aortique. Les voici énumérés:

- 1) Un souffle systolique râpeux au foyer aortique s'irradie aux vaisseaux du cou souvent accompagné d'un souffle diastolique aortique à caractère doux et d'un thrill systolique au foyer aortique à la palpation.
- 2) Un deuxième bruit aortique diminué d'intensité ou absent.
- 3) Un pouls radial qui atteint son maximum et décroît d'une façon lente et progressive.
- 4) Une pression différentielle diminuée ou normale.
- 5) La cardiomégalie.

Il importe de savoir que ces signes ne se rencontrent pas tous et toujours dans tous les cas de sténose aortique, même les sténoses serrées (27, 30, 34). Un des problèmes les plus difficiles dans l'investigation des patients porteurs de sténose aortique est l'interprétation du souffle systolique de pointe entendu dans bien des cas. Dans notre série, en effet, un tel souffle fut noté chez 36% des cas des groupes « mitraux » I et II et chez 82% des cas du groupe « mitral » III. Ce souffle n'a pas toujours été interprété comme diagnostique de régurgitation mitrale puisqu'en effet ce diagnostic n'a été porté que chez 10 cas et mis en doute chez 5 autres des 33 cas des groupes « mitraux » I et II chez qui ce souffle avait été noté.

Il est possible que le souffle systolique de pointe soit secondaire à une insuffisance mitrale « relative » dans certains cas. En voici un exemple: un patient est admis à l'hôpital en insuffisance cardiaque aiguë, des souffles

systoliques intenses sont entendus au foyer aortique et à la pointe, le souffle de pointe est prolongé et s'irradie largement dans l'aiselle gauche. Un diagnostic de sténose aortique et de régurgitation mitrale a donc été porté par plusieurs observateurs. Le patient répondit bien à la médication; lorsqu'examiné quelques semaines après son congé de l'hôpital alors qu'aucun signe d'insuffisance cardiaque n'était présent, le souffle systolique de pointe était disparu alors que le souffle aortique demeurait intact. Un souffle systolique de pointe est en effet souvent entendu en présence d'insuffisance ventriculaire gauche en l'absence de lésion organique de la valvule mitrale (49).

En dehors de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë où le ventricule gauche se dilate probablement d'une façon subite, il est plus difficile de déterminer le rôle que pourrait jouer une régurgitation mitrale dite relative dans la sténose aortique isolée. Dans cette condition, comme on le sait, le myocarde peut atteindre une épaisseur extrême, mais la cavité ventriculaire gauche ne paraît pas dilatée de façon évidente en l'absence de régurgitation aortique significative.

Un souffle systolique de pointe fut entendu chez 82% des cas du groupe « mitral » III. Un diagnostic de régurgitation mitrale fut porté chez 50% des cas de ce groupe. Du point de vue strictement pathologique, cependant, la sténose mitrale nous a paru non seulement plus fréquente mais aussi plus importante que la régurgitation mitrale; ainsi, dans notre série, un seul cas de régurgitation mitrale fut considéré d'un degré important, grade III ou IV. Tout en admettant le fait que la sténose mitrale soit plus facilement reconnaissable et appréciable pathologiquement que l'insuffisance mitrale, il ne semble pas que ce facteur seul puisse expliquer la fréquence nettement supérieure de la sténose mitrale sur l'insuffisance mitrale dans notre série. Le même phénomène se reflète parmi les 91 cas de la série de Karsner et Koletsky (2) qui montraient une atteinte valvulaire mitrale. Une sténose mitrale serrée fut observée chez 22, une sténose légère à mo-

dérée chez 26 et une lésion non déformante chez 43. Aucune explication n'est offerte pour ce phénomène.

Il est reconnu que certains cas de sténose mitrale serrée peuvent éventuellement perdre leur roulement diastolique. Ce phénomène fut attribué par MacKinnon et coll. (50) à la diminution du débit sanguin à travers l'orifice mitral rétréci à cause de la résistance pulmonaire très élevée. Dans le même ordre d'idée, un cas de notre série avec sténose aortique serrée (grade III) associée à une sténose mitrale également serrée, ne présentait aucun signe objectif au foyer aortique. Bien que le patient fut examiné par 3 cardiologues, la lésion valvulaire aortique ne fut pas soupçonnée. Il est probable que le mécanisme responsable de ce phénomène inusité soit la diminution importante du débit sanguin à travers l'orifice aortique à cause de l'orifice mitral rétréci situé en amont; bien que cette observation soit unique parmi les 7 cas de sténose aortique serrée (grades III et IV) dans le groupe « mitral » III, son importance n'est pas négligeable du fait des conséquences chirurgicales possibles.

II — *Considérations pathologiques*

Théoriquement parlant, si 2 processus étiologiques indépendants, l'un inflammatoire et l'autre dégénératif étaient incriminés dans la pathogénèse de la sténose aortique, celle-ci devrait présenter 2 entités pathologiques distinctes. Une étude macroscopique détaillée de notre matériel d'autopsie a montré que tel n'était pas le cas. Qualitativement, dans les 3 groupes avec ou sans atteinte valvulaire mitrale significative, la valve aortique atteinte est essentiellement la même. Il existe en effet une ressemblance frappante dans la répartition des cas et groupes selon le degré de la sténose de même que la distribution et l'importance de la fusion commissurale.

Les auteurs qui acceptent la possibilité d'un processus dégénératif d'origine athérosclérotique au niveau de la valvule aortique comme agent étiologique de sténose de cette valve (1, 13, 17, 26) insistent sur le fait que le pro-

cessus se localise avant tout sur la face aortique de la valve, exclusivement ou d'une façon prédominante à la base des feuillets. Ils présentent des arguments assez convaincants en faveur de l'existence d'un tel processus. A la lumière des données hémodynamiques actuelles, cependant, il est peu probable que ce genre de valve n'offre de résistance appréciable au débit sanguin du ventricule gauche; ces valves ne constituent donc pas des cas de sténose véritable, du moins du point de vue hémodynamique.

D'une façon générale, il est vrai de dire que plus la fusion commissurale est importante, plus la valve est sténotique. Dans les groupes « mitraux » I et II, plus la valve est sténosée, plus les feuillets aortiques sont calcifiés et rigides produisant ainsi des déformations valvulaires considérables. Le groupe « mitral » III cependant offre une exception frappante à cette règle; en présence d'une sténose mitrale serrée, la sténose aortique aussi serrée soit-elle, échappe à la calcification dans la majorité des cas.

Ce mécanisme « protecteur » de la valve mitrale sur la valve aortique en tant que le processus de calcification est concerné n'est pas un facteur d'âge ou de durée de la maladie. En effet, l'âge moyen au décès des cas du groupe « mitral » III avec sténose aortique grades III et IV est de 55 ans, âge auquel les calcifications sont présentes en abondance chez la même catégorie de patients des groupes I et II. Le cas le plus âgé du groupe III était de 69 ans et en dépit du fait qu'il y avait fusion importante des 3 commissures aortiques avec seulement un petit ostium aortique résiduel, il n'y avait aucune évidence de calcification des feuillets aortiques.

Sur la foi de ces observations, certaines spéculations viennent à l'esprit. L'épaississement fibreux des feuillets aortiques, la présence d'un ou plusieurs raphés commissuraux de nature congénitale ou acquise ou tout changement capable de diminuer la mobilité ou la flexibilité du tissu valvulaire sont autant de conditions susceptibles de devenir le siège d'un processus lent mais progressif de calcification.

Si ces changements sont localisés préférentiellement sur les bords libres et la ligne de fermeture des feuillets le long des commissures, il résultera un degré plus important de rigidité de l'appareil valvulaire qui aboutira à son tour en des calcifications volumineuses des feuillets et difformité considérable de la valve.

Il paraît logique de penser que le stress imposé par le passage et la pression du sang sur le tissu valvulaire épaissi et fibreux pendant la systole et la diastole soit en grande partie responsable du processus progressif de calcification. En faveur de cette hypothèse est le fait qu'en présence d'un débit sanguin ventriculaire gauche diminué à cause d'un orifice mitral rétréci, la valvule aortique sténosée échappe dans la majorité des cas aux changements calcaires étendus presque universellement présents lorsque la valve mitrale est normale.

Il s'agit probablement plus que d'une simple coïncidence que 2 des 4 cas de notre série avec plaques calcifiées dans le septum inter-ventriculaire membraneux montrent un bloc de branche gauche. Cependant, d'accord avec Friedberg et Sohval (46), il ne semble pas que ceci soit le mécanisme habituel dans la majorité des cas. Il est possible que des sections sérieées du septum inter-ventriculaire en entier auraient révélé des dommages organiques au niveau du faisceau de His ou de ses branches qui n'ont pas été observées macroscopiquement. Tout ce que nous pouvons conclure est que la majorité des cas de notre série avec troubles de conduction électrocardiographiques ne montraient pas de changements macroscopiques au niveau du septum membraneux.

Dans 11% des cas de notre série, la sténose aortique s'est greffée sur une valve aortique congénitalement bicuspidée. L'importance de ce groupe du point de vue clinique vient du fait suivant: il arrive que les raphés commissuraux acquis soient quelque peu rétractés et attirés inférieurement dans la valve aortique sténosée sous le plan horizontal habituel des commissures normales. Si le feuillet conjoint

acquis est séparé mécaniquement le long du raphé, les 2 feuillets qui en résultent ont une morphologie grossièrement normale et leur face aortique demeure concave supérieurement. Ils deviennent deux feuillets individuels avec leurs propres sinus de Valsalva. Dans la valve congénitalement bicuspidée, le raphé, lorsque présent, est situé au fond même du feuillet conjoint à la partie la plus basse du sinus de Valsalva. Une fracture ou rupture le long du raphé diviserait le feuillet conjoint dans sa partie la plus basse. Chaque feuillet résultant deviendrait ainsi la moitié d'un feuillet aortique normal avec un de ses deux côtés non supporté. Du point de vue pratique donc, une commissurotomie aortique avec formation d'une valve à 3 commissures chez un patient porteur de sténose aortique greffée sur une valve aortique congénitalement bicuspidée donnerait naissance en toute probabilité à une régurgitation aortique importante.

Résumé

Ce travail consiste en une étude clinique et pathologique de 127 cas de sténose aortique prouvés à l'autopsie. La sténose aortique était isolée dans 48 cas (groupe « mitral » I), associée à des changements pathologiques de la valvule mitrale jugés non significatifs du point de vue fonctionnement valvulaire dans 48 cas (groupe « mitral » II) ou associée à des changements pathologiques significatifs de la valvule mitrale sous forme de sténose ou régurgitation (groupe « mitral » III). Cette classification fut adoptée dans le but de déterminer si la présence de pathologie mitrale surajoutée à la sténose aortique modifie les caractères morphologiques et cliniques de cette dernière maladie.

Summary

A clinico-pathological correlation was made of 127 cases of aortic stenosis proven at autopsy. The gross specimen was studied in each case. The 127 cases

L'auteur tient à remercier sincèrement les docteurs Jesse E. Edwards et Milton W. Anderson, de la Clinique Mayo, qui, grâce à leurs directives, ont rendu ce travail possible.

were divided in 3 groups (referred to as "mitral" groups) according to the findings in the mitral valve. In "mitral" group I, 48 cases, the mitral valve was normal. "Mitral" group II, 48 cases, showed lesions in the mitral valve that were considered physiologically insignificant. In "mitral" group III, 31 cases, the mitral valve was the seat of definite stenosis or regurgitation, changes usually associated with rheumatic endocarditis. This classification was used in order to determine if the presence of mitral valve disease associated with aortic stenosis alter the morphological and clinical characteristics of this disease.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. G. MONCKEBERG: Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. *Virchows Archiv f. pathologische Anat. und Phys. und f. Klinische Medizin*, **176**: 472, 1904.
2. H. T. KARSNER et S. KOLETSKY: *Calcific disease of the aortic valve*. Lippincott, Philadelphie, 1947.
3. Wm. OSLER: The bicuspid condition of the aortic valves. *Tr. A. Am. Physicians*, **1**: 185, 1886.
4. E. LIBMAN: Some general considerations concerning affections of the valves of the heart. *M. Clin. North America*, **1**: 573, 1917-18.
5. E. LIBMAN: Observations on rheumatic fever. *Tr. A. Am. Physicians*, **18**: 188, 1928.
6. R. C. CABOT: *Facts on the heart*. Saunders, édit., Philadelphie, 1926.
7. H. A. CHRISTIAN: Aortic stenosis with calcification of the cusps. *J. A. M. A.*, **97**: 158, 1931.
8. L. GROSS: So-called congenital bicuspid aortic valve. *Arch. Pathol.*, **23**: 350, 1937.
9. B. J. CLAWSON, J. F. NOBLE, N. H. LUFKIN: The calcified nodular deformity of the aortic valve. *Am. Heart J.*, **15**: 56, 1938.
10. T. J. DRY, F. A. WILLIUS: Calcareous disease of the aortic valve. *Am. Heart J.*, **17**: 138, 1939.
11. E. M. HALL, T. ICHIOKA: Etiology of calcified nodular aortic stenosis. *Am. J. Pathol.*, **16**: 761, 1940.
12. H. M. MARGOLIS, F. O. ZIELLESSEN, A. R. BARNES: Calcareous aortic valvular disease. *Am. Heart J.*, **6**: 349, 1931.
13. A. R. SOHVAL, L. GROSS: Calcific sclerosis of the aortic valve (Monckeberg type). *Arch. Pathol.*, **22**: 477, 1936.
14. N. E. REICH: Calcific aortic valve stenosis: a clinico-pathologic correlation of 22 cases. *Ann. Int. Med.*, **22**: 234, 1945.
15. G. A. KILOH: Pure aortic stenosis. *Brit Heart J.*, **12**: 33, 1950.
16. S. MCGINN, P. D. WHITE: Clinical observations on aortic stenosis. *Am. J. Med. Sc.*, **188**: 1, 1934.
17. G. LESNICK, M. J. SCHLESINGER: Calcareous aortic valve stenosis with particular reference to the etiology. *Am. Heart J.*, **16**: 43, 1938.
18. E. P. BOAS: Angina pectoris and heart block as symptoms of calcareous aortic stenosis. *Am. J. Med. Sc.*, **190**: 376, 1935.
19. H. D. GREEN: The coronary blood flow in aortic stenosis, aortic insufficiency and in arterio-venous fistula. *Am. J. Physiology*, **115**: 94, 1936.
20. H. D. GREEN, D. F. GREGG: Changes in the coronary circulation following increased aortic pressure, augmented cardiac output, ischemia and valve lesions. *Am. J. Phys.*, **130**: 126, 1940.

21. A. W. CONTRATTO, S. A. LEVINE: Aortic stenosis with special reference to angina pectoris and syncope. *Ann. Int. Med.*, **10**: 1636, 1937.
 22. S. KOLETSKY: Congenital bicuspid aortic valves. *Arch. Int. Med.*, **67**: 129, 1941.
 23. S. KOLETSKY: Acquired bicuspid aortic valves. *Arch. Int. Med.*, **67**: 157, 1941.
 24. S. KOLETSKY: Acquired bicuspid aortic valves with retracted horizontal raphe. *Am. J. Pathol.*, **19**: 395, 1943.
 25. S. KOLETSKY: Bicuspid aortic valves and bacterial endocarditis. *Am. Heart J.*, **26**: 343, 1943.
 26. C. T. ASHWORTH: Atherosclerotic valvular disease of the heart. *Arch. Pathol.*, **42**: 285, 1946.
 27. C. W. KUMPE et W. B. BEAN: Aortic stenosis: A study of the clinical and pathological aspects of 107 proved cases. *Medicine*, **27**: 139, 1948.
 28. M. J. HORAN, A. R. BARNES: Calcareous aortic stenosis and coronary artery disease. *Am. J. Med. Sc.*, **215**: 451, 1948.
 29. G. A. KILOH: Pure aortic stenosis. *Brit. Heart J.*, **12**: 33, 1950.
 30. M. W. ANDERSON, J. R. KELSEY, J. E. EDWARDS: Clinical and pathological considerations in cases of calcific aortic stenosis. *J. A. M. A.*, **149**: 9, 1952.
 31. R. J. BING: Coronary blood flow, cardiac oxygen consumption and cardiac efficiency in man. *Abstracts, Bull. John Hopkins Hosp.*, **84**: 396, 1949.
 32. C. P. BAILEY, R. P. GLOVER, T. J. E. O'NEILL, H. P. REDONDO RAMIREZ: Experiences with experimental surgical relief of aortic stenosis. *J. Thoracic Surg.*, **20**: 516, 1950.
 33. E. P. BOAS: The evolution of calcareous aortic stenosis. *Geriatrics*, **8**: 142, 1953.
 34. J. BERGERON, W. H. ABELMANN, H. VASQUEZ MILAN, L. B. ELLIS: Aortic stenosis. Clinical manifestations and course of the disease. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, **94**: 911, 1954.
 35. D. E. SMITH, M. B. MATTHEWS: Aortic valvular stenosis with coarctation of the aorta with special reference to the development of aortic stenosis upon congenital bicuspid valves. *Brit. Heart J.*, **17**: 198, 1955.
 36. H. GOLBERG, A. A. BASKT, C. P. BAILEY: The dynamics of aortic valvular disease. *Am. Heart J.*, **47**: 527, 1954.
 37. R. GORLIN, I. K. R. MacMILLAN, W. E. MEDD, M. B. MATTHEWS: Dynamics of the circulation in aortic valvular disease. *Am. J. Med.*, **18**: 855, 1955.
 38. V. O. BJORK, G. MALMSTROM: The diagnosis of aortic stenosis. *Am. Heart J.*, **50**: 303, 1955.
 39. J. L. WRIGHT: Differentiation of Aortic Stenosis and Aortic Regurgitation by Physiologic Methods. *Med. Clin. of North Amer.*, p. 1075, 1958.
 40. Symposium on Diagnostic Applications of Indicator Dilution Techniques. *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic*, **32**: 463 (4 sept.); 509 (18 sept.) 1957.
 41. A.M. MITCHELL, C.H. SACKETT, W.J. HUNZICKER, S.A. LEVINE: The clinical features of aortic stenosis. *Am. Heart J.*, **48**: 684, 1954.
 42. W. F. HAMILTON, M. E. ABBOTT: Coarctation of the aorta of the adult type. *Am. Heart J.*, **3**: 381, 1928.
 43. T. LEWIS, R. T. GRANT: Observations relating to subacute infective endocarditis. *Heart*, **10**: 21, 1923.
 44. G. H. REIFEINSTEIN, S. A. LEVINE, R. E. GROSS: Coarctation of the aorta. A review of 104 autopsied cases of the adult type 2 years of age or older. *Am. Heart J.*, **33**: 146, 1947.
 45. M. CAMPBELL, J. H. BAYLIS: Course and prognosis of coarctation of the aorta. *Brit. Heart J.*, **18**: 475, 1956.
 46. C. K. FRIEDBERG, A. R. SOHVAL: Non-rheumatic calcific aortic stenosis. *Am. Heart J.*, **17**: 452, 1939.
 47. C. K. FRIEDBERG: *Diseases of the Heart*, 2ème édit. Saunders, édit., Philadelphie, 1956.
 48. B. G. MUSSER, J. BOUGAS, H. GOLDBERG: Left heart catheterization with particular reference to mitral and aortic valvular disease. *Am. Heart J.*, **52**: 567, 1956.
 49. P. D. WHITE: *Heart Disease*, 4e édition. The MacMillan Co., édit., New York, 1951.
 50. J. MACKINNON, E. G. WADE, C. F. H. VICKERS: Mitral stenosis with very high pulmonary vascular resistance and atypical features. *Brit. Heart J.*, **18**: 449, 1956.
 51. W. A. D. ANDERSON: *Pathology*, 2ème édition. Mosby, St-Louis, 1953.
 52. E. T. BELL: *Textbook of Pathology*, 8ème édition. Lea and Febiger, édit., Philadelphie, 1956.
 53. H. T. KARSNER: *Human Pathology*, 8e édition. Lippincott, édit., Philadelphie, 1955.
-

MÉDECINE PSYCHO-SOMATIQUE

NEUROBIOLOGIE ET PSYCHOPATHOLOGIE ¹

J. B. BOULANGER,
L.Ps., D.I.P. (Paris), M.A., M.Sc.Méd., D.M., F.R.C.P. (C).²

Issu d'une division de la vésicule cérébrale antérieure, le diencéphale constitue, chez l'homme, à la fois un centre d'intégration de l'activité neuro-végétative et un relais pour les niveaux supérieurs de l'élaboration psychique, auxquels il apporte des incitations constantes nécessaires à leur fonctionnement de même que les éléments qui, en les renseignant sur le monde extérieur et sur l'état interne de l'organisme, structurent les ajustements moteurs et les conduites cognitives spécifiques de notre espèce.

Nous écarterons de notre propos, qui doit s'insérer dans le cadre de ce colloque sur les affections psychosomatiques et somatopsychiques, le rôle d'intermédiaire, voire de centre primitif de la conscience, que l'on reconnaît depuis longtemps au thalamus.

Certains de ses noyaux ne se projettent pas directement au cortex, d'autres assurent, par leurs associations, une organisation préalable aux influx qui parviendront au néocortex. D'ailleurs, l'allocortex reçoit, lui aussi, des fibres thalamiques.

Nous savons que les relations du thalamus et du cortex ne sont pas à sens unique. Les afférences corticales confèrent aux couches optiques un rôle beaucoup plus proche d'une collaboration que d'une simple voie de passage. Elles servent également de relais en sens inverse, entre l'écorce cérébrale et l'hypothalamus,

et font partie intégrante du substratum neurologique essentiel au comportement vigile.

Nous ne nous attarderons pas sur l'importance de l'hypophyse, qui non seulement sécrète des hormones affectant directement la croissance et le métabolisme, mais, par ses stimulines, contrôle l'équilibre humoral et l'harmonieux fonctionnement de l'appareil endocrinien, régulateur et modulateur de la vie tant somatique que psychique. Cette glande maîtresse a cependant un maître, l'hypothalamus, où s'opère également l'intégration neuro-motrice du comportement.

Parmi toutes les structures nerveuses qui se donnent rendez-vous à ce carrefour, l'hypothalamus est celle qui a de plus en plus retenu l'attention depuis les dernières années. Dès 1892, Goltz démontrait sur le chien décortiqué que l'expression de l'émotion était indépendante du cortex. Il y a plus de trente ans, Cannon, un des fondateurs de la neurophysiologie moderne, critiquait la théorie périphérique de l'émotion proposée par Lange et James, et en attribuait le mécanisme supérieur à la région thalamique. Bard, Ranson et Hess localisaient à l'hypothalamus le centre responsable des réactions somatiques et autonomiques observées chez l'animal privé de son écorce cérébrale.

La portée de ces travaux semblait toutefois sujette à caution, car les caractères de ces réactions demeuraient d'ordre réflexe; aussi les a-t-on qualifiées de pseudo-affectives. En d'autres termes, une émotion pouvait-elle se concevoir sans participation de la conscience ou, en langage physiologique, sans représentation corticale?

On ne mettait pas en doute l'action de l'hypothalamus comme organe effecteur des modifications endocriniennes et neuro-végétatives

1. Introduction aux « Symposium et Colloque sur les maladies somatopsychiques et psychosomatiques ». XXIX^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, Montréal, 26 sept. 1959.

2. Professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Montréal, médecin à l'hôpital Notre-Dame, psychiatre à l'Institut Albert Prévost, consultant en psychiatrie infantile à l'hôpital Sainte-Justine; membre fondateur de la Société Canadienne de Psychanalyse.

qui accompagnent les émotions fondamentales, ni des mimiques qui assurent la communication et la contagion émotives. L'hypothalamus commande à l'hypophyse et provoque directement par voie nerveuse la décharge d'adrénaline; il coordonne à sa partie antérieure le système parasympathique et à sa partie postérieure le système orthosympathique; par ses rapports avec les noyaux gris centraux, il est susceptible de déclencher les mouvements stéréotypés et les attitudes plastiques des muscles striés qui sont inséparables de l'émotion vécue. Ces réactions ne se produisent pas chez l'animal privé de son hypothalamus et de son cortex, et se déroulent de manière désordonnée, même avec un cortex intact, si l'hypothalamus est gravement lésé.

La pathologie humaine confirme le rôle primordial des structures diencephaliques, particulièrement de l'hypothalamus, dans la régulation de la vie affectivo-instinctuelle. Il suffit de rappeler les effets spectaculaires de l'électro-choc dans les psychoses maniaco-dépressives, les enseignements de l'encéphalite léthargique, avec ses séquelles de perversions biologiques et sexuelles, les altérations de la conscience dans les tumeurs du III^e Ventricle, les accès maniaques provoqués, au cours d'interventions neurochirurgicales, par l'irritation de l'hypothalamus.

Le thalamus, d'autre part, colorerait d'un élément affectif les sensations qu'il relaye au cortex; l'on connaît, par ailleurs, le caractère extrêmement pénible que revêtent, dans le syndrome thalamique décrit par Déjerine et Roussy, les sensations normalement banales et même celles qui d'ordinaire sont perçues comme agréables. On attribue à l'interruption des liaisons diencephalo-frontales, la chute de la tension émotionnelle, la réduction ou la perte de la composante affective de symptômes névrotiques, l'égoïsme qu'on observe dans les lobotomies et les topectomies. Il n'est pas sans intérêt de noter que le quotient intellectuel, malgré ce déficit global de la personnalité, demeure intact.

Or, il existe, enfoui dans les profondeurs de la scissure calloso-marginale, un cortex dont

la cytoarchitectonique diffère de celle des structures corticales plus évoluées qui recouvrent l'encéphale. C'est ce qu'on est convenu d'appeler, à cause de sa situation anatomique, le lobe limbique, ou le rhinencéphale, en raison de ses analogies avec le cerveau exclusivement olfactif des vertébrés inférieurs. Toutes les variétés de sensations, spécialement celles venant des viscères, s'y rendent.

Les connexions du cercle externe le relient au striatum et au thalamus; celles de sa partie la plus interne et la plus ancienne communiquent par le trigone avec l'hypothalamus et le mésencéphale. Ce cerveau inférieur exerce en outre une action à fois facilitatrice et inhibitrice sur le néocortex, siège des fonctions supérieures.

Ce circuit paleocortico-hypothalamo-mésencéphalique intègre les conduites liées à la faim et à la nourriture, à la sexualité et à l'émotion. Il ne détermine pas, comme le système néocortical, des mouvements précis dans le temps et l'espace, mais des attitudes qui mettent l'organisme en contact avec le milieu, qui anticipent l'action.

Il y aurait donc deux niveaux de comportement, avec le même point de départ sensitif et sensoriel, mais avec deux modes distincts d'exécution: celui de la vie de relation, par l'intermédiaire du néocortex moteur, et celui de la vie inconsciente, par l'action des centres moteurs sous-corticaux et neuro-végétatifs.

Il s'agit bien d'un cerveau viscéral, dont l'indifférenciation relative permet de relier des sensations et des impressions, des traces mnésiques plus confuses et qui les exprime, selon la modalité même de la motricité sous corticale et neuro-végétative, de façon globale et massive, par des mimiques, des stéréotypies, des décharges endocrinienne et des activations ou des inhibitions de la musculature lisse.

On comprend qu'il y ait un « langage des organes », et que ce langage puisse se traduire par des modifications végétatives devenant à la longue lésionnelles, sous l'influence de schèmes acquis avant la myélinisa-

tion, assez tardive chez l'homme, du néocortex. Ce système échappe à l'hégémonie des fonctions intellectuelles et volontaires supérieures.

A ce niveau infra-psychique, ne retrouverait-on pas les fondements biologiques de l'inconscient, de ce réservoir de pulsions que serait le *ça* et que le rhinencéphale, dans l'état actuel de nos connaissances neurophysiologiques, recélerait? Les expériences les plus concluantes sur la mémoire semblent bien en situer le substratum anatomique précisément dans le lobe temporal.

Quant au système effecteur sous-cortical, qui assure une certaine intégration de la conduite, qui peut agir avec ou sans le néocortex, mais, après la myélinisation définitive du système nerveux, agit normalement sous sa dépendance, ne serait-il pas ce *moi*, en partie inconscient et en partie préconscient, contrôlé par le *surmoi*, structure plus récente, plus évoluée et freinatrice?

Le principe de constance, invoqué par Freud à la suite du psychophysicien Fechner pour expliquer l'homéostasie psychique, trouverait même sa confirmation dans l'apaisement psychomoteur, enregistré par l'électroencéphalogramme, qui succède aux stimulations répétées quelle que soit leur nature.

Cette différenciation de deux systèmes complets intégrant le comportement nerveux à deux niveaux, permet de distinguer, sur le plan clinique et thérapeutique aussi bien que sur le plan étiologique et pathogénique, ce que l'on appelle les « névroses d'organes » des névroses de conversion, la maladie psychosomatique de la psychonévrose.

L'hystérie se traduit par des modifications de la vie de relation, soit de la musculature striée, des sensibilités extéroceptives et sensorielles, qui postulent une élaboration au ni-

veau néocortical. Avec la névrose d'organe, tout semble se passer en deçà, dans les couches archaïques du cerveau inférieur, dans la musculature lisse et les glandes à sécrétion interne et externe. C'est ainsi que s'expliquerait la résistance plus marquée des affections psychosomatiques à l'action de la psychothérapie et plus particulièrement de la psychanalyse.

Summary

Physiological, experimental and clinical data are studied in connection with psychosomatic disorders. An attempt is made to relate the biological and psychological mechanisms of organ neuroses to the functions of the paleocortico-hypothalamo-mesencephalic system. A neurologic substrate for the id, ego and superego is described.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. C. BUCY, H. KLUVER: Anatomic Changes Secondary to Temporal Lobectomy. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **44**: 1142, 1940.
2. J. F. DELAFRESNAYE: *Brain Mechanisms and Consciousness*. Thomas, édit., Springfield, 1954.
3. J. DELAY: *L'Electro-choc et la psycho-physiologie*. Masson, édit., Paris, 1946.
4. H. GASTAUT: Données actuelles sur les mécanismes physiologiques centraux de l'émotion. *Bull. Psychol.*, **11**: 119, 1957.
5. E. GELLHORN: *Physiological Foundations of Neurology and Psychiatry*. Univ. of Minnesota, édit., Minneapolis, 1953.
6. L. S. KUBIE: Modern Concepts of the Organization of the Brain. *Psychoanalyt. Quart.*, **22**: 21, 1953.
7. P. D. MacLEAN: Psychosomatic Disease and the « Visceral Brain ». *Psychosom. Med.*, **11**: 338, 1949.
8. S. NACHT: *La Psychanalyse d'aujourd'hui*. P. U. F., édit., Paris, 1956.
9. M. OSTOW: The Structural Model: Ego, Id and Superego. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **76**: 1098, 1959.
10. J. W. PAPEZ: A Proposed Mechanism of Emotion. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **38**: 725, 1937.

L'APPROCHE PSYCHOSOMATIQUE ¹

Camille LAURIN.²

Ce n'est pas seulement pour des soucis moraux que la médecine doit devenir plus humaine. C'est aussi pour atteindre à une plus grande vérité et efficacité thérapeutique.

Bien que toujours indispensable, la méthode anatomo-clinique, inaugurée par Laennec, selon laquelle les maladies doivent être considérées dans leurs rapports avec les altérations morphologiques des organes et des tissus, semble désormais dépassée. Depuis que Freud a pu expliquer la genèse du symptôme hystérique (paralysies, anesthésies, cécité, etc.) et le faire disparaître par la seule psychothérapie, que Cannon a montré les modifications organiques provoquées par la peur, la douleur et la colère, que Pavlov a réussi à faire saliver un chien en lui faisant entendre le son d'une cloche, prouvant ainsi la malléabilité insoupçonnée des structures physio-psychologiques, que Selye a mis en lumière les réactions en chaîne déclenchées par le stress émotif, que les neuro-endocrino-physiologistes ont commencé à débrouiller les mille et un mystères du carrefour diencephalo-hypophysaire, on peut dire que la médecine vient de prendre un nouveau tournant. On ne s'attache plus autant à l'analyse compartimentée des divers organes qu'au mécanisme de leurs articulations réciproques. La recherche devient plus générale en même temps qu'elle gagne en finesse et en profondeur. Ce n'est plus tel ou tel appareil que l'on scrute mais la constitution neuro-chimique de la cellule en même temps que les grands systèmes d'intégration qui la tiennent sous sa dépendance: électrolytiques, enzymatiques, métaboliques, endocriniens, nerveux, psychologiques et éthiques.

Grâce à ces recherches, l'on sait maintenant que l'organisme est solidaire de chacune de

ses parties, qu'il réagit globalement, dans tous ses registres, à chacun des *stimuli* qu'il reçoit, que cerveau et organes s'influencent mutuellement d'une façon continue, que le viscéral est aussi bien au cœur du psychique que le psychique au cœur du viscéral.

C'est là une transformation radicale de la conception que l'on s'est faite jusqu'ici de la médecine, de la maladie et de l'homme malade. Il a fallu attendre tout ce temps pour que les intuitions des praticiens de jadis se trouvent ainsi confirmées et traduites dans le langage scientifique de la médecine globale moderne. C'est à cette révolution que l'on donne le nom de psychosomatique, pour bien marquer son souci d'intégrer ce que deux siècles de cartésianisme avaient presque réussi à disjoindre.

De la théorie, on se devait de passer à la pratique. Le succès est immédiatement venu sanctionner la validité de la méthode. Les références s'accumulent chaque année par milliers. L'approche psychosomatique est maintenant utilisée dans tous les pays et appliquée à l'étude d'un nombre toujours croissant d'affections: ulcère d'estomac, colite ulcéreuse, cardiospasmе, syndrome angineux, hypertension artérielle, allergies, asthme, dermatites, migraine, goitre toxique, troubles gynécologiques, rhumatisme, maladies de l'adaptation, etc.

De l'ensemble de ces travaux, on peut dégager quelques postulats uniformément acceptés qui pourront nous servir à fonder une méthodologie.

A — UNITÉ OPÉRATIONNELLE DU CORPS ET DE L'ESPRIT

Le corps et l'esprit sont indissolublement engagés dans toute action humaine, que cette

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

2. Directeur du département de psychiatrie de l'Université de Montréal; directeur scientifique de l'Institut Albert-Prévost.

action humaine s'appelle digestion ou prière. Chez l'homme, la digestion possède une dimension spirituelle et la prière une dimension corporelle, ce qui doit amener le médecin à les étudier dans une perspective psycho-physiologique. Il existe de même un rapport dialectique entre ces deux dimensions. Besoin d'amour et agressivité ont leur traduction physiologique au niveau de la muqueuse stomacale mais la perturbation du processus digestif se traduit également au niveau de la sphère affective par une altération de l'humeur, qui retentit à son tour sur tout le métabolisme.

B — UNITÉ DE L'ORGANISME

On ne peut connaître totalement la fonction d'un organe que si l'on tient compte des rapports que celui-ci entretient avec l'organisme tout entier par l'intermédiaire des grands systèmes d'intégration: nerveux, endocrinien, etc. L'organisme est plus et autre chose que les organes que l'analyse y découvre. La fonction de chaque organe dépend ainsi de la structure de l'ensemble, de sa finalité et des lois spécifiques qui le régissent.

C — UNITÉ DE L'ORGANISME ET DE L'ENTOURAGE

L'organisme humain ne peut se concevoir que par rapport au milieu auquel il appartient et avec lequel il est en interaction constante; milieu physique, économique, familial, social, religieux, etc. Ce milieu façonne l'unité psychosomatique en même temps qu'il est transformé par elle.

D — IL N'Y A PAS DE MALADIES MAIS DES MALADES

La médecine moderne est personnaliste. Il n'y a pas deux ulcéreux identiques. D'un malade à l'autre, le processus morbide comporte des variantes étiologiques, pathogéniques et résolutives. Ainsi que le disait déjà saint Thomas, « *quemadmodum recipitur ad modum recipientis recipitur.* » Aux divers stimuli internes et externes, chacun réagit avec ses

caractéristiques éminemment particulières: hérédité, constitution, expériences antérieures, état de l'unité psychosomatique au moment de la réception du stimulus. De même, chaque organisme réagit aux thérapeutiques d'une manière qui lui est strictement individuelle et qui est fonction d'un passé où il se racine et d'un avenir où il se projette.

E — LA MALADIE EST UNE EXPÉRIENCE HUMAINE MAJEURE

Elle est vécue intensément par le sujet, modifie l'image et la conception qu'il a de lui-même, altère la qualité de ses rapports avec l'entourage, suscite en lui angoisse, révolte, démission, désespoir, dépendance, égoïsme ou humilité, courage, héroïsme et charité. Tous ces facteurs ont leur traduction physiologique et influencent ainsi le cours de la guérison.

F — LA RELATION MÉDECIN-MALADE

La réaction du malade à l'endroit du médecin et du milieu hospitalier fournit des renseignements précieux sur la structure et le fonctionnement de sa personnalité, sur les failles qui ont pu contribuer à la genèse du processus morbide, sur les ressources dont on peut tirer parti pour le travail de régénération. Par ailleurs, l'intuition du médecin, sa connaissance de l'âme humaine, sa personnalité, ses vertus, ses attitudes ont un effet tout aussi important que les médications et interventions auxquelles il se résoud. En témoignent d'une façon positive les effets thérapeutiques d'une utilisation optimum de ces relations réciproques et d'une façon négative la fréquence des affections iatrogéniques et la prolifération des charlatans.

Après avoir dégagé ces postulats, voyons-en maintenant les conséquences méthodologiques. Disons tout de suite que l'approche psychosomatique ne néglige aucune des données scientifiques de la médecine. Elle se les incorpore toutes mais les situe dans un ensemble plus vaste. Elle s'intéresse en même temps et à l'âme et au corps, aux hormones et aux

émotions, aux électrolytes et aux complexes, aux techniques de laboratoire et à l'investigation de la personnalité. Puisque vous connaissez déjà tout ce que la médecine peut voir, toucher, étalonner, mesurer, vérifier par l'expérimentation, permettez-moi de n'aborder que les aspects psychologiques, plus négligés jusqu'ici parce que plus abstraits et difficilement accessibles. Ces facteurs jouent un rôle à tous les stades de la maladie: avant même que le malade ne constate les premiers symptômes, puis lorsqu'il vient consulter, qu'il se soumet à nos traitements et après même qu'il quitte notre bureau ou l'hôpital. Il n'est pas de meilleure méthode que de soumettre à notre analyse psychologique chacun des moments de cette évolution.

I — ELUCIDATION DES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES QUI CONTRIBUENT À L'ÉTIOLOGIE DE LA MALADIE

On devient malade pour deux grandes raisons: la vie peut nous avoir trop malmenés; deuils, agressions, frustrations, ressentiments plus ou moins chroniques; ou notre adaptation peut être à ce point précaire qu'une épreuve même moyenne suffit à perturber notre équilibre. Ces deux séries de phénomènes sont le plus souvent complémentaires. On ne peut cependant les mettre en évidence que si on prend le temps de pousser à fond notre questionnaire et de ménager les résistances du malade. Celui-ci doit être étudié verticalement, dans toutes les étapes successives de son histoire, et horizontalement dans tous les secteurs de sa vie actuelle.

A — *Etude historique.*

Il faut d'abord apprécier à leur juste valeur les facteurs héréditaires et constitutionnels; l'étude des circonstances de la naissance, du type morpho-psychologique de l'enfant et de ses modes primitifs de comportement peut donner là-dessus de précieux renseignements. Il faut considérer ensuite l'état de santé des parents, leur statut économique-social, leur équilibre psychologique, leurs conflits, leurs

méthodes pédagogiques et l'atmosphère du foyer. Ces divers facteurs aideront à mieux comprendre les stades de formation de la personnalité de l'enfant, les difficultés du sevrage (gastro-entérites, anorexie, etc.), les troubles caractériels précoces (terreurs nocturnes, énuresie, etc.) et les retards de croissance (pondéraux, moteurs, intellectuels et affectifs). Il importe aussi de situer dans leur contexte les traumatismes précoces: maladies de l'enfance, accidents de rue, mort d'un parent, premier départ pour l'école, etc. Si l'enfant vit dans une atmosphère malsaine et qu'il se trouve à une période critique de son développement psycho-moteur, il peut réagir très mal à ces divers traumatismes et en être fragilisé à jamais.

La puberté est une étape cruciale de l'existence. Elle marque l'accession de la personne à sa condition spécifiquement masculine ou féminine, la détache du foyer, du passé pour l'orienter vers une vie hétéro-sexuelle et des responsabilités sociales ardemment désirées bien qu'encore imprécises et vaguement menaçantes. Au niveau des organes, elle se traduit par une maturation qui taxe au maximum toutes les ressources de l'organisme. Si les parents ne comprennent pas ou n'acceptent pas cette évolution, si le développement antérieur a déjà été perturbé, si l'état général est mauvais, l'adolescent peut se trouver désarmé, incliner vers la révolte ou une dépendance excessive, (comportements anti-sociaux, réactions schizo-phréniques), considérer avec angoisse et culpabilité sa nouvelle condition (dysménorrhées, dépressions) ou la rejeter violemment (ascétisme, amenorrhées, anorexie mentale). S'il se marie par la suite, le choix de son conjoint, l'évolution de son adaptation conjugale (vaginisme, frigidity, impuissance, troubles endocriniens), ses réactions à la grossesse (nausées, vomissements, névroses gravidiques), à la naissance des enfants (psychoses post-partum, asthme, réactions anxieuses et dépressives) seront fonction du mode de résolution de sa crise pubertaire.

L'accession aux responsabilités sociales pose également un défi qu'il est difficile de relever

adéquatement. Selon qu'il est timide, avide d'affection, inquiet ou revendicateur, instable et ambitieux, le sujet peut ne considérer que le prestige et le succès, ne se trouver à l'aise dans aucun emploi et en changer constamment, tolérer difficilement les contraintes de l'obéissance et se croire l'objet de manœuvres injustes, vivre dans la hantise du chômage et de la ruine, se tuer au travail pour satisfaire un supérieur redouté, craindre les responsabilités additionnelles que lui vaut une promotion pourtant désirée, s'en prendre à lui-même d'insuccès attribuables aux circonstances, s'avérer incapable de former des relations chaleureuses et durables avec autrui. Toutes ces situations sont génératrices de tension, parfois d'angoisse et trouvent facilement le chemin de l'expression somatique: palpitations, spasmes gastro-intestinaux, dyspnée, douleurs musculaires et squelettiques, céphalées, migraines, etc.

Les naissances répétées, les deuils, les conflits sociaux, les querelles de clocher, les mésententes au sein de la parenté viennent à leur tour s'inscrire dans la trame de l'existence. Puis surviennent deux autres grandes crises: la ménopause et la vieillesse. S'ils ont mal surmonté les crises antérieures, beaucoup d'hommes et de femmes seront affaiblis plus que de raison par les modifications humorales et tissulaires propres à ces périodes, réagiront pathologiquement à la diminution de leur puissance sexuelle, à la détérioration de leurs attraits et de leurs forces, au départ de leurs enfants, à la diminution de leurs responsabilités, à la mise à la retraite, à la confrontation avec le spectre de la maladie et de la mort (troubles endocriniens de la ménopause, dépressions, rhumatisme, maladies cardio-vasculaires, etc.).

B — *Etude de la personnalité pré-morbide.*

Le passé d'un malade explique donc en partie son état actuel. Mais il faut maintenant faire un pas de plus et situer notre sujet dans le présent. En plus des lésions, invasions microbiennes, intoxications, perturbations humorales, etc., il faut également retrouver les

conflits affectifs aigus et chroniques, éclairer leur genèse, leur mode pathologique de résolution et leurs répercussions sur l'économie de l'organisme. On y arrivera d'abord par une enquête poussée, bien que toujours délicate, portant sur tous les types de relation que le sujet entretient avec l'entourage: adaptation conjugale, adaptation envers les personnes de l'autre sexe (refus, repli, gêne, culpabilité, ou le contraire), adaptation familiale (rivalités fraternelles, conflits parentaux, hostilité latente ou déclarée du parent à l'endroit de l'enfant et vice-versa), adaptation économique (problèmes du travail, du niveau de vie, des obligations financières), adaptation sociale (nombre et qualité des relations amicales, participation à la vie publique et aux activités sociales, utilisation des loisirs), adaptation somatique (est-ce une des caractéristiques du sujet de présenter des réactions somatiques en cas de stress?), adaptation religieuse (conception que se fait le sujet de lui-même, de sa vie et de sa mort, de ses relations avec Dieu, avec le prochain, avec l'Eglise), adaptation psychologique (présence de perturbations caractérielles, de traits névrotiques ou psychotiques, de réactions émotionnelles disproportionnées ou inadéquates aux situations quotidiennes ou ordinaires de la vie).

A l'occasion de cette exploration, il sera possible d'établir les niveaux d'aspiration du sujet, ses espoirs, rêves et projets ou ce qu'il en reste, ses blessures, rancœurs et remords, sa honte ou son dégoût, en même temps que la liste de ses réussites. L'on pourra aussi deviner ses désirs inconscients, les interdits auxquels ils se heurtent, les mécanismes de défense par lesquels ils sont refoulés, déviés ou valorisés (refoulement, déplacement, projection, formation réactionnelle, somatisation, sublimation). L'on pourra ensuite apprécier l'efficacité de ces mécanismes de défense, ce qu'ils laissent subsister de tension intérieure, ce qu'il advient de cette tension non liée (angoisse flottante ou panique, décharges autonomiques, perturbations endocriniennes, conduites pathologiques à répercussions somatiques: les déprimés qui s'empiffrent et gros-

sissent, les adolescents puritains qui jeûnent et maigrissent, les masochistes qui se brûlent, se fracturent un membre après l'autre, ont accident sur accident, les révoltés qui négligent toutes les prescriptions de l'hygiène et vont de rhumes en sinusites et bronchites). Dans tous ces cas, il peut s'avérer opportun de recourir à l'enquête sociale pour un supplément d'information et aux tests psychologiques pour l'établissement plus rapide du diagnostic et du pronostic. Lorsqu'il s'agira d'unifier toutes ces données, on verra qu'il existe une corrélation frappante entre tel type de conflit ou de personnalité et tel type de maladie, entre l'installation de cette maladie et les événements psychologiques significatifs qui la précèdent.

II — ETUDE DES RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES QUI APPARAISSENT EN RELATION AVEC LE COURS DE LA MALADIE

En plus d'un effet local sur tel tissu ou telle fonction, le processus morbide affecte le psychisme tout entier. Il est vécu par le malade comme une menace à l'intégrité de son organisme, lui rappelle sa condition de fils d'Adam, promis à la souffrance et à la mort. Sa réaction à cette menace sera conditionnée par ses expériences antérieures, par la conception qu'il a de lui-même et de la vie, par les mécanismes de défense dont il dispose mais, quelles que soient ses variantes, cette réaction revêtira infailliblement un caractère psycho-physiologique, qui influencera le cours ultérieur de la cure.

Pour certains, la maladie constitue une faiblesse et une humiliation. Ils « oublieront » qu'ils sont malades, puis minimiseront leurs symptômes et ne viendront parfois consulter qu'à la dernière extrémité, alors que les dommages sont déjà irréversibles.

Chez d'autres, la maladie vient polariser une anxiété latente. Ils peuvent enfin attribuer à une cause réelle, concrète, leurs vagues et constants malaises, insatisfactions et inhibitions. La maladie les soulage, les rend plus libres. Ces malades tiennent à leurs symptômes et bien malin qui saura les leur enlever.

Si l'équilibre personnel est déjà précaire, la maladie peut devenir la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Elle provoque alors une angoisse panique, désorganise les défenses vitales et ralentit le processus de reconstruction.

La maladie peut également survenir à point nommé pour épargner au malade un choix difficile (v.g. mariage ou célibat) ou l'arracher à une situation conflictuelle insoluble (v.g. querelles conjugales ou familiales). Elle peut également modifier ses relations avec l'entourage, amener ses proches à lui prodiguer l'attention et l'affection dont il rêvait en vain. Il n'est pas impossible qu'il préfère ces avantages à une guérison qui le remet en face de ses responsabilités.

Il est enfin des sujets qui se révoltent contre la maladie, qui y voient un coup du sort, une injustice qu'ils ne peuvent accepter. C'est que la maladie vient alors compromettre ou détruire une situation, une entreprise dans laquelle ils avaient investi toutes leurs énergies. Ils ne pourront réagir favorablement au traitement spécifique que s'ils peuvent d'abord trouver un sens à leur épreuve et se réconcilier avec la vie.

D'une manière générale, on peut dire que la maladie détermine une régression psychophysiologique dont la couleur et le degré sont fonction de la personnalité pré-morbide, du contexte actuel dans lequel vient s'inscrire la maladie, de la gravité des symptômes, de l'attitude du médecin, du mode de traitement employé et de la valeur narcissique de l'organe atteint. S'il est constamment tenu compte de tous ces facteurs, bien des mystères pourront s'éclaircir: v.g. dépendance ou agressivité du malade à l'endroit du médecin, anesthésie assimilée à la mort et provoquant parfois celle-ci, interventions chirurgicales vécues comme un assaut redouté ou recherché, répercussions néfastes des hystérectomies chez certaines jeunes femmes, des colectomies avec anus artificiel chez les personnes vaines ou inhibées, des immobilisations prolongées chez les sujets qui ont un besoin compulsif d'activité, etc. 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 ses propres réactions. S'il ne peut en effet supporter la passivité, l'anxiété ou l'agressivité excessives de son patient, il tentera consciemment ou non de se débarrasser de lui, de l'effrayer ou de le punir. Si par contre il possède une bonne auto-critique, une souplesse et une sérénité suffisantes, il saura calmer les appréhensions du malade, satisfaire ses besoins et renforcer ses défenses au moyen de mesures adaptées: prohibitions, régimes, diètes, conseils généraux, etc.

III — ETUDE DES RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES DU MALADE EN COURS DE CONVALESCENCE OU DE RÉHABILITATION

Les praticiens ont toujours su qu'il leur fallait aider leurs cardiaques, leurs amputés à accepter leur invalidité. Un cancéreux qui se déprime et abandonne la lutte meurt beaucoup plus vite que celui qui a transcendé son épreuve. Par ailleurs, il est des malades qui préfèrent leurs béquilles à une guérison qui leur enlèverait leur pension et les obligerait à nouveau au « struggle for life ».

Mais la psychologie nous a révélé une notion encore plus importante. La maladie organique constitue une ligne de défense plus primitive, plus économique que le trouble mental contre une tension inconsciente intolérable. La guérison de ce trouble organique, si elle ne s'accompagne pas de la réduction de la tension sous-jacente, ne règle pas du tout le problème. Refoulée sur un point, la tension se portera sur un autre organe vulnérable ou éclatera sous forme de symptômes névrotiques et psychotiques. Qu'un malade présente d'abord des troubles gastriques, puis ovariens, puis dépressifs, puis dermatologiques, c'est bien souvent la même maladie qui évolue. Pour éviter la suppression non compensée d'un pilier somatique, il convient donc de posséder une compréhension du tableau psychosomatique dans son ensemble et d'agir

d'une façon immédiate et simultanée sur chacune de ses composantes.

La méthodologie que nous venons de résumer se heurtera bien sûr à de multiples objections. Il ne faut pas oublier en effet que notre enseignement médical est essentiellement cartésien d'inspiration, qu'il est axé sur les sciences physiques, qu'il ne considère comme scientifiques que les seules données concrètes et mesurables. Nos étudiants en médecine acceptent aveuglément ce que leur exposent leurs professeurs de bio-chimie et de physiologie. Mais ils n'accordent de valeur aux théories psychopathologiques que lorsque les malades eux-mêmes les y forcent.

Certains cliniciens croient épuiser le problème en prônant la nécessité des « bedside manners », en recommandant de faire « confesser » au patient ses soucis majeurs, deuils, conflits, etc. Cela est excellent, mais nous avons vu qu'il faut aller beaucoup plus loin, et dans le temps et dans l'analyse.

D'autres pensent également aux facteurs psychologiques, mais en désespoir de cause, après avoir éliminé toutes les autres données étiologiques et tenté inutilement toutes les thérapeutiques biologiques. On a vu pourtant qu'il se trouvait des méthodes qui nous permettaient d'appréhender en même temps, dès le début de la maladie, tous les aspects du processus morbide. D'autres enfin se résolvent à laisser à la médecine psychosomatique certains syndromes tels que l'asthme, l'ulcère, les allergies, mais lui interdisent toute « conquête » ultérieure.

Il est cependant bien clair qu'il ne s'agit pas ici de menacer personne mais d'ajouter une dimension à l'optique traditionnelle et d'aider chaque médecin à s'acquitter mieux encore de sa mission. Peut-être est-il vrai que nous devons à la psychiatrie la plupart de ces concepts nouveaux. Mais la psychiatrie ne veut s'annexer aucun domaine. Elle vise simplement à rendre le médecin « mind-conscious » comme Pasteur l'avait rendu « microbe-conscious ». Lorsque l'enseignement médical aura intégré ces importantes acquisitions et que les praticiens auront appris à les utiliser

adéquatement, elle ne sera que trop heureuse de passer la main et de s'en tenir à ses activités propres. Il suffira à sa gloire d'avoir contribué à l'avancement de la science et à l'avènement d'une nouvelle ère en médecine.

Il reste que pour le moment l'approche psychosomatique pose autant de problèmes qu'elle en résoud. L'exploration ne fait que commencer et, avec la multiplicité des facteurs en cause, elle sera longue et difficile. Il s'écoulera du temps avant que les lacunes, incertitudes, confusions, généralités, contradictions actuelles fassent place à un système tout à fait cohérent. De même, ce n'est pas en un jour que l'on parviendra à chasser les préjugés, à changer les attitudes, à imposer une méthode qui exige autant de connaissances, de patience et de vertus. Mais il n'est pas nécessaire d'attendre que cette approche ait tout expliqué avant de lui accorder droit de cité. Réjouissons-nous plutôt du printemps qui s'annonce et soyons assurés que « les fruits passeront les promesses des fleurs ».

BIBLIOGRAPHIE

1. Franz ALEXANDER: *La médecine psychosomatique*. Payot, édit., Paris, 1952.
2. E. WEISS et O. S. ENGLISH: *Médecine psychosomatique*. Delachoux-Niestlé, Paris, 1952.
3. F. DUNBAR: *Emotions and Bodily Changes*. Columbia Univ. Press, édit., New-York, 1958 — 3ème édition.
4. R. GRINKER et ROBBINS: *Cliniques psychosomatiques*. P. U. F., édit., Paris, 1959.
5. Médecine psychosomatique: *L'Evolution Psychiatrique* No III (juillet-sept.) 1953.
6. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*: « Psychiatrie » II, Paris, 1955, 37400 A-10 à 37490 C-16.
7. Médard BOSS: *Médecine psychosomatique*. P. U. F., édit., Paris, 1954.
8. Jean-Paul VALABREGA: *Les théories psychosomatiques*. P. U. F., édit., Paris, 1954.
9. D. LAGACHE: *La psychanalyse*. Collection: Que sais-je? P. U. F., édit., Paris, 1955.
10. O. FENICHEL: *La théorie psychanalytique des névroses*. P. U. F., édit., Paris, 1953.
11. B. C. MEYER: Aspects de la psychothérapie en médecine psychosomatique. *Revue Française de Psychanalyse* (juillet-sept.) 1955.
12. P. CHAUCHARD: *La médecine psychosomatique*. Collection: Que sais-je?. P. U. F., édit., Paris, 1955.
13. M. ROSENBAUM: A Critique of Teaching Psychosomatic Medicine: Presidential address given before the American Psychosomatic Society, 2 mai 1959, à Atlantic City.

LES SOMATO-PSYCHIQUES ¹

Roger DUFRESNE.

Il faudra nous excuser, s'il pleut, pour quelques instants, à propos du sujet qui nous occupe, des vérités premières.

Mais ce que nous voulons souligner ici, ce matin, concerne des phénomènes éventuels, inhérents à l'homme et à la maladie qui l'atteint. Nous avons choisi d'en parler, cette année, parce que « la médecine dite psycho-somatique » a, depuis quelque temps déjà, droit de cité et qu'elle occupe une place telle dans nos problèmes de diagnostic et de traitement, qu'elle risque de faire oublier cette réalité inverse et parfois complémentaire, tout aussi

importante, qu'est la maladie « somato-psychique ».

On peut soumettre plusieurs définitions de la maladie, en général. Je retiens celle qui suit: « L'ensemble de phénomènes qui se produisent dans un organisme subissant l'action d'une cause morbide et réagissant contre elle. » La maladie est, en effet, un phénomène global, complexe, fait d'altérations anatomiques, de perturbations fonctionnelles et de « résonances » psycho-émotionnelles. Nous connaissons la complexité des phénomènes pathologiques et de leurs conséquences, et les problèmes de l'adaptation ou de la maladaptation de l'individu intéressé et de son entourage, aux situa-

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

tions nouvelles et anormales provoquées par ces phénomènes. Refuser de voir la maladie sous cet aspect global et négliger de l'attaquer sur tous ses points à la fois, c'est se ravaler au rang de technicien de la médecine et trahir la confiance de ceux qui se confient à nos soins.

L'une des vérités premières que nous enseignons à nos étudiants, c'est qu'« il n'y a pas de maladie, il n'y a que des malades ». La maladie et le malade s'adaptent, en effet, l'un à l'autre et nous tenons sans cesse compte, dans notre pratique, de cette influence réciproque. Lorsque les exigences de notre profession nous obligent à fournir un ou des diagnostics pour un dossier d'hôpital, un certificat, un document officiel quelconque, comme le phénomène pathologique que nous mentionnons, en cette occurrence, nous paraît alors abstrait, dépouillé de son contexte humain, et comme la description que nous en faisons nous semble inadéquate, à nous qui avons connu le complexe malade-maladie ! Et nous saisissons mieux, à ce moment, l'importance des phénomènes associés, de ces « résonances » mentionnées plus haut. Faut-il insister, devant des praticiens, sur les problèmes qu'ils nous posent.

Problèmes du diagnostic, d'abord. Considérons la vaste catégorie des malades dits « nerveux ». Il y en a qui sont malades parce qu'ils sont nerveux; nous disons, élégamment, qu'ils « somatisent ». Nous entendons par là que leur « soma » traduit ou trahit les perturbations de leur psychisme. Mais il y en a, aussi, qui sont nerveux, parce qu'ils sont malades et nous devrions alors admettre, moins élégamment d'ailleurs, « qu'ils psychisent » ! Aux yeux du médecin même averti et prudent, la confusion est possible, voire même facile. Elle est alors regrettable, parfois tragique. Il faut bien admettre qu'un certain nombre de malades chroniques — et la gastro-entérologie, hélas, en a plus que sa quote-part — développent une instabilité émotionnelle, une anxiété, une agressivité qui peuvent, au premier abord, faire croire à un nouvel observateur que l'élément psycho-émo-

tionnel prédomine, ce qui peut être exact; et même qu'il a précédé l'élément organo-fonctionnel, ce qui est faux. Ce sont ces malades qui nous disent: « Docteur, j'ai passé pour un nerveux depuis dix ans. On a tout mis mes troubles d'estomac, d'intestins, de foie, sur le compte de mes « nerfs »; mais guérissez-moi de ma dyspepsie ou de ma diarrhée et je me calmerai. » Ils n'ont pas toujours raison, bien sûr, mais qui voudra soutenir, ici, qu'ils ont tous tort ?

La situation peut, d'ailleurs, se compliquer davantage, si l'on admet qu'il peut y avoir des « nerveux-malades » et des « malades-nerveux » et aussi des « nerveux-malades-nerveux ». J'emploie à dessein, ces épithètes peu scientifiques, qui donnent au problème la petite note de réalisme qui nous confrontent, tous les jours, dans notre pratique.

Pour débrouiller cet écheveau, relever ce défi, il faut d'abord toutes les ressources du métier; la discipline rigoureuse de l'interrogatoire et de l'examen objectif complet; il faut surtout accorder au malade un intérêt véritable et lui consacrer du temps. Et pourtant, ces patients semblent souvent décourager d'avance, par leurs attitudes geignardes ou agressives, leur comportement hypomaniaque et leur égocentrisme exaspérant, les efforts louables et répétés que l'on fera à leur égard. Je comprends, très bien d'ailleurs, que le praticien débordé de travail, refuse de se laisser entraîner dans cette galère. Mais, qui les verra, ces innombrables patients ? Et, surtout, qui les aidera ? Pas les « spécialistes », assurément, qui ne saisiront que rarement le problème dans son ensemble; et pas les psychiatres, non plus, qui, eux, verraient parfois des problèmes là où il n'y en pas, et auxquels les somato-psychiques, au fond, n'appartiennent que très rarement. Et pourtant, ces malades méritent qu'on s'occupe d'eux; d'abord parce qu'ils sont véritablement malades, souvent incapables de travailler et de profiter de la vie, et que leur réhabilitation, si lente et si difficile soit-elle, est possible et qu'elle rend, alors, à la société, un membre actif et utile, qui cesse d'être plus ou moins

à charge à sa famille ou à la communauté. Sommes-nous là pour viser un autre objectif, pour atteindre un autre but et pourquoi faut-il que par manque de perspicacité ou d'intérêt véritable, nous abandonnions chaque année un nombre imposant de ces psycho-somatiques et de ces somato-psychiques aux mains de charlatans de tout acabit ? Ceux-là, au moins, ont l'habileté et peut-être l'humilité nécessaires pour savoir écouter ceux qui viennent les voir et donner l'impression d'épouser leur intérêt.

Il faut aussi, croyons-nous, prendre le temps d'expliquer à ces malades le mécanisme de leur malaise et rétablir, en quelque sorte, la vérité à leurs yeux. Ces patients ont habituellement peu ou pas d'introspection. Les efforts que l'on déploie pour expliquer la genèse et la nature de leur trouble, semblent au début non seulement voués à un échec, mais provoquer des réactions assez désagréables. C'est ici que l'expérience du praticien et l'intérêt véritable qu'il porte à ce malade récalcitrant, sont plus que jamais nécessaires et n'oublions pas qu'à ce stage, chez ces patients, les tranquillisants, les barbituriques et les antispasmodiques ne règlent rien du tout.

Il faut savoir aussi ne pas abuser dans ces cas, des examens complémentaires. La clinique a besoin du laboratoire et des rayons-X, mais faut-il pour cela que le clinicien abandonne la responsabilité qu'il a de faire d'abord l'effort du diagnostic ? Faut-il aussi qu'il batte toujours prudemment en retraite, si les examens complémentaires ne semblent pas confirmer son impression ? Faut-il, surtout, qu'il prenne prétexte de certains chiffres de laboratoire ou de certaines constatations radiologiques pour coller au malade des étiquettes qui éviteront le souci d'une enquête plus approfondie et d'un diagnostic plus précis et plus adéquat ?

Chez les psycho-somatiques et chez les somato-psychiques, le rôle du laboratoire et des rayons-X est trop souvent néfaste et l'iatrogénie a trouvé là, depuis un quart de siècle, l'un de ses plus beaux champs d'action. Nous avons, d'ailleurs, l'intention de revenir sur ce

sujet d'une façon plus précise en d'autres circonstances. Nous laissons, aujourd'hui, notre confrère le docteur Paul Dumas exploiter cette veine savoureuse.

Ceci nous amène à parler des autres problèmes particuliers au traitement des somato-psychiques. Il faut songer au facteur d'usure, d'attrition, qui guette le malade chronique et sa famille, et qui est provoqué par la durée de la maladie. Il faut penser, aussi, au facteur de révolte qui saisira le malade chronique, surtout s'il est jeune : le diabétique, l'ulcéreux, l'asthmatique, par exemple. Il peut s'agir d'une révolte passagère et violente ou d'une rage sourde et durable qu'il faut savoir déceler et apaiser. Il ne s'agit pas, ici, des « bedside manners » les plus suaves et les plus stéréotypées, mais de cette empathie véritable que le malade saura reconnaître. Il faut, également, penser au facteur anxiété, à ce phénomène universel, compagnon essentiel de la maladie : anxiété devant les répercussions économiques, sociales, conjugales du phénomène pathologique ; anxiété devant l'échéance du mal chez les cardiaques et les cancéreux, par exemple.

Comme il faut, chez tous ces malades, savoir dépister l'angoisse qui se cache sous le calme le plus stoïque ou la volubilité la plus déroutante ! Les auteurs disent, sur ce chapitre, qu'il nous faut pratiquer auprès de ces malades, ce qu'ils appellent une psychothérapie de support. Le terme est bon, mais on l'a trop souvent vidé de son sens.

A côté de ces somato-psychiques chroniques, nous devons songer aussi à ceux que la maladie aiguë, brutale, inattendue, plongent, avec leur entourage, dans des tourments psycho-émotionnels que tous les praticiens d'expérience connaissent bien. Faut-il insister sur le drame de la thrombose coronarienne, de l'accident de la route, etc., alors que l'anxiété, qui s'est d'abord abattue sur le malade et les siens, s'installera à demeure pour des semaines ou des mois.

Un mot, enfin, d'un dernier problème de médecine somato-psychique : la réhabilita-

tion. C'est une préoccupation importante de la médecine d'aujourd'hui. La réhabilitation des opérés, des traumatisés, des sourds, des aphones, des hémiplegiques; celle des coronariens, des diabétiques, etc... Une œuvre de patience et de savoir-faire; la tâche d'une « équipe de soignants » disciplinée, techniquement compétente et animée de ce zèle éclairé qui ignore la lassitude et fuit la routine.

Les aspects somato-psychiques de la mala-

die attirent donc l'attention sur ce que j'appellerai notre responsabilité « globale », à l'égard du patient, de n'importe lequel patient. On peut, alors, parler, comme le font nos voisins du sud, de « comprehensive medical care »; on peut invoquer la médecine humanisée où l'esprit triomphe de la technique; on peut aussi se réclamer de la médecine tout court, qui ménage cette indispensable « rencontre d'une confiance et d'une conscience »

LE PSYCHISME EN MÉDECINE ¹

Paul DUMAS.²

Il est établi que l'objet de la médecine est un animal doué de raison: la personne humaine. Cette personne est mortelle, vulnérable par les maladies et susceptible de déraisonner.

Chez l'homme malade comme dans l'homme tout court, l'esprit demeure indissociable de la chair. L'esprit — M. Dufresne vous l'a rappelé, — n'assiste jamais sans frémir à une atteinte, si minime soit-elle du corps, atteinte qui lui rappelle constamment la fragilité de son destin terrestre; de son côté, — ainsi que vous l'a démontré M. Laurin, — l'esprit tourmenté peut propager dans la sphère somatique son propre bouleversement, par la médiation des centres diencephaliques, ces transformations très sensibles dont vous a entretenus M. Boulanger.

Tout malade, quel qu'il soit, présente donc, dans des proportions variables suivant chaque cas individuel, un ébranlement des deux composantes, psychique et somatique, de sa personne.

Si l'on envisage à vol d'oiseau le champ de la pathologie humaine, l'on y distingue deux pôles opposés qui paraissent ressortir uniquement, l'un à la psychiatrie, celui-là groupe

les psychoses endogènes, l'autre à la bio-pathologie, celui-ci groupe les maladies organiques irréversibles. En dépit des apparences, nous ne croyons pas qu'il existe des psychoses sans participation, si subtile soit-elle, du soma: il suffit pour s'en convaincre, de rappeler que ce sont des méthodes biologiques, la convulsivo-thérapie et les ganglioplégiques, qui ont valu à la psychiatrie moderne ses victoires les plus signalées. D'autre part, si, à l'opposé, le malade comateux ou cachectique, si le grand organique semble échapper de prime abord au psycho-thérapeute, il n'en reste pas moins qu'avant d'en arriver à cette dernière extrémité, le moribond a livré à la maladie une lutte dans laquelle ses ressorts moraux et son tonus vital lui auront peut-être valu des sursis momentanés et jusqu'à sa dernière heure, il bénéficiera de cette psychothérapie élémentaire qui est faite de présence, de sympathie, de patience et de douceur, — pour tout dire, de chaleur humaine.

Entre ces deux pôles extrêmes des maladies presque exclusivement psychiatriques ou presque exclusivement organiques, l'on retrouve, côté psychiatrique, les psychoses organiques, les névroses et, côté biologique, les maladies infectieuses, parasitaires, métaboliques, néoplasiques, etc. Les psychosomatoses chevauchent l'organique et le psychique et à l'équa-

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

2. Service de médecine de l'Hôtel-Dieu, Montréal.

teur des deux zones nous distinguons la foule immense des malades fonctionnels qui composent plus des quatre cinquièmes de nos clientèles d'internistes ou de praticiens et qui sont les grands négligés, les grands oubliés de la médecine de notre temps.

Dans cet univers de la pathologie humaine, les psychosés et les grands névrosés (obsédés, hystériques, phobiques, psychasthéniques) relèvent plus particulièrement du psychiatre; tous les autres solliciteront un jour ou l'autre le secours du praticien ou de l'interniste.

Sur le plan de la pratique médicale, le médecin qui est consulté par un malade ne doit jamais perdre de vue le dualisme de la nature humaine; il ne se bornera pas à traiter un corps ou une maladie, mais il tiendra toujours compte du psychisme de son malade, aussi bien dans ses démarches diagnostiques que dans ses initiatives thérapeutiques.

Au cours de l'examen d'un malade, l'anamnèse touchant sa situation sociale ou familiale, ses conditions de vie, ses habitudes, ses tracasseries, s'avère un complément utile et indispensable d'un bon examen physique et permet de connaître l'homme qui se cache derrière le malade et de situer sa position exacte par rapport à sa maladie. Un bon questionnaire psycho-somatique exige du temps, du tact et de la patience. Nous n'obtiendrons jamais de confidences en pratiquant l'effraction d'une conscience ou en bousculant un interlocuteur. Il faut au préalable établir entre lui et nous le climat de confiance propice à une bonne ventilation psychologique et la chaleur de ce climat dépendra de la qualité de notre accueil. Lors de notre enquête psychosomatique, nous n'accorderons pas aux refoulements sexuels plus d'importance qu'ils n'en méritent. Dans notre monde canadien-français, d'autres facteurs: l'insécurité matérielle, la frustration affective, les conflits intra-familiaux, l'inquiétude religieuse, le désir fiévreux de paraître ou d'éclipser le voisin, peuvent, à notre sens, exercer un rôle morbigène beaucoup plus important. Il convient enfin d'accueillir avec un certain scepticisme une partie des confidences recueillies, surtout celles qui pré-

sentent un caractère par trop éruptif et une luxuriance trop prononcée dans le détail. Ainsi, par exemple, toutes les femmes, à des degrés divers, se plaignent un jour ou l'autre de leur mari, certaines avec humeur, d'autres, presque avec tendresse, et la plupart d'entre elles, j'en suis sûr, ne voudraient pour rien au monde troquer l'être détestable avec lequel elles partagent le silence des nuits.

Tout le long de cette première prise de contact de l'examen subjectif, le malade nous aura fait subir lui-même un examen à sa façon. Il aura vérifié si le portrait qu'on lui avait tracé de nous est exact ou non, il aura remarqué si notre mise est soignée ou négligée, si nous sommes digne, patient, brusqué, familier, sarcastique ou affable. Attentif aux nuances, notre attitude, le timbre de notre voix, notre regard l'auront impressionné ou indisposé, et malgré que notre diagnostic soit exact et notre traitement rigoureusement scientifique et approprié à son cas, si le premier contact psychologique a été défavorable, ou bien le malade ne reviendra pas nous consulter, ou bien notre traitement sera compromis ou inopérant.

Il faut savoir admettre aussi que tous les médecins ne sauraient convenir à tous les malades. Il y a des médecins cérémonieux, aimables, sévères, cassants ou pleins de bonhomie, qui recrutent tous des catégories distinctes de malades. Il y a aussi les médecins à succès, dont la séduction est souvent faite d'impondérables et opère à la façon de celle d'un Charles Boyer ou d'un Perry Como et qui exercent sur une très vaste clientèle un véritable envoûtement, — même si, aux yeux de leurs chers confrères, ils ne paraissent pas toujours tellement transcendants sur le plan scientifique...

Au moment de remettre au malade ses directives thérapeutiques ou de lui proposer tel examen de laboratoire, il nous posera généralement la question qui l'angoisse le plus, à savoir quel mal avons-nous diagnostiqué chez lui. C'est là le moment critique du dialogue entre le médecin et le malade. Selon le degré de certitude que nous avons déjà acquis tou-

chant la nature de ses troubles, nous serons plus ou moins explicite. Nous éviterons les vocables ésotériques, sauf devant certains ignoramus prétentieux qu'il importe d'éblouir. Nous éviterons de même les développements filandreux qui causent toujours une mauvaise impression. Certains mots ont une résonance déplaisante et l'on se gardera bien de dire à un malade qu'il est *nerveux*, encore moins qu'il est un *névrosé*. D'autres, par contre, le *métabolisme*, le *cholestérol*, etc., fascinent les oreilles de certaines personnes; il conviendra de n'en pas abuser. Etre honnête, assuré et concis dans nos déclarations à nos malades, mais veiller à ne pas les effrayer inutilement. Passer sous silence, une hyperostose frontale interne ou telle constatation fortuite dont la gravité demeure et demeurera relative et contre laquelle d'ailleurs nous ne pouvons rien. Si la réalité est par trop déplaisante, l'envelopper de termes euphémiques qui sans être mensongers, n'ajouteront pas à son angoisse, — telle cet fameuse expression de «structural change» dont s'était servie la presse britannique pour désigner l'affection néoplasique d'un souverain mourant. Certes, le malade a droit à la vérité, mais nous lui devons de la lui servir en y mettant les formes et, sans aller jusqu'à verser dans un optimisme béat, nous aurons toujours avantage à le rassurer. Dans le milieu hospitalier, les palabres au lit du malade, voire même les visites quotidiennes à des malades de salle qu'en clientèle nous ne visiterions guère qu'à toutes les semaines peuvent déterminer ou entretenir des syndromes iatrogéniques en avivant leur inquiétude ou en leur inspirant une notion inexacte ou excessive de leurs maux.

Enfin, le traitement de l'homme malade devra toujours comporter, en outre des prescriptions diététiques, hygiéniques et médicamenteuses, une dose suffisante de compréhension et de réconfort moral. Et puisqu'aujourd'hui nos savantes ordonnances se résument à l'inscription du nom d'un médicament préfabriqué, nous choisirons avec circonspection un produit qu'il ne connaît pas et qui se recommande pas sa sapidité et sa belle appa-

rence, voire même par son prix, en nous rappelant, avec le poète, qu'en ce domaine plus qu'en tout autre peut-être, la façon de donner vaut souvent mieux que ce que l'on donne. Enfin, si le malade se trouve placé dans une conjoncture morale qui a pu contribuer au déclenchement de ses troubles, nous nous inspirerons de son système de valeurs à lui si nous lui indiquons des issues possibles et nous ne lui imposerons pas nos propres points de vue.

Mais, me direz-vous, vous avez éludé le problème essentiel. Sans doute la vie humaine est une succession d'épreuves dont tôt ou tard nous devons tous accepter notre ration. Pourquoi certains individus assaillis par le malheur ou placés en face d'un conflit ou d'une situation émotionnelle à laquelle ils savent mal s'adapter manifesteront-ils une dermatose, un ulcère duodénal, des crises d'asthme, des arthralgies, alors que d'autres traverseront la même épreuve sans encombre?

Evidemment, s'il fallait que tous les hommes qui sont durement affligés par la vie en éprouvent automatiquement une répercussion organique, l'humanité entière serait dans les hopitaux!... Le dérèglement viscéral s'installe à la suite d'une affliction morale chez ceux-là dont le pouvoir d'encaissement, dont les forces de résistance sont faibles, minimales ou minées depuis longtemps par des soucis durables ou répétés. Ainsi, la psychosomatose se développera de préférence chez des sujets instables, mal entraînés à la vie ou non encore pourvus de maturité affective, ou encore chez d'autres qui ne savent pas opposer à leur tension psychique chronique les exutoires ou les soupapes indispensables. Tel appareil sera touché plutôt que tel autre parce qu'il est génétiquement plus vulnérable ou qu'il est le lieu du point faible, du défaut de la cuirasse de l'organisme. Dans la genèse de la maladie, le facteur psychosomatique, si prépondérant soit-il, n'est qu'un facteur parmi tant d'autres et nous ne croyons pas, pour notre part, à une étiologie strictement univoque des maladies: c'est la réunion en faisceau de plusieurs facteurs, hérédité, terrain, attrition physique

ou morale, agents exogènes, qui détermine habituellement l'état de maladie, et même dans les affections en apparence spécifique (infections, intoxications, etc.), la réponse de l'organisme variera suivant la disposition antérieure de celui-ci.

— Comment établir maintenant avec certitude la relation de cause à effet entre le conflit affectif ou le traumatisme moral et le désordre viscéral?

Outre que le facteur psychique n'est qu'une des conditions nécessaires à l'éclosion de la maladie, son importance exacte nous sera révélée au cours de l'examen par l'élimination des causes biologiques ou organiques importantes pouvant avoir amené la maladie. Il s'agit donc d'un diagnostic d'exclusion, d'un diagnostic étiologique de présomption, non de certitude. A l'occasion, le secours d'un psychiatre ou l'aide des tests psychologiques et de l'enquête sociale pourront nous aider à préciser l'importance dynamique des facteurs psychiques dans le déclenchement de la maladie organique.

— L'on objecte encore parfois: « A quoi bon mettre à jour des malheurs intimes contre lesquels vous ne pouvez rien? » — Confier ses ennuis, ventiler ses soucis, apaise toujours le malade. Comme l'a dit le poète, « à raconter ses maux, souvent on les soulage ». Bien sûr, le médecin est rarement en mesure d'effacer, de supprimer un malheur moral, mais parce qu'étant à l'extérieur de celui-ci, il l'envisage plus froidement, il peut souvent le minimiser, le ramener à ses véritables proportions dans l'esprit du malade tout en lui offrant des moyens de l'accepter ou de le supporter, il peut lui enseigner aussi, à force de sympathie et de compréhension, des raisons nouvelles d'espérer. A cet égard, les arguments d'ordre religieux peuvent nous être parfois d'un grand secours, dans le milieu canadien-français, auprès de certains malades plus particulièrement affligés.

— Quelles sont enfin les maladies, les syndromes psycho-somatiques les plus courants, et ceux où les facteurs psychiques semblent exercer un rôle prépondérant?

Les répercussions des troubles émotionnels ou des dérangements affectifs peuvent se faire sentir au niveau de tous les appareils. Dans une brève communication comme celle-ci, nous ne pouvons tout au plus que les énumérer succinctement:

dans *l'appareil circulatoire*: l'asthénie neuro-circulatoire, la névrose cardiaque, la fausse angine de Nothnagel, les spasmes et la thrombose des coronaires (dans lesquels les émotions brutales jouent souvent un rôle déclenchant tragique), l'hypertension artérielle, des spasmes vasculaires, etc.;

dans *l'appareil respiratoire*: des dyspnées, de l'asthme;

dans le *tube digestif*: l'anorexie, l'aérophagie, le cardiospasme, l'ulcus gastrique ou duodénal, l'aérocolie bloquée, la colite fonctionnelle, sinon la colite ulcéreuse, des crises vésiculaires, la constipation (vg. la constipation des paysans en visite chez leurs parents de la ville), etc.;

dans *l'appareil génito-urinaire*: l'impuissance, la frigidité, la dysménorrhée fonctionnelle, l'aménorrhée fonctionnelle d'adaptation, la grossesse fantôme, le syndrome climatérique, l'incontinence ou la rétention urinaire fonctionnelles, la phosphaturie, etc.;

en *dermatologie*: de l'urticaire, de l'œdème de Quincke, des dermatites atopiques, des prurits, de la séborrhée, etc.;

en *endocrinologie*: des thyrotoxicoses, des hypercorticismes fonctionnels, certaines obésités;

au niveau de *l'appareil loco-moteur*: des myalgies, des arthralgies, la coccyodynie;

au niveau du *système nerveux*: de l'insomnie, des migraines, des vertiges; etc., etc.

De plus, dans toutes les autres affections, celles qui d'emblée ne relèvent pas d'une cause psychogène, l'état d'esprit du malade peut jouer un rôle important dans l'évolution de la maladie, soit comme ressort de guérison, soit pour diminuer le tonus vital et créer des cercles vicieux qui favoriseront l'aggravation du mal ou son évolution vers la chronicité.

Restent *les troubles fonctionnels* vagues, les maux de dos, les céphalées vaporeuses, les

troubles digestifs flous, les algies mobiles, les vertiges capricieux, les fatigues inconstantes, etc., sans substrat organique apparent. Les internistes des hôpitaux qui se complaisent dans l'organicité flagrante, ont souvent tendance à reléguer tous ceux-là au psychiatre et, en clientèle, les médecins se lassent souvent de la répétition ou de la persistance de leurs doléances en apparence imaginaires. Méfions-nous, le fonctionnel d'aujourd'hui deviendra l'organique de demain et si la médecine avait le pouvoir de saisir le moment précis et sournois où cette transition s'opère, elle pourrait sans doute réaliser un jour la prédiction optimiste du professeur Selye et parvenir à sup-

primer la mort. Autant que tout autre, le fonctionnel a droit à un examen physique complet, voire à des vérifications de laboratoire et à des mises au point périodiques, il a surtout droit à notre compréhension et à notre sympathie. Il occupe dans nos clientèles la place maîtresse. La plupart du temps, c'est un petit blessé de la vie auquel le secours de notre science et de notre réconfort restituera bientôt la santé et la joie de vivre; souvent aussi, c'est un faible, un déshérité du sort qui aura besoin de notre compassion constante pour traverser l'existence sans trop souffrir et qui, grâce à nous, ne perdra jamais tout à fait l'espoir du bonheur.

PSYCHISME ET CHIRURGIE ¹

Euchariste SAMSON (Québec).

Après quelques années de pratique médicale, tout médecin reconnaît la difficulté d'un bon diagnostic différentiel chez les patients présentant des troubles psychiques, et il est frappé par le nombre considérable de ces patients qui ont subi des opérations inutiles.

Cela commence très souvent par une appendicectomie, pour soi-disant appendicite chronique; quelques temps plus tard, un ovaire est enlevé pour les mêmes douleurs; puis la vésicule biliaire, et finalement on procède à l'hystérectomie et à la résection de l'autre ovaire. Dans l'intervalle, très souvent, ces patientes sont opérées une ou deux fois pour des adhérences, et les troubles continuent en s'aggravant.

Aussi est-il important de revenir de temps à autre sur ce problème, sans toutefois exagérer dans un sens ou dans l'autre.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à ces malades et ont blâmé, à juste titre, la conduite des traitements chez ces patients.

McGeorges, en 1934, étudia un groupe de patientes hospitalisées pour maladie mentale non organique. Il constata que sur un nombre total de 132 femmes, dont l'âge variait de 15 à 35 ans, 16% avaient subi des opérations majeures inutiles, principalement sur les organes génitaux: ovariectomie dans 8% des cas, hystérectomie et salpingectomie dans 7% des cas.

En 1936, Bennett et Simrad rapportèrent une étude de 100 malades hospitalisées, souffrant de troubles psychiques; de ce nombre, 73 avaient subi 179 opérations, soit 2.4 opérations par malade.

D'après l'histoire de ces cas et les symptômes résiduels, ils croient que plus de la moitié des opérations étaient inutiles. On pourrait multiplier ces statistiques à volonté, car les publications ont été très nombreuses sur ce sujet.

Il y a cependant certains points sur lesquels il faut insister, comme l'ont fait Ulett et Gildea de St-Louis. Chez les psychiques, le médecin doit premièrement éviter d'appuyer

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

sur certaines anomalies et d'attirer l'attention de ces patients sur ces déféctuosités qui, jusque là, ne les préoccupaient pas, car ce sera souvent le point de départ de l'aggravation des symptômes pré-existants.

Deuxièmement, il est important de reconnaître la part que le facteur émotionnel a pu jouer dans l'apparition des symptômes et d'en faire part au patient. Ce facteur est trop souvent méconnu de celui qui prend une observation ou examine un patient, parce qu'il est trop pressé, ou ne prend pas la peine de causer avec son patient.

Et enfin, à moins de syndromes aigus, la chirurgie des patients présentant quelques troubles psychiques, doit être réduite au minimum, et si, par hasard, une lésion organique impose un acte chirurgical, le patient doit recevoir un traitement psychothérapique avant et après l'opération.

Le chirurgien doit informer son patient des résultats qu'il attend de l'opération, et ne pas lui présenter l'acte opératoire comme une panacée qui fera disparaître tous les symptômes accusés par lui; si le chirurgien ne trouve aucune lésion, il doit en avertir son patient et lui faire accepter un traitement psychothérapique le plus tôt possible.

Mais ce n'est pas tout de dire qu'une personne souffre de troubles psychiques pour en conclure que tous les malaises, les symptômes accusés par ce patient sont d'origine psychique; au contraire, il faut faire un interrogatoire plus serré, parce que ces malades ont tendance à répondre de façon vague au questionnaire; il faut aussi pratiquer un examen aussi complet que possible, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique et biochimique, pour en arriver à un diagnostic qui serre d'aussi près que possible la vérité.

Permettez-moi de vous présenter à ce sujet une observation qui m'a été prêtée par mon confrère le Dr F. X. Demers, et qui, à mon avis, illustre bien les quelques remarques que je viens de faire.

« Madame A. se présente à la consultation de l'un de nous le 11 janvier 1956. Agée de

trente ans, elle est mère d'un enfant de onze mois. Nerveusement, elle nous raconte qu'elle a palpé une masse tumorale dans son ventre; son mari, qui semble aussi nerveux, confirme. Elle accuse quelques troubles digestifs vagues pour lesquels elle a déjà consulté.

En 1952, des radiographies de sa vésicule et de son intestin étaient à l'époque négatives, et les malaises ne se sont pas exagérés depuis. Aucun trouble urinaire ni gynécologique, le cycle menstruel est régulier et sans patho-

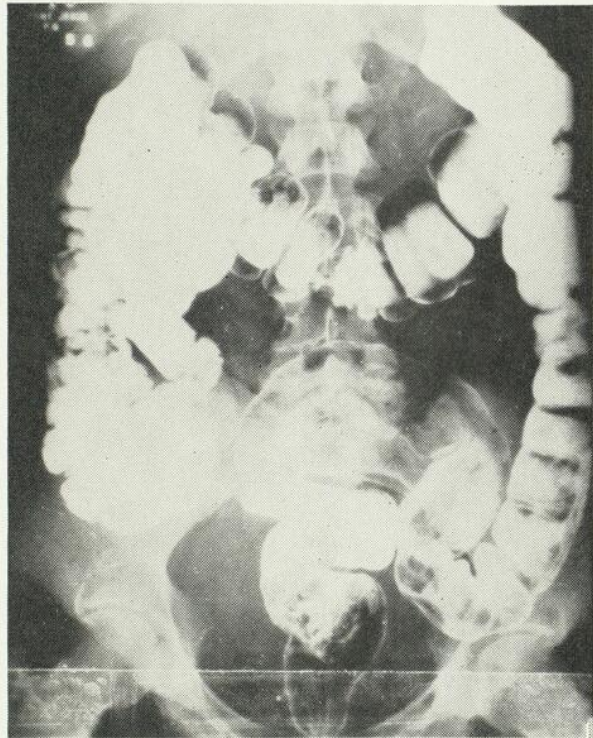


Figure 1

logie. Nous concluons à une dyspepsie nerveuse avec d'autant plus de certitude que l'abdomen est souple, qu'il est impossible d'y déceler un point douloureux, d'y retrouver la masse décrite. Au toucher combiné au palper, on reconnaît facilement les organes génitaux internes qui sont de mobilité, de consistance et de volume normaux. La patiente quitte notre consultation avec de légers calmants qui l'aideront, nous l'espérons, à oublier sa tumeur fantôme. Nous nous demandons si nous n'aurions pas dû faire la prescription en double pour ne pas avoir l'air de négliger le mari.

La patiente nous revient après quelques mois avec les mêmes angoisses, et nous, avec les mêmes constatations cliniques. Nous lui suggérons d'entrer à l'hôpital afin d'y subir des examens plus poussés.

Le 27 avril 1956, le rapport d'un lavement barité se lit comme suit: aucune lésion intrinsèque radiologiquement décelable. Allongement du colon sigmoïde qui est redondant le long du colon gauche. L'Iléon terminal est visualisé et son calibre est normal. Aspect douteux de masse de tissu mou dans le petit bassin. (Fig. 1 et 2)

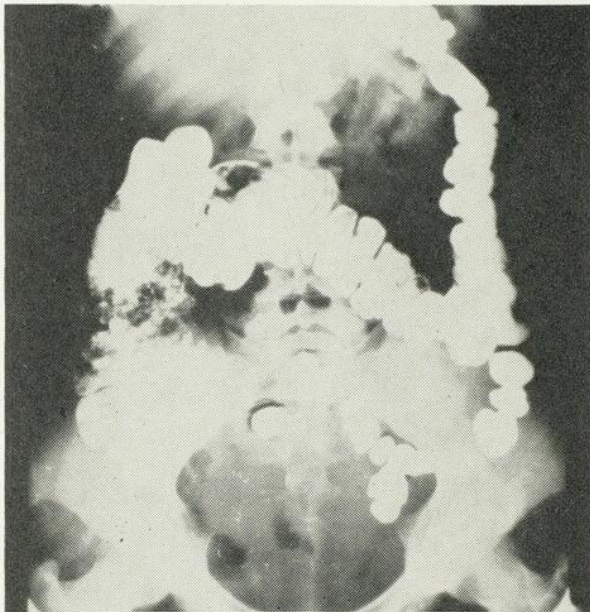


Figure 2

Cette dernière constatation nous décide à faire une laparatomie avec le diagnostic de possibilité de tumeur para-ovarienne non fonctionnelle. A l'ouverture du ventre, on constate qu'une anse grêle, appesantie par une tumeur, est ptosée dans le petit bassin; on résèque la masse qui est kystique et contient environ 1500 cc. d'un liquide blanc laiteux. (Fig. 3 et 4) Le pathologiste porte le diagnostic de chyloangiome caverneux du grêle et du mésentère.

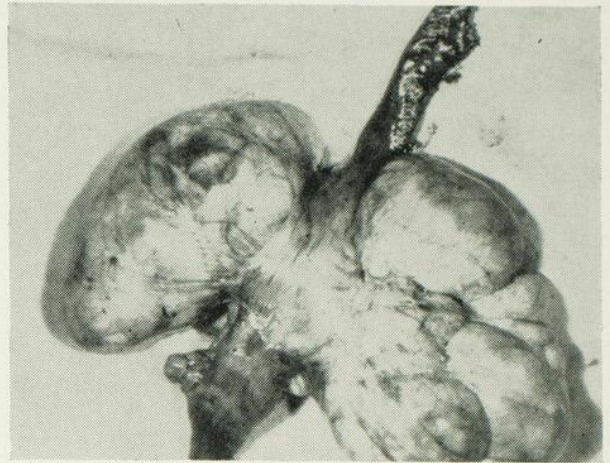


Figure 3

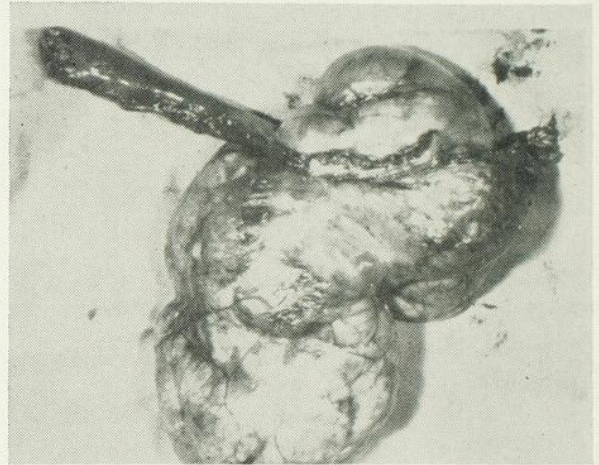


Figure 4

Notre patiente est toujours émotive, mais va très bien. »

Voici donc un exemple d'une patiente, parmi beaucoup d'autres, dont les troubles abdominaux avaient été attribués à du nervosisme exagéré et qui aurait pu être traitée longtemps pour des troubles psychiques, si son médecin n'avait pas eu la précaution de répéter tous les examens nécessaires pour éliminer une cause organique. C'est ce que chacun de nous devrait faire pour éviter des erreurs parfois graves de conséquences.

LE DIABÈTE

LES SIGNES BIOLOGIQUES DANS LES DIABÈTES DE DIAGNOSTIC DIFFICILE¹

Guy-E. JORON.

Ordinairement le diagnostic du diabète se pose facilement. Il suffit de soupçonner la présence du diabète et d'établir qu'il y a glucosurie et hyperglycémie. De plus, il peut y avoir des symptômes caractéristiques, mais, même dans les cas sans symptômes, la glycémie est souvent tellement élevée qu'on ne peut se tromper. Il arrive cependant de rencontrer des cas où l'hyperglycémie sera beaucoup moindre et parfois on omettra le diagnostic de diabète parce qu'une ou deux glycémies auront été normales. Ou encore on commettra l'erreur contraire de considérer comme étant diabétique un patient dont l'hyperglycémie est due à une autre maladie. Nous discuterons donc de ces cas où le diagnostic est difficile. Le diabète sucré est une maladie très distincte en elle-même, ayant certaines caractéristiques génétiques et métaboliques affectant les glucides et parfois les protides et lipides; son évolution peut être lente ou rapide et ayant tendance à produire des changements vasculaires surtout dans l'œil et le rein. Il importe donc de distinguer entre le diabète et les autres causes d'hyperglycémie. De plus une fois le diagnostic de diabète posé, il est extrêmement difficile de le réfuter. Une telle erreur peut être lourde de conséquences. Du point de vue économique ceci peut empêcher le patient d'obtenir une assurance-vie et lui fermer les portes de certaines industries et nuire à son avancement. En outre, il est injustifiable de restreindre la liberté de l'individu en lui imposant un régime et un mode de vie qui ne lui sont pas nécessaires.

Quelle devrait être notre attitude quand nous découvrons que le patient a une hyperglycémie? Premièrement, dans l'absence de symptômes typiques de diabète, on devrait répéter l'analyse du sang afin d'éliminer tout doute possible. Si cette hyperglycémie persiste, voir si nous pouvons l'attribuer à d'autres causes que le diabète. En somme, dans l'absence de symptômes le diabète est un peu un diagnostic par exclusion.

Ici sont énumérées les causes les plus fréquentes d'hyperglycémie :

- 1 — *Désordres endocriniens*:
Diabète sucré.
Pancréas: résection, dégénérescence, pancréatite.
Hypophyse: tumeurs des éosinophiles, basophiles.
Surrénale: hypercorticisme, phéochromocytome.
Thyroïde: hyperthyroïdisme.
Emploi de ces hormones y compris l'insuline.
- 2 — *Situations avec stress*:
Infections, affections traumatiques, thrombose coronarienne, douleurs et troubles émotifs aigus.
- 3 — *Facteurs relevant du foie*:
Maladies du foie: cirrhose, hépatite, etc.,
sous-alimentation, carence de glucide, insuffisance myocardique, calculs biliaires.
- 4 — *Lésions intracrâniennes*:
Hémorragie: thrombose; méningite, encéphalite, tumeur.
- 5 — *Causes diverses*:
Gastrectomie et plastie gastro-intestinale,
grossesse;
anoxie, intoxication oxycarbonée, diabète bronzé, hyperglycémie des moribonds, etc.

DÉSORDRES ENDOCRINIENS

En premier lieu se trouve le diabète sucré qui est sans doute la cause la plus commune et la plus importante d'hyperglycémie. D'autres désordres endocriniens peuvent produire

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

Du Département de Métabolisme et Toxicologie, The Montreal General Hospital.

une hyperglycémie permanente ou temporaire. Il est surprenant de constater combien peu de fois une pancréatite provoquera un dérangement du métabolisme des glucides. Les tumeurs de l'hypophyse quoique rares, sont des causes bien connues d'hyperglycémie. Le diabète associé avec la maladie de Marie ou de Cushing est relativement bénin, mais par contre assez résistant à l'insuline. Les tumeurs des surrénales produisant un excès soit de glucocorticoïdes ou d'épinéphrine sont habituellement associées avec une hyperglycémie. L'hyperthyroïdisme peut présenter un léger dérangement du taux de sucre dans le sang surtout après les repas. Il peut alors être facilement confondu pour le diabète, vu la perte de poids. De plus l'hyperthyroïdisme peut aggraver un diabète latent qui récedera une fois le désordre thyroïdien corrigé. Il va sans dire que l'administration des hormones de toutes ces glandes peut causer les mêmes dérangements quand elles sont données pour des fins thérapeutiques.

L'administration de l'insuline à un individu qui n'est pas diabétique ou encore l'administration de fortes doses à celui qui l'est légèrement, réduit la production endogène d'insuline et peut temporairement causer un dérangement dans le métabolisme des glucides. Cet état de choses selon toute apparence, pourrait passer pour du diabète sucré et pourtant tel n'est pas le cas. En voici un exemple : un jeune homme de 23 ans se présente au dispensaire se déclarant diabétique depuis l'âge de huit ans alors qu'on lui avait donné de l'insuline parce que du sucre avait été trouvé dans ses urines et qu'il avait maigri. Il ignore si d'autres facteurs avaient contribué à poser le diagnostic. Depuis 15 ans il prend de l'insuline à tous les jours, la dose depuis quelques années étant de 15 unités de protamine de zinc. Or l'examen physique se révèle normal. Voici donc un jeune homme de bonne taille, maigre mais bien développé. La glycémie à jeun est normale, cependant l'urine contient une petite quantité de glucose. L'hyperglycémie provoquée par 50 gr. de glucose est représentée par la plus haute courbe (Fig. I).

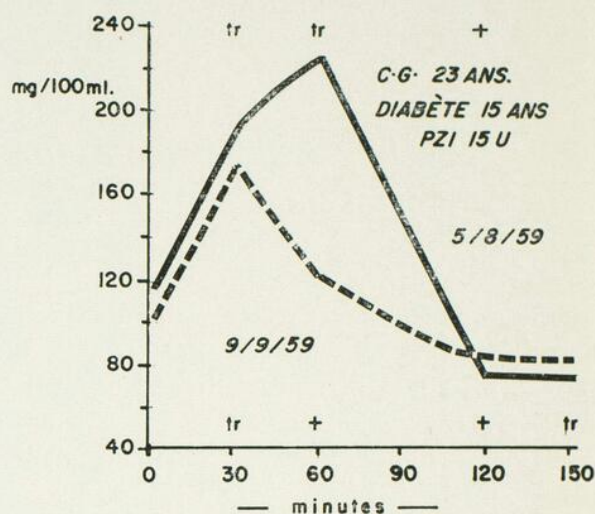


FIG. I — Epreuve d'hyperglycémie provoquée chez un jeune homme de 23 ans qui avait été considéré diabétique et qui avait pris 15 unités d'insuline protomine de zinc quotidiennement — ligne continue 5/8/59. Un mois après avoir discontinué l'insuline, l'épreuve fut répétée et cette fois fut normale — ligne brisée, 9/9/59. Il y avait de petites quantités de glucose dans tous les échantillons d'urine — trace (tr.) ou positive (+). Glycémie exprimée en mg. par 100 ml. de sang, méthode Folin-Wu.

Aucune insuline ne lui fut donnée le jour même du test. Quoique cette courbe fut anormale et aurait pu être produite par le diabète, dans l'ensemble ceci suggérait beaucoup plus un diabète rénal. L'insuline fut discontinuée et un régime libre fut prescrit. L'hyperglycémie provoquée fut répétée un mois plus tard et cette fois fut parfaitement normale.

2 — SITUATIONS AVEC STRESS

Il y a un nombre de situations diverses qui sont accompagnées d'une augmentation du stress et qui présentent assez souvent une hyperglycémie. Des situations telles que les traumatismes, les thromboses coronariennes et les douleurs et troubles émotifs aigus en sont des exemples. Le mécanisme de la production de l'hyperglycémie n'est pas expliqué d'une façon satisfaisante, mais une corrélation avec le stress semble exister. Dans les cas des thromboses coronariennes il se peut que l'hyperglycémie soit due plutôt à une congestion temporaire du foie; dans le cas des douleurs aiguës, à une sécrétion augmentée d'épinéphrine. Le mécanisme par lequel une infection cause un dérangement dans le métabolisme des glucides

n'est pas compris et il en est de même de la façon dont une infection peut neutraliser l'effet de l'insuline.

3 — FACTEURS RELEVANT DU FOIE

Les affections hépatiques sont bien reconnues comme pouvant produire une hyperglycémie. Encore une fois les théories énoncées pour expliquer ce phénomène semblent inadéquates. L'influence d'une carence de glucide est souvent un facteur important chez les malades qui manquent d'appétit. Les cardiaques avec congestion du foie présentent souvent une hyperglycémie qui retournera à la normale lorsque leur état circulatoire sera amélioré. Quatre-vingt-quinze pour cent des patients avec des calculs biliaires ont une épreuve d'hyperglycémie provoquée anormale.

4 — LÉSIONS INTRACRANIENNES

Celles-ci sont souvent accompagnées d'hyperglycémie, surtout les hémorragies et les lésions qui affectent la surface inférieure du cerveau. Ceci est probablement l'équivalent clinique du diabète par piqûre de Claude Bernard.

5 — CAUSES DIVERSES

En dernier lieu il y a de nombreuses conditions variées qui présentent plus ou moins souvent des élévations de glucose dans le sang. Signalons qu'une hyperglycémie parfois très élevée, de 300 ou 400mg/100ml. de sang, des fois même jusqu'à 1000 mg., se rencontre chez les moribonds sans aucun antécédent qui suggère le diabète. Ces cas sont souvent très difficiles à expliquer. Il ne faut pas s'y laisser prendre et injecter de fortes doses d'insuline, ce qui ne ferait que hâter la fin du patient.

Il va de soi qu'une histoire de cas détaillée et un examen physique complet aideront plus souvent à discerner entre les différentes causes d'hyperglycémie que le laboratoire. Du moins ils fourniront le point de départ et indiqueront quelles conditions devraient être soupçonnées ou éliminées et dirigeront le choix des analyses de laboratoire. En général l'épreuve d'hyperglycémie provoquée n'est pas de grande utilité

pour distinguer entre les différentes causes d'hyperglycémie, surtout si le taux sanguin à jeun est au-dessus de 150 mgn/100 ml. Dans les dérangements moins prononcés elle peut nous aider.

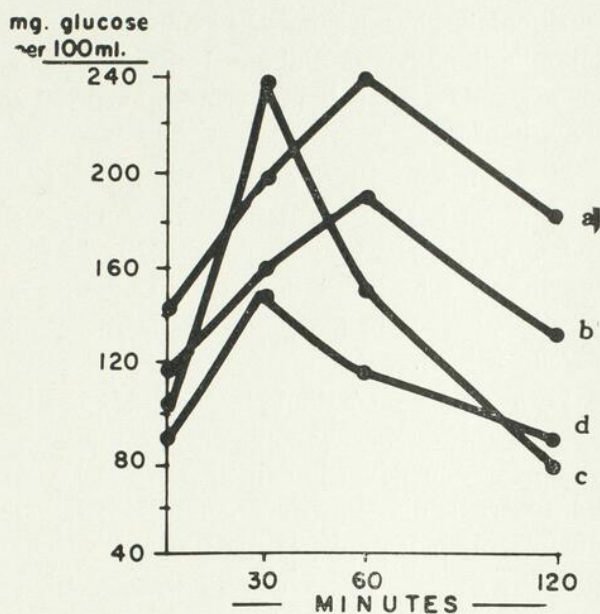


FIG. II — Légers dérangements de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée — a) diabète léger, b) diabète, infection, traumatisme, malnutrition, etc., c) gastrectomie, d) courbe normale (voir texte), glycémie exprimée en mg. de glucose par 100 ml. de sang, méthode Folin-Wu.

Dans la figure 2 sont représentées quatre courbes typiques. La concentration du glucose est exprimée en mg./100 ml., de sang (méthode Folin-WU qui est encore la plus en vogue).

A — est une courbe typique d'un diabète bénin. Le taux à jeun est au-dessus de la normale, le sommet est atteint dans une heure et à la fin de la deuxième heure le niveau n'est pas de retour au point de départ.

B — représente une épreuve légèrement mais définitivement anormale et qui peut être le résultat de plusieurs conditions y inclus le diabète, une affection traumatique, une infection, un régime inadéquat en glucides. Dans pareil cas, il vaut mieux ne rien conclure et répéter l'épreuve quand le patient sera complètement remis et aura mangé au moins 250 gms. de glucides par jour pendant la semaine précédant l'examen.

C — est une courbe rencontrée souvent à la suite d'une gastrectomie, due au passage rapide de glucose dans l'intestin grêle. Ce patient aura du sucre dans les urines dû à son hyperglycémie, mais il ne souffre pas de diabète. On rencontre aussi ce genre de courbe quelquefois chez les patients plus âgés mais elle n'indique pas le diabète si le taux de glucose est de retour à la normale en-deça de deux heures.

D — représente une courbe normale. Le taux du glucose à jeun est dans la moyenne normale. Après ingestion de 50 gms. de glucose le sommet est atteint dans trente minutes et en deux heures la glycémie est de retour au niveau à jeun.

La grande valeur d'une hyperglycémie provoquée est de permettre d'établir qu'il y a vraiment une déviation de la normale et de permettre de distinguer entre un diabète rénal, ou le seuil rénal pour le glucose est plus bas que la normale, d'un véritable diabète sucré.

En 1954, Fajans et Conn (1) ont suggéré qu'il serait peut-être possible de dépister les individus qui sont sujets à devenir diabétiques en donnant des corticostéroïdes avant l'épreuve d'hyperglycémie provoquée; ceci rendant la courbe plus anormale chez les diabétiques potentiels. Cette suggestion devint populaire et quoiqu'il se peut fort bien qu'elle soit correcte, il faut remarquer que cela n'a pas encore été prouvé, et donc à ce moment n'est pas de grande utilité pratique.

En terminant il est utile de se rappeler la définition du diabète énoncé par Russel Wilder: « Le diabète est une hyperglycémie persistante ». Il arrive parfois qu'une décision doit être prise immédiatement et alors dû aux circonstances il vaudrait mieux traiter le patient comme un diabétique, sans nécessairement l'étiqueter comme tel. Avec le temps et des observations subséquentes la cause véritable de l'hyperglycémie se révélera.

Résumé

Quoique le diabète sucré soit la cause la plus fréquente d'hyperglycémie, on doit se garder de poser le diagnostic quand les symptômes caractéristiques de cette maladie sont absents. Les autres causes d'hyperglycémie sont décrites. Le laboratoire est utile surtout pour apporter preuve à l'appui ou réfuter les alternatives qui sont suggérées par l'état clinique du patient.

Summary

Although diabetes mellitus is the most common cause of hyperglycoemia one must be careful of making the diagnosis when its characteristic symptoms are absent. The differential diagnosis of hyperglycoemia is discussed. The laboratory is of help principally in providing evidence to support or refute the alternative diagnoses which are suggested by the history and physical findings.

BIBLIOGRAPHIE

- S. S. FAJANS et J. W. CONN: An approach to the prediction of diabetes mellitus by modification of the glucose tolerance test with cortisone. *Diabetes*, 3: 296, 1954.

L'ŒIL ET LE DIABÈTE ¹

Marc PLAMONDON (Québec).

Il ne peut exister dans l'organisme d'endroit plus privilégié que l'œil pour nous permettre d'observer à l'infini les multiples perturbations dynamiques entraînées par le diabète dans son évolution. Il est vrai que l'œil ne peut constituer par lui-même un laboratoire de technique biochimique permettant de doser l'équilibre perdu, il devient plutôt un témoin important nous permettant de connaître les progrès de la maladie.

Par manifestations diabétiques, on y voit surtout des complications. Elles peuvent se manifester d'une façon très insidieuse ou survenir brutalement comme une hémorragie massive. Il est évident qu'un diabétique bien traité aura moins tendance à produire des complications, mais trop souvent malgré le meilleur traitement qui soit, la régression d'une rétinopathie ne se voit presque jamais. Pourquoi ? Il existe encore de grands inconnus dans le traitement idéal. Le régime et les insulines peuvent régler le problème de la glycorégulation défectueuse, mais il persiste quand même une faiblesse particulière des parois veineuses des capillaires et des veinules qui continuent de produire des déhiscences comme si ces substances n'existaient pas. Problème sans réponse certaine à l'heure actuelle, mais qui demeure toujours prometteur aux recherches.

Les manifestations oculaires du diabète sont nécessairement variées. Au point de vue physiologique, l'œil est constitué de diverses substances qui sont très sensibles aux modifications métaboliques, à l'hydratation et à la déshydratation. Ces constituants transparents, le vitrée situé dans le segment postérieur, l'humeur aqueuse dans le segment antérieur, et le cristallin séparant ces deux liquides, réagissent par des modifications de volume amenant des changements importants de la *réfraction*. Dans la période de diabète

ignoré, le malade se voit très souvent dans l'obligation de faire diminuer la force de ses verres, s'il était hypermétrope. Ces changements se font donc dans un sens défini. Il y a progression vers l'état myopique si le glucose sanguin ou la déshydratation augmente. Dans la période de traitement, phase d'hydratation et de rétablissement de l'équilibre glycémique, l'état de myopie ou d'hypermétropie moindre aura tendance à disparaître. Des variations très importantes de l'état de vision peuvent donc survenir durant ces périodes, il devient sage d'attendre une phase d'équilibré pour modifier la force des verres.

L'ophtalmomalacie est la complication usuelle de la période de coma en acidose. En raison d'un état de déshydratation extrême, cristallin et vitrée subissent une réduction de leur volume. Le cristallin observé au miroir plan montre les plis de rétraction de sa capsule, et le vitrée par perte d'une portion importante de son constituant liquide rend l'œil d'une mollesse extrême à la palpation digitale.

Par opposition, *l'hypoglycémie pré-comateuse* possède une pathologie oculaire réellement typique. L'œil subit une phase *d'hyperhydratation*. Sensations d'instabilité pour la vision à distance, l'impossibilité de pouvoir faire la lecture, et la diplopie d'hyper-accomodo-convergence qui font leur apparition semblent bien indiquer que la réhydratation produit l'hypermétropie.

D'autres modifications peuvent survenir dans le cristallin du diabétique. Nous parlons de la *cataracte*. Remarquons toutefois que la cataracte diabétique typique est une entité rare et surviendrait surtout chez les jeunes, pouvant devenir totale en moins de quelques semaines. Au tout début, elle peut être réversible par un traitement efficace.

Les autres formes d'opacification du cristallin survenant chez les diabétiques ne diffèrent en rien des caractes séniles. On retrouve

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

peut être avec plus de fréquence les caractères noirs ou ambrés où la sclérose nucléaire est dominante, précédées d'une myopie progressive par densification du noyau central; cataracte en soucoupe postérieure ou les opacités au biomicroscope nous apparaissent sous forme de mie de pain, ne laissant rien soupçonner à l'œil profane; ou enfin, cataracte blanche à opacités cunéiformes reconnaissable facilement lorsque rendue à maturité. Elles sont traitées chirurgicalement tout comme les autres, mais en prenant des précautions supplémentaires afin d'éviter l'hémorragie et l'infection, complications post-opératoires toujours plus fréquentes chez ces malades.

Des complications oculaires du diabète, la *rétinopathie* reste certainement celle qui fut et restera la plus observée. De toutes les études et statistiques présentées, des conclusions très importantes furent apportées: Sa gravité ne dépend ni de l'âge du patient, (on disait encore récemment qu'elle ne survenait qu'après l'âge de cinquante ans) ni de la présence d'une affection concomitante comme l'hypertension artérielle, ni de l'insuline. La gravité de la rétinopathie diabétique dépend uniquement du facteur temps. Il est rare que les premiers signes apparaissent avant la huitième ou dixième année. Tout diabétique traité ou non depuis quinze ou vingt ans a le portrait de sa maladie au fond de l'œil.

Le diagnostic à l'ophtalmoscope se signe par l'apparition de *micro-anévrysmes* capillaires à la région du pôle postérieur, presque toujours à proximité des troncs veineux des régions maculo-papillaires. Siégeant avec prédilection sur la portion veineuse des capillaires, ils prennent l'aspect de petits points rouges foncés en tête d'épingle. Plus tard, ces micro-anévrysmes éclatent dans la profondeur de la rétine et donnent l'aspect de pétéchies arrondies à limites nettes. Si l'hémorragie est plus importante, elle donne toujours un aspect particulier, aspect laqué, à teinte rouge uniforme par opposition aux hémorragies superficielles de l'hypertension artérielle qui sont striées, étant au contact des fibres nerveuses centrifuges de la rétine. Pétéchies ou hémorragies

laquées peuvent se résorber avec le temps, mais les micro-anévrysmes gardent le même aspect des années durant.

Les *exsudats rétinien*s peuvent aussi faire leur apparition. Ils sont au début petits et ronds ou ovalaires, occupant tout comme les micro-anévrysmes la région du pôle postérieur du fond de l'œil. De coloration blanchâtre, ils deviennent jaunâtres en vieillissant, s'agglomérant les uns aux autres pour former finalement des plages géographiques à contours polycycliques.

Enfin, hémorragies et exsudats peuvent se résorber et laisser à leur place soit des cristaux de cholestérol brillants, soit encore manifester leur présence antérieure par une mobilisation de pigments, formant des plages plus ou moins importantes d'*atrophie chorio-rétinienne*. Que ces lésions touchent la région maculaire d'une façon élective, c'est la cécité qui survient, souvent définitive car la réparation s'effectue par atrophie des éléments nobles. Depuis quelque temps, plusieurs ont insisté sur l'aspect particulier que prennent les veines dans le diabète. Les premières modifications surviennent toujours à quelques distances de la papille. Elles ont tendance à se distendre, se boudinant par des étranglements irréguliers. Plus tard, des anses de vascularisation capillaire distendues elles aussi font leur apparition, des varices et quelques fois même de petites veinules laissent leur trajet rétinien pour venir faire une incursion dans le vitré.

Tôt ou tard, la rétinopathie diabétique se complique davantage par l'apparition d'hémorragies sous-vitréennes, masse rouge foncée avec niveau liquide horizontal supérieur. La masse est alors emprisonnée entre les couches superficielles de la rétine et la membrane de condensation profonde du vitré.

D'autre part, l'hémorragie peut briser cette membrane de condensation et inonder le vitré lui-même. Ces complications sont de pronostic mauvais. Elles sont le point de départ et accompagnent souvent la *rétinite proliférante*, membranule conjonctivo-vasculaire de réparation facilement reconnaissable par leur

aspect de bandes blanchâtres pontant la rétine d'un endroit à l'autre. Les vaisseaux qui les parcourent sont remarquables par leur beauté, au point qu'on les nomme « réseaux admirables » (Paul Bonnet). Leur rétraction progressive est souvent la cause d'un décollement secondaire de la rétine.

Nous venons de vous décrire la rétinopathie diabétique dans sa pureté. Elle peut se compliquer de lésions vasculaires hypertensives. Bien savoir les distinguer devient nécessaire, car une forme peut dominer l'autre. Le syndrome de Kimmelstiel-Wilson s'accompagne au fond de l'œil de modifications mixtes, c'est-à-dire hypertensives, artérioscléreuses et diabétiques.

Les modifications au niveau de l'iris sont fréquentes. Elles accompagnent ou suivent celles du fond de l'œil, la pupille devient paresseuse, l'iris a tendance à s'atrophier, son pigment s'éparpillant en saupoudrant la surface. Et finalement des veinules apparaîtront en surface donnant un aspect rougeâtre qu'on appelle *rubéose de l'iris*. Là encore ces veinules sont fragiles et peuvent se rompre pour provoquer l'hémorragie de la chambre antérieure. La présence de cette complication nous avertit d'un danger imminent: le glaucome régurgitatif qui ressemble dans son aspect au glaucome qui succède à la thrombophlébite rétinienne (obstacle à la circulation de retour).

Il existe encore quelques complications moins fréquentes mais qui méritent mention. C'est le cas par exemple de la *lipémie rétinienne* qui survient chez les jeunes diabétiques en menace de coma lorsque le taux des liquides sanguins dépasse 5%. La pâleur du fond de l'œil est remarquable et les vaisseaux sanguins prennent une coloration blanchâtre saumonée, leur surface ayant perdu le reflet normal.

La *névrite optique rétro-bulbaire* cause souvent la cécité par déficit de la vision maculaire. Elle empêche l'individu de reconnaître les traits d'une personne, les détails d'un objet, le rend aveugle pour la lecture, même avec ses verres. Il peut quand même se conduire sans difficulté, car la vision périphé-

rique persiste. Cette forme de cécité est facilement traitable.

Enfin, il peut exister des *paralysies motrices de la musculature extrinsèque* de l'œil rompant la fusion binoculaire, entraînant par le fait même une diplopie gênante. Ou, c'est encore une *paralysie de la musculature intrinsèque* de l'œil gênant l'accommodation. Ces déficits sont de bons pronostics. Le traitement médical et optique peut les contrôler à plus ou moins brève échéance.

Ce tableau qui est presque une énumération demeure dramatique dans son ensemble. Il existe en effet plusieurs causes de cécité pour le diabétique. Il est vraisemblable toutefois qu'un traitement convenable du diabète aura tendance à minimiser ces complications, à les retarder même. Mais il est bien illusoire de prétendre et de certifier même qu'un diabétique bien traité évitera à coup sûr la cécité. Si l'insuline ou ses substituts ont révolutionné le traitement du diabétique et amélioré son pronostic vital, il n'en reste pas moins vrai que les complications oculaires sont proportionnelles aux survies. Heureusement, nombre de ces complications peuvent être traitées convenablement.

Résumé

Toutes les structures anatomiques de l'œil peuvent être atteintes par le diabète. Les modifications de l'hydrémie organique ont pour conséquence de modifier la réfraction, dans le sens de la myopie s'il y a déshydratation, dans le sens de l'hypermétropie s'il y a hydratation. Dans le coma diabétique, les yeux sont très mous à la palpation.

La cataracte diabétique pure est rare et surviendrait chez les jeunes. Les autres formes de cataractes se rapprochent des formes séniles.

La rétinopathie diabétique se manifeste par l'apparition de micro-anévrysmes capillaires à la région du pôle postérieur du fond de l'œil et par des modifications du calibre des veines. Les exsudats ne seraient pas spécifiques de la maladie, mais ils ont des caractères propres, ils sont petits, arrondis et d'aspect cirieux.

La rétinopathie est d'apparition tardive et peut se compliquer d'hémorragies, de proliférations vasculaires, de rétinite proliférante et de manifestations hypertensives.

La rubéose de l'iris, la lipémie rétinienne, la névrite rétro-bulbaire, les paralysies oculomotrices sont d'autres manifestations oculaires de la maladie.

Summary

Diabetes mellitus can affect all the anatomical structures of the eye. Modifications of the refraction are the consequence of the general hydric disturbances, in dehydration there is a myopic trend, while hydration the trend is in the hyperopic direction. In diabetic coma, the eyes are soft to palpation.

Pure diabetic cataract is rare and would appear in the young patient. Other forms of cataracts are mostly senile type.

The diabetic retinopathy is manifested by the appearance of micro-aneurysms in the region of the posterior pole of the fundus and by alterations in the caliber of the veins. The exsudates would not

be specific of the disease, but they have personal characters; they are small, round, with a waxy aspect. Retinopathy is a late manifestation and can be complicated by hemorrhages, vascular proliferations, retinites proliferans, and hypertensive manifestations.

Rubeosis iridis, lipaemia retinalis, retro-bulbar neuritis and ocular motor palsies are other ocular manifestations of the disease.

BIBLIOGRAPHIE

- Paul BONNET: Altérations de la rétine en rapport avec les affections générales. *Atlas ophtalmoscopique*. Masson et Cie, édit., Paris, 1947.
- Paul BONNET: *Ophthalmologie clinique*. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1952.
- J. H. DOGGART: *Ophthalmic Medicine*. J. & A. Churchill Ltd., édit., London, 1949.
- L. PAUFIQUE et P. GUINET: Les hémorragies rétinovitréennes et la cataracte des états pré-diabétiques. *Annales d'oculistique*, 190: 797 (nov.) 1957.
- Arnold SORSBY: *Systemic Ophthalmology*. Butterworth & Co. Ltd., édit., London, 1951.

LES COMPLICATIONS CUTANÉES DU DIABÈTE¹

Jean PRUD'HOMME, F.R.C.P. (c)
Service de Médecine Hôpital Maisonneuve
(Montréal)

Les complications cutanées du diabète sont fréquentes et sont rencontrées dans environ 10% de tous les cas de diabète. Parmi toutes les complications qui peuvent survenir chez le diabétique, elles se placent au second rang, immédiatement après les complications cardiaques.

Les affections cutanées les plus courantes des diabétiques sont le prurit vulvaire et les infections à Staphylocoques telles la folliculite, la furonculose et l'anthrax. D'autres manifestations cutanées, sans être l'apanage exclusif du diabète, se rencontrent le plus souvent associées à cette maladie, mentionnons: la ca-

roténémie, le xanthélasma, les xanthomes diabétiques et la nécrobiose lipoïdique.

LE PRURIT

Le prurit peut être généralisé ou localisé aux organes génitaux externes. Lorsque généralisé, il se rencontre le plus fréquemment chez le diabétique de longue date, présentant un état de malnutrition chronique. Les carences vitaminiques et principalement une déficience en acide nicotinique peuvent, en partie, en être responsables. Le contrôle rigoureux du diabète, une vitaminothérapie adéquate et de la sédation finissent habituellement par juguler ce symptôme ennuyeux.

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. F. L. C., Montréal, septembre 1959.

Le prurit vulvaire est un symptôme qui incite souvent la malade à consulter son médecin qui découvre alors un diabète insoupçonné. Il est la conséquence de l'irritation de la peau et des muqueuses, par de l'urine contenant du sucre. Une infection secondaire à monilia est très fréquente, un milieu humide et sucré étant très favorable à la multiplication et la croissance de cet organisme. Le traitement local consiste en une toilette vulvaire après chaque miction, des pansements humides à l'acide borique et des bains de siège prolongés. L'application d'une solution aqueuse à 1% de violet de gentiane, aide à combattre l'infection à monilia. Le traitement d'ordre général visera à faire disparaître la glycosurie et à calmer le prurit par de la sédation et des analgésiques.

INFECTIONS À STAPHYLOCOQUES

L'on ne sait pas encore pourquoi le diabétique est plus susceptible aux infections à staphylocoques. L'on sait que l'hyperglycémie, en soi, n'est pas le facteur responsable; en effet, des expériences ont montré que le staphylocoque ne pousse pas mieux sur du sang additionné de glucose que sur du sang normal. L'augmentation du sucre et la diminution du glycogène au niveau de la peau du diabétique non contrôlé, seraient pour certains auteurs, un facteur prédisposant à l'infection. Il est probable que la déshydratation tissulaire, le déséquilibre électrolytique et les carences vitaminiques soient également responsables de la diminution de résistance de l'organisme vis-à-vis l'infection.

Les furoncles ont tendance à être nombreux et disséminés. Ils surviennent par poussée aiguë. On les rencontre surtout au cou, aux aisselles, au pubis et aux membres. Le traitement local consiste en un lavage répété de la peau à l'eau et au savon, en l'application de gaze stérile partout où il y a écoulement purulent, et en la désinfection méticuleuse de toute la lingerie et des vêtements qui viennent en contact avec la peau. Le traitement général repose sur le contrôle du diabète et l'adminis-

tration d'un antibiotique choisi selon les résultats de l'antibiogramme.

L'anthrax est la complication cutanée la plus sérieuse du diabète. Il aggrave toujours temporairement le diabète et son traitement requiert l'hospitalisation du malade. Son site de prédilection est le cou. Il est souvent la conséquence d'une furonculose négligée. La mortalité consécutive à l'anthrax est heureusement considérablement diminuée de nos jours, grâce à l'avènement de l'insuline et des antibiotiques.

L'incision et le drainage chirurgical de la lésion en temps opportun, s'ajoutent à la thérapeutique déjà décrite pour la furonculose.

CAROTINÉMIE

La carotinémié ou xanthochromie est une coloration jaunâtre de la peau, surtout évidente aux faces palmaires des mains et à la plante des pieds. Elle est causée par une accumulation dans le sang de certains pigments dont le plus connu est le carotène, et que l'on retrouve en grande quantité dans certains aliments, comme les carottes, le beurre, le jaune d'œuf... L'accumulation de ces pigments dans le sang est due à un défaut de destruction ou d'excrétion de ces lipochromes. La carotinémié est occasionnellement méprise pour de l'ictère, malgré que les conjonctives ne soient pas atteintes et que la bilirubinémie soit normale. C'est une condition inoffensive dont le traitement se justifie que pour des raisons d'ordre cosmétique. Il consiste à contrôler le diabète et restreindre dans la diète tous les aliments riches en carotène.

XANTHÉLASMA

Le xanthélasma est une tuméfaction grasseuse, jaunâtre, ronde ou ovulaire, située sur la partie interne de la paupière supérieure. Il est associé à une perturbation du métabolisme des lipides et peut également exister chez les non diabétiques. Le seul traitement est l'ablation chirurgicale. La récurrence est fréquente.

Le xanthome des diabétiques consiste en de multiples petites lésions nodulaires, symétri-

ques, surtout localisées aux faces externes des bras, aux coudes et aux genoux. Il n'existe jamais à la face mais peut occasionnellement se retrouver sur la langue. Les lésions sont jaunâtres avec un liséré rouge à la périphérie; elles sont soulevées, dures et indolores. Le xanthome est toujours associé à un diabète mal contrôlé, et de l'hyperlipémie.

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

La nécrobiose lipoidique des diabétiques fut ainsi nommée par URBACH, en 1932. A cette époque, elle fut méprise par plusieurs pour une lésion tuberculeuse de la peau. La lésion au début consiste en une petite papule rougeâtre à bord net et ne disparaissant pas à

la pression. Par la suite, la lésion s'agrandit, la surface devient brillante et recouverte d'une mince pellicule transparente; éventuellement, il se produit de l'atrophie centrale et une ulcération. A ce stage-ci, la lésion peut mesurer plusieurs centimètres et être entourée d'une zone infiltrée rouge violacée.

Les lésions peuvent être uniques ou multiples et surviennent le plus souvent aux membres inférieurs. L'étiologie de cette lésion est discutée. Il est possible qu'il s'agisse d'une endartérite oblitérante avec une infiltration lipidique secondaire. Le traumatisme est fréquemment une cause prédisposante. Il n'y a pas de traitement spécifique de cette lésion, si ce n'est que le contrôle du diabète.

LES SULFONYLURÉES DANS LE TRAITEMENT DU DIABÉTIQUE

Elaine P. RALLI, M.D.,
Professeur adjoint de médecine,
Faculté de Médecine — Centre Médical Bellevue
Université de New-York

Je suis très heureuse d'avoir l'occasion de discuter avec vous l'emploi des sulfonilurées dans le traitement des malades souffrant de diabète sucré.

Je vous soumetts ici le rapport de nos observations, portant sur 262 diabétiques qui ont été traités aux cliniques de la Troisième (N.Y.U.) Division médicale de l'Hôpital Bellevue et aux cliniques de l'Hôpital de Lennox Hill. Ces malades ont fréquenté nos cliniques du diabète durant des périodes variant de 1 an à 25 ans. Nous avons recouru aux médicaments chez des diabétiques qui n'avaient pas été traités auparavant à l'insuline et chez des malades qui recevaient de l'insuline. Les médicaments utilisés ont été le tolbutamide (Orinase) et le chlorpropamide (Diabinèse). Nous avons également employé le métahexamide et sommes en train d'essayer le DBI,

qui est un dérivé de la guanidine. N'ayant de ce dernier produit qu'une expérience de six mois, je ne puis faire rapport de ses effets actuellement et, quant au métahexamide, il s'est avéré trop toxique pour pouvoir être employé en clinique.

Le graphique 1 indique les formules chimiques de ces médicaments. Vous noterez que le médicament employé à l'origine (carbutamide) possède un groupement aminé dans son noyau, que, dans le tolbutamide, ce groupement aminé est remplacé par un groupement méthyle et que, dans la formule du chlorpropamide, ce groupement aminé est remplacé par un atome de chlore.

L'âge des malades que nous avons traités variait de 17 à 74 ans. Leur maladie était diagnostiquée depuis un laps de temps variant de 1 an à 25 ans. Du total des patients, 27% avaient simplement été traités au moyen d'insuline et 10% plus de 40 unités.

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

TABLEAU I

Sommaire des résultats.

| | Tolbutamide | | Chloropropamide | |
|--|-------------|-----|-----------------|----|
| Nombre de malades | 200 | | 62 | |
| Jamais d'insuline | (29%) | 58 | (23%) | 14 |
| Moins de 40 unités | (61%) | 123 | (71%) | 43 |
| Plus de 40 unités | (10%) | 19 | (7%) | 5 |
| | Inefficace | | | |
| Jamais d'insuline | (14%) | 8 | (30%) | 4 |
| Moins de 40 unités | (28%) | 34 | (53%) | 23 |
| Plus de 40 unités | (63%) | 11 | (40%) | 2 |
| Inefficace dans la totalité du groupe | 28% | | 47% | |

Dans le Tableau I, j'ai résumé les résultats du traitement. Sous cette forme, cette présentation, bien que ne fournissant pas de données détaillées dans chaque cas individuel, permet de vous faire une opinion sur l'action générale du produit.

Deux cents patients ont été traités à l'Orinase. De ce nombre, 29% n'avaient jamais reçu d'insuline, 61% avaient eu moins de 40 unités et 10% plus de 40 unités. Dans chacune de ces catégories, les résultats du traitement se sont présentés comme suit: chez les malades qui n'avaient jamais eu d'insuline, le médicament n'a pas agi dans une proportion de 14%, chez ceux qui avaient moins de 40 unités d'insuline, le médicament s'est révélé inactif chez 28% d'entre eux et, chez les diabétiques qui avaient plus de 40 unités d'insuline, le médicament a été inefficace chez 63%.

Vous pouvez vous demander la raison qui nous a incité à employer le médicament chez des malades qui n'avaient jamais reçu d'insuline auparavant. Pour former cette catégorie, nous avons choisi des malades dont les glycémies répétées indiquaient que le régime seul contrôlait mal le diabète, ce que venait démontrer par ailleurs l'apparition de glycosurie au moment d'un épisode infectueux. Dans la catégorie des patients qui recevaient moins de 40 unités d'insuline après avoir été traités au moyen du médicament, nous avons pu abandonner complètement l'insulino-thérapie dans la grande majorité de ces cas et, chez les autres, nous avons constaté que nous ne devions recourir à l'insuline que durant de

breufs laps de temps ou en présence d'une infection. Quant à la catégorie composée de ceux qui recevaient plus de 40 unités d'insuline, nous avons noté qu'il nous était impossible d'abandonner l'insuline, mais le critère adopté pour qualifier nos résultats de succès reposait sur le fait qu'il fallait une dose moindre d'insuline au malade, tant qu'il recevait le médicament, et que son diabète était plus stable.

Dans le même tableau, vous verrez que 62 malades ont été traités par le chloropropamide. De ce nombre, 23% n'avaient pas eu d'insuline, 70% avaient reçu moins de 40 unités et 7%, ce qui ne représente que cinq malades, avaient eu besoin de plus de 40 unités. Les résultats de cette médication n'ont pas été tout à fait aussi bons que ceux du tolbutamide. Comme le nombre total des patients de ce groupe est inférieur à l'autre, je ne voudrais pas vous donner l'impression que le chloropropamide n'est pas un hypoglycémiant efficace. Chez les malades qui pouvaient se passer d'insuline le médicament a été inefficace dans une proportion de 30%, tout comme il a été inefficace chez 53% des malades qui avaient reçu moins de 40 unités. Quant aux 5 malades qui devaient recevoir plus de 40 unités, le médicament n'a pas agi chez deux d'entre eux.

La méthode employée pour amorcer le traitement chez ces malades est décrite ci-après:

1. CHEZ LE DIABÉTIQUE QUI N'A JAMAIS EU BESOIN D'INSULINE

a) Méthode employée avec le tolbutamide

On devrait procéder aux glycémies avant d'instaurer la médication. Comme nos malades se présentaient à la clinique, nous avons préféré procéder à la glycémie après le petit déjeuner ou après le lunch. Les glycémies obtenues avant de donner le médicament représentaient une base de comparaison et permettaient au médecin d'évaluer l'effet du médicament. Ce dernier est donné à dose de 1 gm. avant le déjeuner et avant le souper. Après deux ou trois jours de traitement, il faut procéder à une nouvelle glycémie. Presque tou-

jours, elle aura diminué, ce qui entraînera une réduction de la dose à 1 gm. par jour. On reprend la glycémie après une période supplémentaire de cinq jours et si elle est inférieure à 120 mg. pour cent, on peut essayer la dose de 0.5 gm. par jour. En de nombreux cas, ce sera là une dose suffisante, ce que pourra indiquer la glycémie, prise à intervalles convenables. Si la dose de 0.5 gm. ne parvenait pas à contrôler la glycémie, on la porterait à 1 gm. par jour. Il est rare de devoir dépasser la posologie quotidienne de 1 gm. chez les malades de ce type.

b) *Méthode employée avec le chloropropamide*

En ce qui concerne les glycémies, la méthode est la même que celle employée avec le tolbutamide. Les doses d'attaque du traitement au chloropropamide devraient être de 100 mg. avant le petit déjeuner et avant le souper. Il pourra parfois se produire une chute rapide de la glycémie, aussi faut-il prévenir le malade que, s'il se sent étourdi, il devra prendre du sucre immédiatement et se mettre en contact avec son médecin. Après deux ou trois jours de cette posologie, une vérification de sa glycémie indiquera la nécessité de l'augmenter ou de la réduire. Si la glycémie est à 120 mg. pour cent ou à un taux inférieur, il faudra réduire la posologie à 100 mg. par jour. Nous avons constaté que les patients de ce groupe n'ont pas besoin d'une dose supérieure à 200 mg. par jour et que leur affection peut être contrôlée avec 100 ou 150 mg. par jour.

2. CHEZ LE DIABÉTIQUE DONT L'ÉTAT N'EXIGE QUE DE FAIBLES DOSES D'INSULINE (10 à 20 unités)

L'insulino-thérapie sera suspendue avant d'entreprendre le traitement per os et les glycémies établies, de préférence durant quelques jours successifs.

a) *Avec le tolbutamide*

Le malade ayant été plusieurs jours sans insuline, on commence le traitement médicamenteux à doses de 2 à 3 gm. par jour. Si la glycémie s'est élevée à plus de 200 mg. pour

cent, on donnera 3 gm. de tolbutamide par jour durant deux jours. La dose est ensuite réduite à 2 gm. par jour. Si la glycémie n'a pas augmenté dans cette proportion, on commencera le traitement avec 2 gm. par jour. Ceci s'avère particulièrement vrai chez le diabétique âgé de plus de 70 ans: les malades âgés ont habituellement besoin d'une dose plus faible de médicament. Si le malade demeure sans sucre avec la posologie de 2 gm. par jour, on la réduira alors à 1 gm. ou 1.5 gm. par jour. Cette posologie, généralement suffisante, devra cependant être augmentée en présence d'une infection grave.

b) *Avec le chloropropamide*

La méthode à suivre est la même qu'avec le tolbutamide, en ce qui concerne la suspension de l'insulino-thérapie avant d'entreprendre le traitement par voie orale et les déterminations de la glycémie. La première dose à donner sera de 250 mg. par jour. Si elle devait se révéler insuffisante, ce qu'indiquerait une augmentation de la glycosurie, on la porterait à 250 mg. deux fois par jour. Dès que la glycémie commence à baisser, soit à 150 mg. pour cent, on réduira de nouveau la posologie.

Les malades de ce type n'ont généralement pas besoin de plus de 250 mg. de médicament par jour.

3. CHEZ LE DIABÉTIQUE DONT L'ÉTAT EXIGE DE FORTES DOSES D'INSULINE (25 à 40 unités)

On constate que ce type de diabétique réagit de façon très différente au sevrage de l'insuline. Le malade étant attentivement surveillé, on peut supprimer l'insuline durant 24 heures, mais dans la plupart des cas, il est préférable de poursuivre l'insulino-thérapie, à doses de 5 à 10 unités, au moment où le traitement oral est entrepris.

a) *Avec le tolbutamide*

La posologie initiale sera de 1 gm. trois fois par jour avant les repas. Si l'urine reste sans sucre après deux ou trois jours de cette poso-

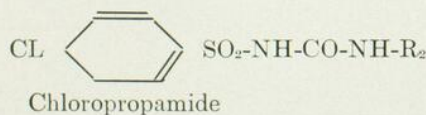
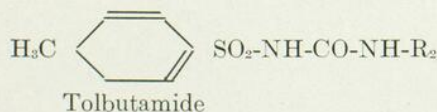
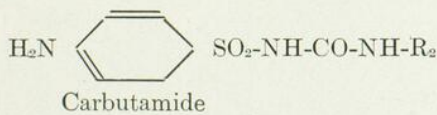
logie, l'insuline est abandonnée. Si le malade demeure aglycosurique, on réduira la dose de tolbutamide à 1 Gm. deux fois par jour. Si, à la dose de 2 gm. par jour, le malade perd encore du sucre dans ses urines, on reviendra à la dose de 3 gm.

b) Avec le chloropropamide

La posologie d'attaque sera de 250 mg. deux fois par jour. La dose d'insuline est alors réduite d'environ 25% et si l'urine demeure exempte de sucre et si la glycémie diminue, on réduit de nouveau la dose d'insuline ou on abandonne celle-ci. On poursuit le traitement au chloropropamide à la dose de 250 mg. deux fois par jour et, après une période d'environ deux semaines, on peut réduire la posologie à 250 mg. par jour ou à 100 mg. deux fois par jour. Les changements appropriés sont apportés à la posologie d'après les progrès réalisés par le malade.

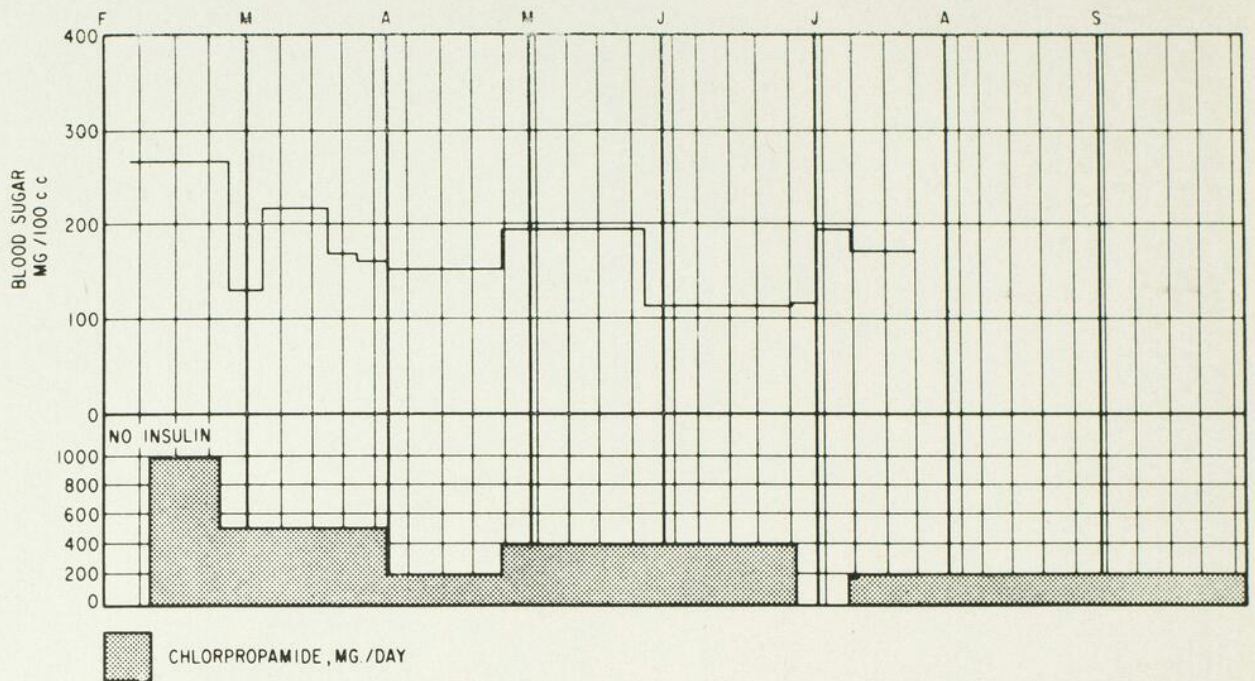
4. S'IL FAUT POURSUIVRE LE TRAITEMENT
AUX SULFONYLURÉES
DE CONCERT AVEC L'INSULINE

Chez le diabétique dont l'état est très grave (soit chez les malades dont l'état exige plus de 40 unités d'insuline par jour), on peut recourir simultanément au traitement oral et à l'insulino-thérapie. En de nombreux cas, il sera possible de diminuer la quantité d'insuline et le nombre des injections. Si cette méthode devait être adoptée, la posologie d'attaque du tolbutamide sera composée de doses de 1 gm. 3 fois par jour. On réduit la dose d'insuline d'environ 15% et on continue à la réduire jusqu'à ce qu'on découvre du sucre dans l'urine ou une augmentation de la glycémie.



Nous avons surtout recouru au tolbutamide de concert avec l'insuline. Dans un groupe de cas, nous avons réussi à obtenir un contrôle plus satisfaisant du diabète. Il faut cependant se montrer circonspect et surveiller l'apparition d'un choc insulinique ou de glycosurie quand on utilise le tolbutamide dans ces cas. Il importe de surveiller attentivement les malades, car les effets du traitement peuvent tarder plusieurs mois à se manifester. Le cas d'une femme de 34 ans, qui devint diabétique en 1951, à l'âge de 26 ans, illustre bien ce fait. L'insuline fut administrée pour la première fois en juillet 1951. Le 17 mars 1958, on commence le traitement au tolbutamide, à raison de 2 gm. par jour. Cette malade souffrait de ce qu'on a qualifié de « diabète instable », ayant tendance à présenter des chocs insuliniques et, quand on réduisait la dose d'insuline, présentait de l'acido-cétose diabétique. Sa tendance à l'acido-cétose augmentait chaque mois à l'époque de ses menstrues. Depuis qu'elle a reçu du tolbutamide, cette instabilité du diabète a été enrayée. Il faut encore donner à la malade de 20 à 35 unités d'insuline par jour, mais, à cette dose conjuguée à 3 gm. de tolbutamide, l'acétonurie a complètement disparu. La seule difficulté est que cette malade doit être surveillée quant au risque du choc insulinique. Elle se sent beaucoup mieux qu'avec l'insuline seule et a pu travailler régulièrement.

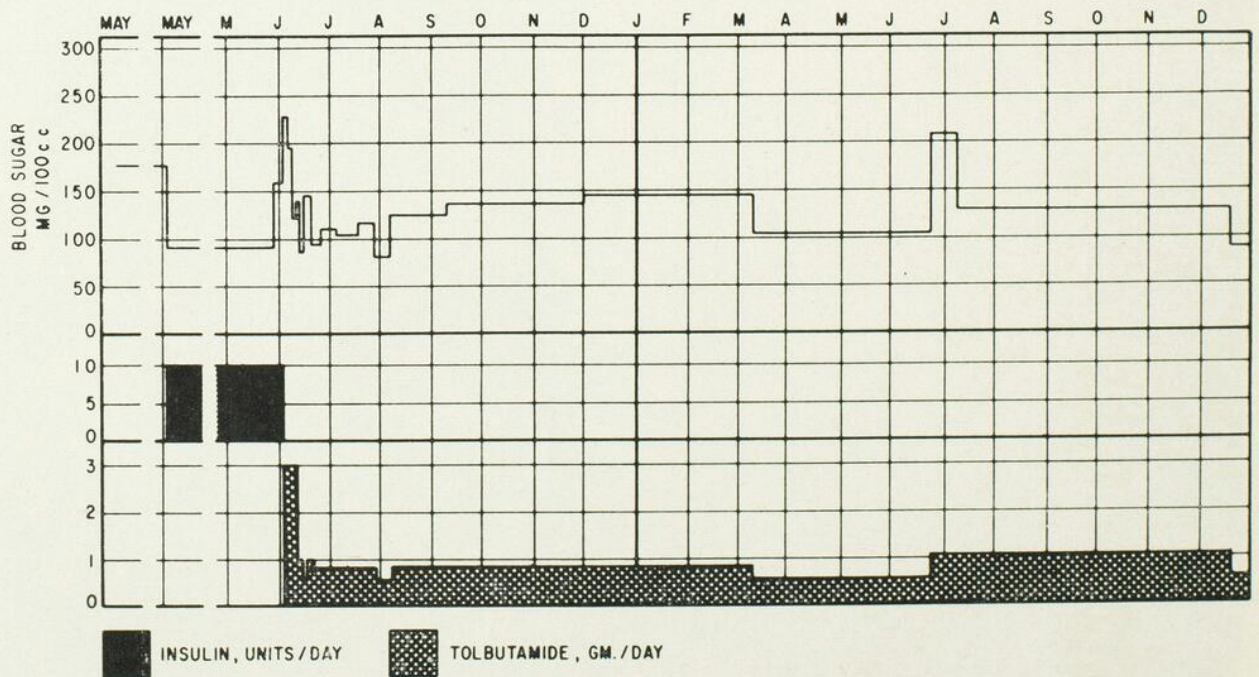
Le graphique 2 illustre l'évolution du cas d'une femme de 52 ans, de race blanche, qui est devenue diabétique à 36 ans. Cette malade n'avait jamais été traitée auparavant à l'insuline. Au cours de 1958, son diabète était très mal équilibré, sa glycémie s'élevant à 269 mg.%. On la mit au chloropropamide, à raison de 500 mg. deux fois par jour. Cette dose entraînera des réactions toxiques et provoqua de la nausée et de l'engourdissement des doigts. La glycémie descendit cependant de manière très satisfaisante. La posologie, réduite à 200 mg. deux fois par jour, parvint à contrôler le diabète. En vue de vérifier l'efficacité du médicament, on abandonna ce dernier en juin: la glycémie remonta. Cette

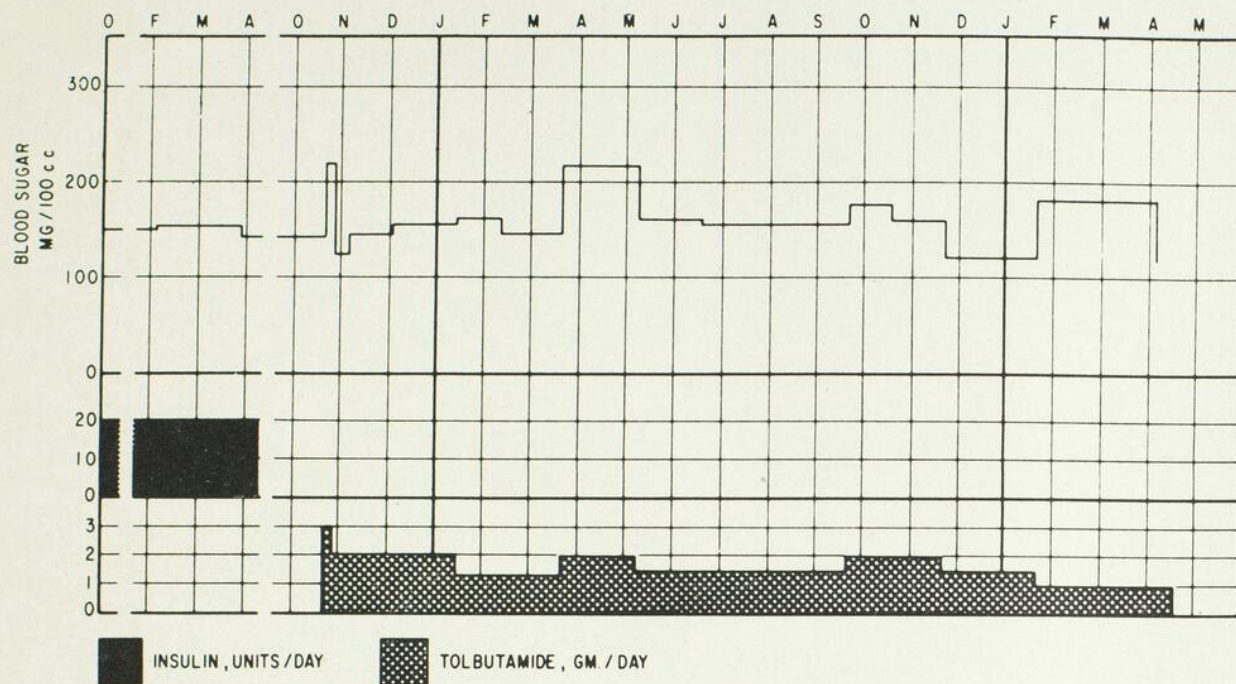


malade est aujourd'hui bien contrôlée à la dose de 200 mg. par jour.

Le graphique suivant est relatif au cas d'un homme de 70 ans, devenu diabétique à 58 ans. Son traitement comportait 10 unités d'insuline par jour. On cessa de lui donner de l'insuliné en mai 1957 et une semaine plus tard, on commençait le traitement au tolbutamide, à

concurrence de 3 gm. par jour. Cette dose fut administrée pendant 3 jours, puis réduite à 1 gm. par jour. Le diabète a pu être bien contrôlé avec 1 gm. de médicament par jour et la glycémie, bien qu'elle ait atteint parfois un sommet supérieur à 200 mg.%, s'est généralement maintenue dans une échelle variant de 80 à 210 mg.%.

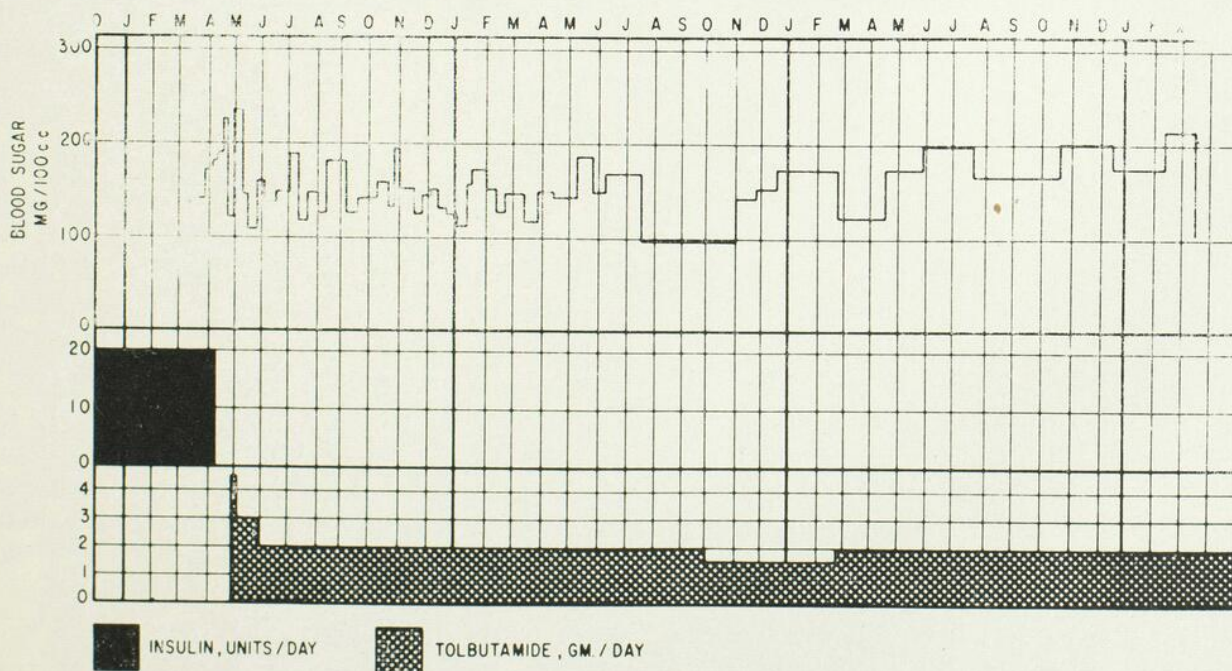




Le graphique 4 montre les résultats de la médication chez une femme de 72 ans, devenue diabétique à 58 ans. Depuis septembre, elle recevait 20 unités d'insuline par jour. On abandonna l'insulino-thérapie en octobre 1957 et on commença à lui donner 3 gm. de tolbutamide par jour. Sous l'influence de cette posologie, sa glycémie tomba à 125 mg.%. On

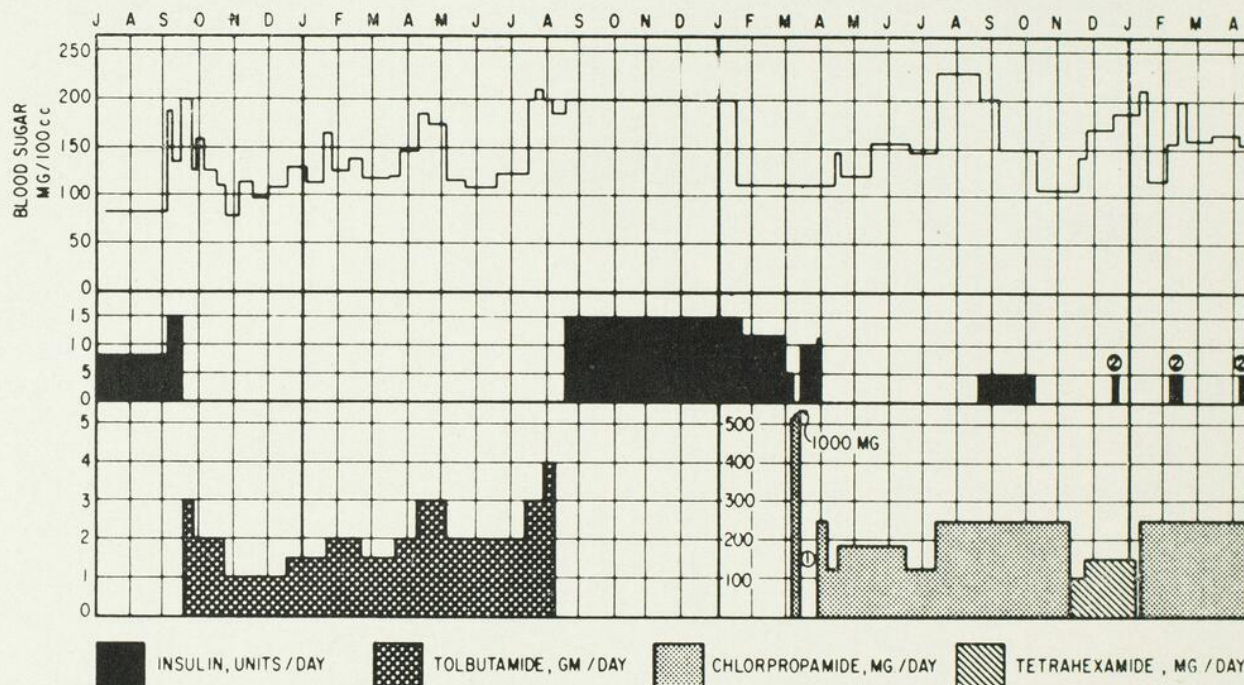
réduisit la posologie d'abord à 2 gm., puis à 1.5 gm. par jour. A l'heure actuelle, son diabète est bien contrôlé avec 1 gm. de tolbutamide par jour.

Le graphique 5 illustre l'effet de la médication chez un homme de 72 ans, qui était diabétique depuis l'âge de 65 ans. Ce malade devait recevoir 20 unités d'insuline NPH par



jour. On suspendit l'insulino-thérapie le 2 avril 1956 durant une période de quatre semaines, à ce moment, sa glycémie dépassait largement 200 mg.%. On le plaça au tolbutamide, à raison de 4.5 gm. par jour, cette posologie étant réduite à 3 gm., puis à 2 gm. par jour. A l'heure actuelle, le diabète est bien contrôlé avec 1 gm. de tolbutamide deux fois par jour et le malade n'a plus jamais eu besoin d'insuline.

bon contrôle du diabète, mais la malade devait parfois recourir à 5 unités d'insuline par jour. On essaya le métahexamide, mais ce médicament demeura sans effet et, en janvier 1959, on revint au chlorpropamide. Avec une dose quotidienne de 250 mg. de chlorpropamide, ce cas de diabète est aujourd'hui bien contrôlé quoique, parfois, la malade, à l'occasion d'une infection, doit recevoir 5 unités d'insuline par jour.



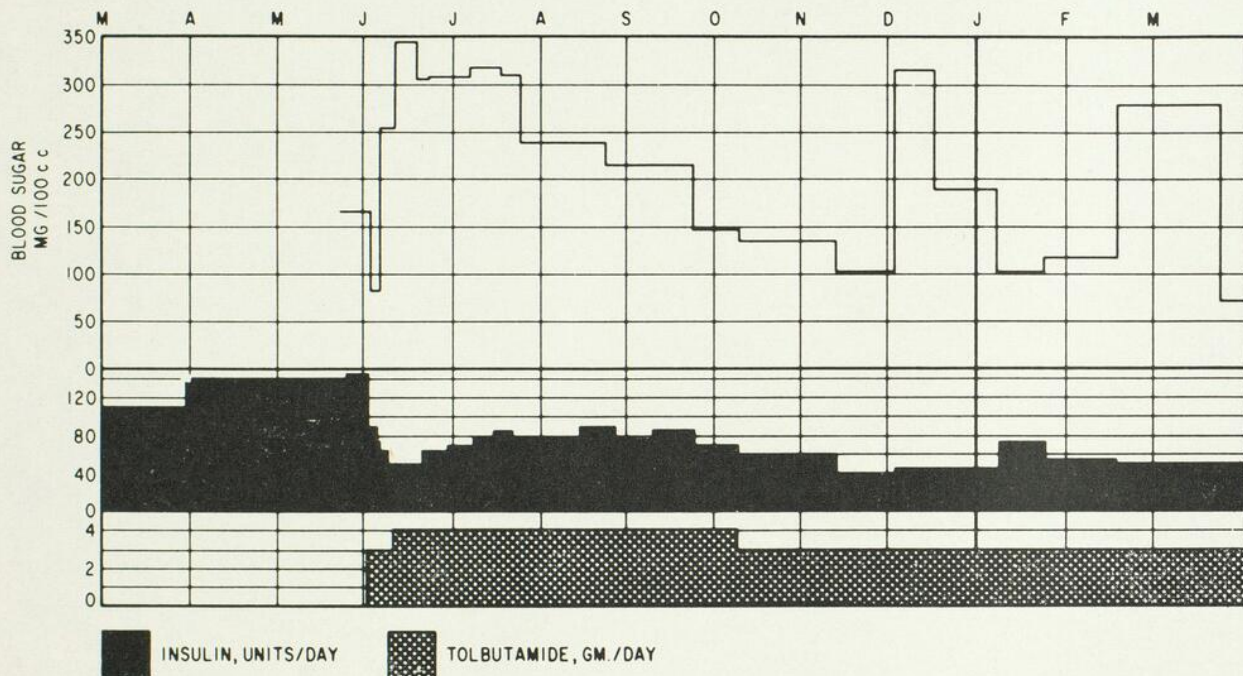
Dans le diagramme suivant, sont enregistrés les résultats obtenus chez une femme de 59 ans qui devint diabétique à l'âge de 49 ans et dont l'état exigeait de 20 à 25 unités d'insuline par jour. On commença à la traiter au tolbutamide en septembre 1956 et cette médication parvint à contrôler son diabète jusqu'en août 1957, époque à laquelle ce traitement cessa d'être efficace, au point d'imposer le retour à l'insulino-thérapie. En mars 1958, on mit la malade au chlorpropamide, à raison de 500 mg. deux fois par jour. Dans ce cas, le médicament donna lieu à de la nausée et du vertige. Une fois réduite à 250 mg. par jour, cette posologie permit d'obtenir un assez

Dans le graphique 7, on peut voir les résultats du traitement chez une femme de 37 ans, devenue diabétique à l'âge de 14 ans. Il fallait lui donner jusqu'à 110 unités d'insuline par jour, en doses séparées, et même, avec une posologie aussi élevée, son diabète était médiocrement contrôlé, la malade présentant tantôt de la glycosurie, tantôt un choc insulinaire. On amorça le traitement au tolbutamide, qui permit de diminuer progressivement les doses d'insuline. Le diagramme ne donne pas les résultats des six derniers mois. Aujourd'hui, on a pu réduire la dose d'insuline à 15 unités par jour. La posologie de tolbutamide est de 3 gm. par jour. Ce traitement

est parvenu à enrayer l'instabilité de son diabète et la malade se sent beaucoup mieux.

Un autre cas nous a fourni une expérience très intéressante. Il s'agit d'un homme actuellement âgé de 50 ans, devenu diabétique à 25 ans. Lui aussi, devait recevoir 110 unités d'insuline par jour. Le traitement au tolbutamide s'est révélé étonnamment efficace chez ce malade au point que la posologie d'insuline a pu être réduite à 10 unités par jour, avec une

avons choisi des malades dont l'âge variait de 16 à 22 ans. Chez la plupart d'entre eux, la maladie existait depuis l'enfance. Chez ce type de malade, le médicament n'a pas agi et il nous a été tout à fait impossible de diminuer la posologie d'insuline. L'opinion générale est que ces médicaments sont des plus efficaces chez les malades devenus diabétiques après 45 ou 50 ans et chez lesquels il n'a pas fallu recourir à l'insuline depuis plus de cinq ans.



dose de 3 gm. de tolbutamide. En deux occasions différentes, pour s'assurer de l'efficacité du médicament, on cessa de le donner. Dans un délai de 24 heures, son affection avait revêtu une forme grave, présentait une symptomatologie complète, au point qu'il fallut lui administrer de 95 à 100 unités d'insuline pour contrôler sa glycosurie. On revint au tolbutamide et chaque fois, nous avons pu réduire la dose d'insuline à 10 unités. Ce malade s'est présenté à la clinique le 16 septembre 1956. Il avait conservé son poids et se sentait bien, sans glycosurie et sa glycémie prise à 10 h. du matin était de 92 mg. %.

Nous avons étudié l'action du médicament chez de jeunes diabétiques et, à cet effet, nous

C'est certainement chez les patients de cette catégorie que les résultats ont été les plus satisfaisants. Il me semble pourtant qu'il existe une catégorie de jeunes diabétiques où ces médicaments peuvent agir. Chez un malade en particulier, nous avons poursuivi la médication durant plus de 4 mois sans constater d'effet apparent. Ici encore, comme dans le cas illustré par le graphique, nous avons constaté que le diabète s'est stabilisé et que les besoins d'insuline ont décliné graduellement. Une autre remarque intéressante est que le DBI semble, chez certains malades, accroître l'efficacité de l'Orinase et, partant de ce fait, nous utilisons maintenant l'Orinase et le DBI en association. Il est prématuré de faire des

pronostics fermes sur l'avenir de cette médication combinée, mais je crois que l'on peut essayer cette association pour traiter le jeune diabétique dont l'état est grave.

Dans l'avenir, le traitement du diabétique comportera des hypoglycémifiants et je crois que l'on finira par trouver un médicament qui sera actif dans le diabète grave. Actuellement, l'enfant diabétique doit être traité à l'insuline et il serait contraire à l'intérêt de leur santé de renoncer à l'insulino-thérapie. Toutefois, chez les malades devenus diabétiques après l'âge de 20 ans, les médicaments per os peuvent être plus efficaces qu'on ne s'y attend, et il est parfaitement raisonnable

d'essayer le médicament associé à l'insuline et d'étudier son effet. Comme je l'ai déjà dit, la catégorie de malades chez lesquels ces médicaments sont les plus efficaces sont ceux qui ont contracté la maladie après 45 ans et, chez eux, bien que l'insuline soit parfois nécessaire, il est indiqué d'essayer le médicament per os. Dans cette classe de malades, il s'en trouvera chez lesquels le médicament n'agira pas, mais d'après une expérience qui est vieille chez nous de trois ans et demi, on peut s'attendre à ce que 65% des malades s'en trouvent bien et que leur diabète puisse être contrôlé sans l'injection quotidienne d'insuline.

LE DIABÈTE ET SES RÉPERCUSSIONS SOCIALES ¹

J. B. BUNDOCK, O.B.E., M.R.S.H.,

Ministère de la Santé nationale et du Bien-Etre social (Ottawa).

C'est avec le plus vif intérêt que j'ai accepté votre aimable invitation de vous parler aujourd'hui du diabète et de ses répercussions sociales.

En général, il y a très peu de maladies dont les effets sont confinés à l'individu. Au contraire, la plupart d'entre elles ne peuvent plus être étudiées ou traitées de façon efficace à moins de faire une évaluation de leurs réactions sur la famille et la société dans son ensemble à cause de leurs multiples répercussions d'ordre psychologique et économique. (1)

Ces lois de l'économie médico-sociale qui gouvernent nos institutions humaines sont inévitables et s'appliquent de façon toute particulière au diabète qui est reconnu aujourd'hui comme une véritable maladie sociale et, par conséquent, comme une source de nombreux problèmes de santé publique.

Au cours de l'exposé qui va suivre, je traiterai d'abord de l'incidence du diabète et de son importance au point de vue économique.

Ensuite, j'analyserai avec vous quelques problèmes d'ordre social et économique qui affectent le diabétique aux différentes étapes de sa vie. Enfin, je vous parlerai, aussi brièvement que possible, des plus récents programmes d'ensemble qui ont été élaborés par les corps de santé publique dans le but de conduire une lutte efficace contre le diabète.

IMPORTANCE DU DIABÈTE ET SES RÉPERCUSSIONS ÉCONOMIQUES

En l'absence de renseignements précis sur la morbidité du diabète au pays, il nous a été impossible de déterminer avec exactitude le nombre de diabétiques au Canada. Nous avons consulté notre section d'hygiène publique du Bureau de la Statistique à ce sujet, et les chiffres que je vais citer sont des estimations qui vous donneront une idée plutôt approximative du nombre des victimes de cette maladie. En effet, ces chiffres sont basés sur les observations que notre Ministère a recueillies lors de l'Enquête sur les Services de Santé en 1951, et aussi sur différentes sources de

1. Communication au XXIX^e Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1959.

renseignements qui nous parviennent des Etats-Unis. Il y aurait au Canada environ plus de 100,000 cas de diabète qui ont été diagnostiqués jusqu'ici. De ce nombre, 30,000 résideraient dans la province de Québec et 36,000 dans la province d'Ontario. Cette même statistique nous indique aussi qu'environ 75% de ces cas se rencontrent chez les personnes ayant dépassé 45 ans. De plus, le nombre de femmes atteintes de diabète serait environ 62% du total des diabétiques au Canada. Enfin, il y aurait plus de 100,000 personnes qui souffrent de diabète et dont le diagnostic n'a pas été établi. (2) (3) En même temps, le nombre des diabétiques s'élève continuellement, et Joslin nous a bien expliqué les causes de cette augmentation. En premier lieu, l'âge moyen de la population croît de plus en plus et le diabète se manifeste avec une grande fréquence après 60 ans. En second lieu, la durée moyenne de la vie du diabétique est d'environ trois ou quatre fois ce qu'elle était autrefois. Troisièmement, les diabétiques consultent leur médecin beaucoup plus tôt qu'auparavant, et, en général, les médecins sont plus avertis au sujet de cette maladie. Enfin, la population du pays s'accroît constamment et, il s'ensuit que l'augmentation du diabète marche de pair avec cette augmentation générale. (4) Quant au taux de mortalité annuelle attribuable au diabète, il s'élevait à 11.2 par 100,000 de population en 1957, ce qui donne un total de 1866 décès durant cette année-là.

Par ailleurs, les résultats du diabète se font sentir sur l'économie générale du pays. En ce qui a trait à la population ouvrière seulement, la statistique nous révèle que plus d'un quart de million de journées de travail sont perdues chaque année, à cause de cette maladie, ce qui représente une somme de plus de deux millions et demi de dollars.

Au point de vue hospitalisation, nos renseignements sont aussi limités. Toutefois, il est intéressant de rappeler que durant les cinq dernières années, une moyenne de 550 patients furent admis annuellement dans divers hôpitaux du ministère des Anciens Combattants

pour traitement du diabète et que la durée moyenne de leur séjour à l'hôpital a été de 25 jours environ, ce qui donne annuellement une moyenne de 13,750 jours d'hospitalisation. (5)

Enfin, en 1954, le nombre de personnes atteintes de cécité causée par le diabète était de 636 sur un total de 19,000, soit une proportion de 3½ p. cent. (6) D'autre part, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir au Service de la Lutte contre la Cécité de notre ministère, il appert que le nombre de personnes atteintes de cécité à la suite de rétinite diabétique augmente continuellement et, que dans bien des cas, ce triste résultat est dû à la négligence du traitement.

RÉPERCUSSIONS SOCIALES DU DIABÈTE AUX DIFFÉRENTES ÉTAPES DE LA VIE

Le diabète chez l'enfant

Durant la période pré-scolaire, les problèmes sociaux de l'enfant diabétique sont plutôt négligeables. C'est seulement lorsqu'il quitte son foyer et qu'il doit s'intégrer à la vie communautaire, et en particulier à la vie scolaire, que ces problèmes feront leur apparition. Les réactions à cet âge seront largement d'ordre émotif et influencées par le diabète qui évolue de façon plus instable chez l'enfant qu'à toute autre période de la vie. Le jeune diabétique pourra se sentir différent des autres à cause de la diète qu'il doit suivre, des injections qu'il doit prendre à intervalles réguliers, des précautions qu'il doit observer lorsqu'il commencera à faire du sport. En somme, il réagira à toute mesure disciplinaire qui lui sera particulièrement imposée dans le but de contrôler son diabète. (7)

Il a été amplement démontré que l'absence de traitement approprié durant cette période de la croissance peut avoir des effets désastreux, non seulement au point de vue longévité, mais aussi au point de vue de l'apparition des complications. Tout en admettant que les phénomènes de dégénérescence du système vasculaire ne peuvent pas être entièrement éliminés chez le jeune diabétique,

il est reconnu qu'un traitement adéquat institué dès le début de la maladie chez lui aura pour effet de réduire le processus de dégénérescence et, par conséquent, de lui permettre d'envisager une existence se rapprochant sensiblement de celle des individus normaux. Aujourd'hui, la durée moyenne de la vie de l'enfant diabétique qui reçoit un traitement approprié s'est élevée à près des $\frac{2}{3}$ de celle des gens non atteints par cette maladie.

Le diabète chez l'adolescent

L'adolescence constitue une période de grands changements chez l'individu. Les activités endocriniennes qui se manifestent à cet âge s'accompagnent ordinairement d'une phase d'instabilité durant laquelle les répercussions sociales et émotives dues au diabète se font sentir plus qu'à toute autre époque de la vie. L'adolescent qui avance en âge songe à s'affranchir du milieu familial et commence à s'affirmer afin de décider quel sera, une fois devenu adulte, son rôle dans la société. A cette période, le jeune diabétique sera en proie à une foule de problèmes concernant son entourage immédiat, son avenir, sa vie sociale. Ces problèmes d'ajustement entre l'adolescence et l'âge adulte, il importe de le souligner, sont communs à tous les individus, mais chez le jeune diabétique ils seront beaucoup plus complexes et difficiles à résoudre à cause du terrain fragile sur lequel ils évoluent.

Par ailleurs, les mauvaises conditions sociales comme l'indigence, l'ignorance, le préjugé, pourront aussi influencer à leur tour le jeune diabétique en l'empêchant de bénéficier des ressources modernes de la science médicale. L'enfant et l'adolescent diabétiques, qui sont en pleine période de développement intellectuel, physique et moral seront particulièrement vulnérables à ces influences néfastes (8). Il s'agit, en somme, d'une période extrêmement difficile à traverser et, à notre avis, le traitement du jeune diabétique, malgré les restrictions qu'il comporte, ne devrait pas constituer une entrave à son développement social. Au contraire, le jeune malade devrait

être encouragé à participer aux activités normales des personnes de son âge, en vue d'atteindre un jour un degré de maturité sociale compatible avec sa condition (9).

Le diabète chez l'adulte

Le diabète chez l'adulte est beaucoup plus fréquent que chez l'enfant et l'adolescent et chez lui, les problèmes d'ordre social et émotif que nous rencontrons chez ces derniers n'existent pratiquement plus. Par ailleurs, le diabétique adulte devra envisager de nouveaux problèmes d'ordre économique et social conditionnés par ses responsabilités de citoyen. Ainsi, lorsqu'il songera à fonder un foyer, il pourra se poser la question suivante: Le diabète est-il héréditaire? La réponse à cette question n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait le désirer. En effet, nous sommes en présence d'un problème créé par un ensemble de phénomènes biologiques qui n'ont pas encore été élucidés à fond. De plus, il y a des considérations d'ordre moral qui entrent en jeu. Il est généralement reconnu aujourd'hui que le diabète est une maladie héréditaire à caractère récessif, mais qui peut aussi être conditionnée par d'autres facteurs pouvant y prédisposer (10).

En pratique, plusieurs médecins reconnaissent qu'il est préférable pour les diabétiques de ne pas se marier entre eux. Toutefois, étant donné que le diabète ne se manifeste chez la grande majorité des gens qu'après l'âge de 30 ans, il s'ensuit que la plupart des diabétiques sont déjà mariés lorsqu'ils voient apparaître la maladie.

L'emploi chez le diabétique à l'âge adulte.

L'importance de cette question est facile à saisir lorsqu'on considère que dès 1952, plus de 40,000 employés du sexe masculin et 11,000 employés du sexe féminin étaient diabétiques. Ce nombre est aujourd'hui beaucoup plus élevé et augmente continuellement à cause des raisons déjà énumérées au début de cet exposé.

De plus, l'incidence du diabète est beaucoup plus élevée chez l'adulte d'âge moyen ce qui

fait que la maladie frappe l'ouvrier, le chef d'équipe, l'homme de carrière, à la période même où, en raison de leur expérience, ils ont généralement atteint leur maximum de rendement.

Il existe encore malheureusement, trop de préjugés chez l'employeur au sujet de la capacité de travail du diabétique. Plusieurs de ces conceptions sont erronées et remontent à la période pré-insulinique alors que le malade devait suivre un régime alimentaire parfois déficient, lequel était souvent une des causes principales de la diminution de sa capacité physique et mentale.

Au cours de ces dernières années, la médecine industrielle a réalisé des progrès considérables. La réhabilitation du diabétique est poursuivie de façon beaucoup plus systématique qu'autrefois. Cependant, il reste encore beaucoup d'éducation à faire; chez l'ouvrier d'abord qui doit apprendre à reconnaître les limites de ses forces, et aussi chez l'employeur qui sera le premier à bénéficier de l'emploi judicieux du diabétique.

L'ASSURANCE CHEZ LE DIABÉTIQUE ADULTE

Le diabétique qui désire prendre une assurance-vie ou autre doit aussi faire face à des problèmes particuliers.

Jusqu'à il y a quelques années, cette catégorie de clients était considérée comme un « mauvais risque » par les compagnies d'assurance-vie. Cette attitude de la part des assureurs s'est complètement modifiée depuis qu'on a réussi à démontrer l'efficacité du traitement bien suivi chez le diabétique. Aujourd'hui, ce dernier peut être accepté sans difficulté à la condition de payer une prime additionnelle, qui est naturellement proportionnée au degré de gravité de son cas.

Par ailleurs, l'assurance contre la maladie crée également aux diabétiques des problèmes sérieux. En effet, certaines compagnies exigent une période d'attente qui peut s'étendre sur une durée d'un an pour les personnes atteintes de diabète. D'autres compagnies refusent simplement d'assurer toute personne

souffrant de maladie chronique et cette restriction atteint naturellement les diabétiques. Enfin, un nombre limité de compagnies d'assurances ont fini par éliminer dans leurs contrats toutes ces clauses restrictives.

RÉCENTS PROGRAMMES D'ENSEMBLE POUR LA LUTTE CONTRE LE DIABÈTE

Il faut arrêter ici cette brève analyse de certains problèmes sociaux dont la genèse est liée au diabète. En réalité, ces problèmes sont beaucoup plus nombreux et ceci explique, dans une certaine mesure, pourquoi les organismes de santé publique ont jugé à propos de conjuguer leurs efforts avec ceux des agences bénévoles pour arriver à les résoudre en ayant recours aux ressources combinées de la médecine préventive, curative et sociale.

Les techniques et les méthodes utilisées en médecine préventive et sociale, et dont l'efficacité a été amplement démontrée au cours de la lutte contre les maladies contagieuses, sont maintenant employées de plus en plus dans la lutte contre la diabète.

Les plus récents programmes de lutte anti-diabétique que nous avons étudiés ont été développés, dans la majorité des cas, sur le plan communautaire et les techniques les plus couramment appliquées incluent:

1. le dépistage systématique des cas de diabète,
2. l'éducation du patient, de sa famille, des corps professionnels et techniques intéressés au diabète ainsi que celle du public en général,
3. l'utilisation à des degrés divers et d'après des formules différentes, des ressources communautaires tels que les services médicaux, les services sociaux, les services de laboratoire, les services de nutrition et aussi les services de réhabilitation (11).

Ce serait une grave erreur d'oublier ou d'ignorer que le diabète n'est pas une maladie isolée. A cause de son caractère de permanence, il fait partie de l'ensemble des maladies chroniques qui constituent de nos jours un fardeau économique et social sans pareil dans

l'histoire de l'humanité. L'avenir de la médecine est lourd de problèmes non résolus et par conséquent, quelles que soient les mesures que nous prendrons, tout ce qui pourra servir à améliorer l'avenir du diabétique aura pour effet d'alléger du même coup le fardeau des maladies chroniques.

Le diabète a connu sa première grande révolution thérapeutique avec la découverte de l'insuline. Il nous semble que sur le plan social, son avenir dépendra plus que jamais des efforts conjugués et de l'esprit de coopération de tous ceux qui s'intéressent au diabétique.

Résumé

En résumé, les effets du diabète dépassent largement le cadre de la médecine purement curative. Ses répercussions se font sentir de façon marquée sur le plan économique et social. Elles se manifestent chez l'individu à toutes les époques de sa vie et produisent des effets variés qui reflètent jusqu'à un certain point son niveau de développement psychophysiologique ainsi que son degré de maturité sociale. Les répercussions sociales du diabète sont surtout marquées lorsque celui-ci n'est pas suffisamment contrôlé au point de vue médical. Enfin, il est suggéré que les techniques utilisées en médecine préventive et sociale soient appliquées de façon plus systématique dans la lutte contre le diabète. Ceci dans le but d'exercer une action plus concertée et obtenir des résultats plus favorables qu'à l'heure actuelle en présence des problèmes complexes qui sont posés par cette maladie.

Summary

To sum up, the effects of diabetes reach far beyond the realm of pure curative medicine; these results are felt by the individual and the general public, both from an economic and social standpoint. They influence the diabetic patient during the various phases of his lifetime and reflect to some extent his degree of psychophysiological and social maturity. On the other hand, uncontrolled diabetes may be responsible for a number of unnecessary complications which may affect his vocational life and also his personal security. Finally, it is suggested that methods used by preventive and social medicine, which have been successful in the past in other areas of medicine, be used more systematically in order to cope with the complex social and economic problems raised by diabetes and also to ensure a greater degree of control over that disease.

BIBLIOGRAPHIE

1. The Advance to Social Medicine, Rene Sand - p. 560. Staples Press Limited, 1952.
2. Report - Dominion Bureau of Statistics, 9 sept. 1959.
3. Diabetes in two Ontario Communities, A. J. Kenny, M.B.B.S. A. L. Chute, M.D. F.R.C.P. (C.)
4. Treatment of Diabetes Mellitus. Joslin - p. 13. Lea & Febiger. 1947.
5. Rapport de la Commission Canadienne des Pensions, 10 sept. 1959.
6. Classification of Causes of Blindness, A. E. Macdonald, A.C.T.A. Vol. IVII, Concilium Ophthalmologicum, 1954 - Can. U.S.A.
7. How to Live with Diabetes. - H. Dolger, M.D. and Bernard Seeman - p. 134. W. W. Norton & Company, Inc. 1958.
8. et 9. How to Live with Diabetes - H. Dolger, M.D. and Bernard Seeman. - p. 145-156. W. W. Norton & Company Inc., 1958.
10. et 11. Diabetes Program Guide. U.S. Dept of Health - Education and Welfare, 1957.

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

•

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

(Fondée à Québec en 1902)

Tome 89, No 5 — Montréal, mai 1960

LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS CÉRÉBRO-VASCULAIRES

Avec le renouveau d'intérêt porté aux affections vasculaires cérébrales, plusieurs articles ont parus dans la littérature avec des opinions quelquefois divergentes. Récemment, un neurologue de réputation internationale affirmait que ses malades non anticoagulés, dans la proportion de 50 pour cent, étaient comparables du point de vue symptomatique à ceux qui l'étaient.

Avec une meilleure connaissance de la physiopathologie, nous pouvons arriver à un traitement logique de ces affections.

Aucune hémiplégie ne doit être considérée banale, bien au contraire. Elle peut reconnaître comme cause des facteurs aussi variés qu'une chute de la tension artérielle périphérique, une tumeur dans laquelle s'est faite une hémorragie, un abcès, une embolie, une tumeur métastatique ou encore une thrombose partielle ou complète de la carotide, de la vertébrale.

Avec l'avènement de l'angiographie cérébrale et surtout son usage de plus en plus répandu, le diagnostic plus précis des hémiplegies et particulièrement des insuffisances des gros vaisseaux du cou a permis quelquefois de prévenir des catastrophes neurologiques. C'est là où réside l'intérêt pour

nous de poser un diagnostic de localisation précis donnant ainsi au malade l'avantage d'une vie prolongée avec ce qui en découle du point de vue économique et social.

Les deux grands syndromes de l'insuffisance carotidienne et vertébro-basilaire sont les signes annonciateurs du déficit neurologique définitif dans l'athéromatose cérébrale.

Le diagnostic différentiel repose d'abord sur les faits cliniques, ensuite sur un faisceau d'examen et d'analyses. L'insuffisance carotidienne pourra se manifester par des épisodes transitoires d'amblyopie monoculaire ipsilatérale, de paresthésies ou de paralysies transitoires contralatérales, voire de déficit mental progressif.

L'insuffisance vertébro-basilaire s'exteriorise par des symptômes dans le domaine des sensibilités, des nerfs crâniens et de la coordination ou encore par des obnubilations temporaires de la conscience. Entre ces accès, l'examen neurologique peut être négatif. Se souvenir que certaines affections néoplasiques, inflammatoires, traumatiques et dégénératives ainsi que des malformations vasculaires peuvent avoir la même expression. Le diagnostic différentiel est donc très important; il se fera par des radiographies simples du crâne, la ponction lombaire, l'électroencéphalogramme, l'angiographie cérébrale et le pneumoencéphalogramme. La compression carotidienne et l'ophtalmodynamométrie donneront des renseignements pouvant orienter le diagnostic avant de procéder à des examens aussi compliqués que ceux qui ont déjà été mentionnés.

Dans une analyse récente des 600 cas de maladies cérébro-vasculaires,

30 pour cent avaient une occlusion partielle ou complète des gros vaisseaux du cou et du thorax, mais aussi 6 pour cent avaient une tumeur cérébrale.

Si l'occlusion est partielle, le malade pourra bénéficier de l'anticoagulation ou d'une endartériectomie ou d'une greffe par un chirurgien spécialisé.

Avant d'anticoaguler un malade, décision très grave, il faudra bien connaître les contre-indications. Elles sont faciles à mémoriser: d'abord l'hypertension artérielle. Il est inutile de s'y attarder. Ensuite, le déficit neurologique complet. Diminuer la prothrombine d'un hémiplégique veut dire augmenter la lésion déjà existante. En effet, se rappeler qu'autour de toute lésion cérébrale éschémique existe une couronne hémorragique qui sera ainsi augmentée et le malade risquera d'avoir un plus gros déficit neurologique sinon en mourir.

L'administration des anticoagulants se fait à titre de mesure préventive chez un malade souffrant d'insuffisance carotidienne et vertébro-basilaire. Cependant, malgré ce traitement, une proportion de patients n'en retire absolument aucun bénéfice, les symptômes persistant inchangés. Cette claudication intermittente des vaisseaux cérébraux reconnaît, comme nous l'avons déjà souligné, plusieurs causes. Une des moins souvent reconnues est

la baisse de la tension artérielle consécutive par exemple à un infarctus silencieux ou encore l'administration d'agents hypotenseurs pour des hypertensions qui sont physiologiques chez des artérioscléreux. Le myocarde se doit d'entretenir une pression systolique relativement élevée par suite de la rigidité des parois vasculaires. En baissant le niveau de la systolique, le débit d'oxygène baissera à la périphérie des gros vaisseaux et il en résultera un déficit neurologique transitoire ou définitif.

Ces malades scléreux, qui ont naturellement une pression systolique basse, pourront bénéficier autant de l'administration d'éphédrine que des anticoagulants.

En conclusion, si les malades souffrant d'affections cérébro-vasculaires ont bénéficié de la description de l'insuffisance carotidienne et vertébro-basilaire qui sont ce qu'est l'angine d'effort à l'infarctus du myocarde, ce n'est qu'après des examens précis et une évaluation clinique complète qu'il sera décidé si le malade pourra bénéficier de l'anticoagulation avec tous les risques qu'elle comporte ou si l'affection ne pourra pas être soulagée par la simple administration d'éphédrine pour corriger une hypotension artérielle.

Claude GAUTHIER.

VARIÉTÉS

REVUE RAPIDE DES ÉVÉNEMENTS QUI ONT CONDUIT VERS L'INSTITUTION DU CONSEIL MÉDICAL DU CANADA ACCORDANT LA LICENCE FÉDÉRALE

Roma AMYOT.

I

Le premier acte se joue à Québec en mai 1867. A l'assemblée semi-annuelle du Collège des médecins et chirurgiens du Bas-Canada, le docteur Marsden, de Québec, suggéra la formation d'une association médicale canadienne analogue à l'Association médicale américaine dont il avait, en tant que délégué à la dernière réunion tenue à Cincinnati, apprécié l'influence et l'action bénéfiques.

Aucune démarche n'ayant été entreprise par le Collège à cet effet, la Société de médecine de Québec, à sa séance du 18 juin 1867, décida de prendre la chose en main et d'envoyer une circulaire à tous les médecins de la Puissance du Canada.

Cette circulaire, entre autres considérations, formulait le désir de la Société de médecine de Québec de voir s'organiser une « Conférence » qui réunirait les membres de la profession médicale en vue d'obtenir un système uniforme de législation médicale.

Cette circulaire contenait, en plus, des résolutions adoptées à la réunion du 18 juin par les membres de la Société de médecine de Québec, entre autres:

a) On préconisait un système uniforme d'accorder la licence pour la pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'art de l'obstétrique dans la Puissance du Canada;

b) on préconisait que les degrés en médecine ou diplômes d'Universités, collèges ou écoles n'eussent qu'une valeur honorifique et que la licence fut accordée par un Bureau central d'examineurs devant lequel tous les élèves gradués et porteurs de diplômes subiraient un examen;

c) enfin on suggérait une procédure pour la création de ce Bureau central et on recommandait une convention de délégués médicaux d'Universités, Ecoles, Sociétés de médecine du Canada, devant se tenir à Québec en octobre 1867, pour fonder une Association médicale canadienne et adopter un système uniforme de législation médicale.

Ce rapport était signé: W. Marsden, président et R. H. Russell, secrétaire.

Le 9 octobre 1867, 164 délégués se réunissaient à Québec, à l'Université Laval et l'Association médicale canadienne prit naissance.

Lors de la seconde assemblée de la nouvelle association, tenue à Toronto, la proposition suivante fut adoptée:

qu'un comité soit nommé pour préparer un Bill à être soumis au Parlement de la Puissance du Canada après avoir été approuvé par cette Association pourvoyant à un système uniforme d'éducation médicale, à des examens en conformité avec les vues de cette Association, à l'enseignement et à l'octroi des licences des praticiens en médecine par un bureau central d'examineurs.

C'est en 1872, à la réunion de Montréal, que le projet a été présenté, projet élaboré par l'étude d'un comité dont le président et le principal artisan avait été le docteur Howard, de Montréal. Voici certaines clauses de ce projet à être présenté, après acceptation par l'Association, au Parlement fédéral sous forme d'un Bill et pour prendre éventuellement force de loi.

Un conseil général régira l'exercice de la médecine; il sera composé de 30 membres dont 10 d'Ontario, 10 de Québec, 5 de la Nouvelle-Ecosse et 5 du Nouveau-Brunswick; ce

conseil sera tout-puissant dans son domaine de juridiction; il nommera le Bureau des Examineurs qui jugera des connaissances professionnelles des candidats à l'exercice; il aura le pouvoir de nommer des examinateurs pour instituer et conduire l'examen des étudiants en médecine, sur leur éducation préliminaire ou générale. Il est pourvu qu'aucun diplômé dans les arts d'aucune université en les possessions de sa majesté ne sera requis de passer un examen relatif à l'éducation générale. Une clause donne au Conseil le pouvoir de fixer et de déterminer un cours d'étude à être suivi par les étudiants en médecine; une autre stipule que le Conseil ne sera tenu de reconnaître aucune école non en opération lors de la passation de ce Bill. Une dernière clause donne au Conseil toute liberté de faire occasionnellement des règlements pour guider le Bureau des examinateurs en modifiant les modalités d'examens.

Le projet fut examiné par l'assemblée formée en comité; on lut le préambule et une première clause. A ce stade de l'examen, le docteur Rottot, secondé par le docteur Mount, proposa un amendement qui rejetait le principal de l'acte médical projeté tendant à mettre l'éducation classique (sic) et médicale sous le contrôle du gouvernement fédéral. L'amendement fut battu par 17 contre 11.

La motion principale était donc acceptée, c'est-à-dire le principe même du projet, mais en face de la dissidence unanime des représentants francophones, le docteur Howard proposa, secondé par le docteur Hingston, que le comité fut dissout et que la discussion du projet de Bill fut abandonnée. On décida qu'elle fut plutôt reportée à deux ans. On félicita le docteur Howard du travail qu'il avait accompli dans l'élaboration de ce projet et du tact qu'il avait montré en proposant de suspendre son étude.

On doit signaler ici que le docteur Rottot fut le principal opposant à ce projet et le chef du groupe dissident. Acceptant qu'il fallait prendre des mesures opportunes pour relever le niveau de la profession médicale et l'asseoir

sur un enseignement solidement organisé, il ne pouvait admettre et appuyer un ensemble de mesures qui sabotaient les privilèges des universités, l'autonomie provinciale dans le domaine de l'enseignement secondaire et universitaire, qui centralisait en un Conseil médical tout-puissant l'autorité absolue pour l'appréciation et l'organisation des disciplines culturelles propres aux candidats à l'étude comme à l'exercice de la médecine. Cette action du Dr Rottot contribua pour une large part à la fondation de la « Société médicale de Montréal » et de « L'Union Médicale du Canada » dont il fut d'ailleurs le premier rédacteur en chef. Ces deux organismes servirent à instruire les médecins sur cette importante question et à les grouper, afin qu'ils pussent être une force opposante homogène et représentative.

II

Le second acte s'est joué de 1902 à 1912. Son dénouement a été précédé d'une longue attente, de périodes de latence, d'études répétées, d'opposition tenace comme de compromis, pour aboutir à un ralliement définitif.

Evoquer l'histoire par le détail de cette seconde série d'événements serait entreprendre une longue et fastidieuse relation, marquée de la formulation aride de clauses, d'abrogations de clauses, d'amendements, de discussions et réunions itératives.

Il s'agit en somme de la Loi médicale du Canada établissant un Conseil médical du Canada et du Bill Roddick, du nom d'un médecin de Montréal, député au fédéral, doyen de la Faculté de Médecine de McGill de 1901 à 1905, qui eut la tâche de le présenter au Parlement d'Ottawa.

Il y fut soumis en 1902 dans le but avoué de valoriser la condition de la médecine au Canada, peut-être aussi de l'uniformiser, et d'accorder une licence qui permettrait l'exercice de la profession dans toutes les provinces.

Il fut sanctionné en 1902, mais comme toutes et chacune des provinces de la Confé-

dération devaient l'adopter, avant qu'il ne devint loi, il demeura longtemps lettre morte, parce que Québec refusa catégoriquement de l'accepter jusqu'en 1911.

En 1911, il fut définitivement entériné par la législature de notre Province, puis par Ottawa après qu'on eut amendé certaines clauses qui l'avaient rendu jusque là inacceptable par nous. Que stipulaient les clauses inacceptables et qu'elles furent les exigences principales incluses dans la loi amendée.

Elles avaient (ces exigences) pour unique raison: le respect de l'autonomie provinciale en matière d'instruction scolaire et plus particulièrement secondaire; la reconnaissance des droits des collèges provinciaux en matière d'enseignement professionnel et de leurs prérogatives à accorder une licence médicale en regard et en complément de cet enseignement.

Ainsi, le Collège de Québec ne pouvait accepter que le Conseil eut le droit d'établir et fixer les qualités et connaissances nécessaires pour l'inscription, y compris les cours d'études à suivre, les examens à subir et en général les conditions requises pour l'inscription.

L'histoire se répétait de part et d'autre des parties en cause entre 1867 et 1902. Les amendements apportés en 1911 à la loi primitive et une première fois amendée en 1910, mentionnaient que les examens ne porteraient que sur les sujets professionnels; que nul candidat ne serait admissible à l'examen que s'il n'était préalablement porteur d'une licence provinciale; que les candidats pourront à leur choix être examinés en français et en anglais et que la majorité du comité qui conduit l'examen d'un candidat doit parler la langue que choisit le candidat pour son examen; qu'aucune modification ne pourra être proposée à la présente loi à moins qu'elle n'ait été acceptée au préalable par les Conseils médicaux provinciaux; que la loi ne pourrait entrer en vigueur que lorsque les législatures de toutes les provinces en auront accepté les dispositions;

qu'un conseil médical d'une province pourra ordonner en tout temps sa retraite en suivant une procédure définie dans la loi.

Voilà bien incomplètement exposé le second acte qui a conduit à la licence fédérale. Le Bill Roddick a-t-il subi des transformations ultérieures? Sûrement aucune d'importance. Parti d'un bon motif, tel qu'il fut élaboré originairement, il lésait les droits professionnels provinciaux et nos privilèges d'enseignement.

Ce danger ou cet abus de pouvoir n'était peut-être pas compris par nos concitoyens anglophones. En tous cas, il plaça irrémédiablement nos prédécesseurs québécois en position de défense et cette attitude apparemment oppositionniste, mais fondamentalement juste, nous accorda une loi médicale fédérale qui donna satisfaction aux droits provinciaux.

Les médecins du Québec, à l'époque, désiraient la licence fédérale, parce qu'elle leur permettrait de s'établir en dehors de la Province de Québec.

Nos deux écoles de médecine de Québec et de Montréal accordaient chaque année un diplôme à une centaine de finissants. On appréhendait le jour où il y aurait pléthore de médecins dans la Province. Un débouché était souhaité. Cette loi finalement amendée selon les desiderata des médecins du Québec et telle que sanctionnée par Québec et Ottawa, les autres provinces l'ayant acceptée depuis la première présentation aux Chambres en 1902, fut donc accueillie très favorablement par nos médecins.

Il reste que la licence fédérale ne peut être accordée à nos jeunes médecins qu'après un examen subi auprès d'un Bureau d'examineurs nommés par le Conseil fédéral. Serait-il opportun, profitable et possible d'obtenir la licence fédérale en même temps que la licence provinciale et à la suite d'une seule série d'examens qui pourrait compter pour les deux? Voilà la question posée.

ROUAGES ACTUELS DANS LE FONCTIONNEMENT DU CONSEIL MÉDICAL DU CANADA

J.-Luc RIOPELLE.

Il m'est dévolu ce soir de vous exposer la constitution, les règlements et le fonctionnement du Conseil Médical du Canada.

Ce faisant, je crains de me borner à vous rappeler des notions déjà amplement connues de la plupart d'entre nous. Encore, pourront-elles être le prétexte ou l'occasion de discuter certains aspects des questions posées par l'existence et les activités de cet organisme.

CONSTITUTION EN VERTU DE LA LOI MÉDICALE CANADIENNE

Comme le Docteur Amyot vient de vous le rappeler, le Conseil Médical du Canada a été établi en novembre 1912 par une loi du Parlement Fédéral portant le titre de Loi Médicale du Canada (Canada Medical Act).

Ce sont les dispositions de cette Loi Médicale du Canada qui furent acceptées par la section IX de la loi concernant le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec (chapitre 264 S.R.Q. 1941, tel qu'amendé par G. R. VI, ch. 32, 1948).

Après avoir défini les termes employés, et précisé qu'elle n'autorise ni la création d'écoles de médecine, ni l'enseignement de cette discipline, la loi promulguée constitue en corporation, sous le nom de Conseil Médical du Canada, les personnes qui, en conformité avec ses dispositions, seront membres de cet organisme par nomination, élection ou de toute autre façon.

Les buts fixés au Collège Médical du Canada sont de déterminer et de promouvoir, en matière de pratique médicale, des standards de compétence acceptables par toutes les provinces du Canada; d'établir, de publier et de réviser périodiquement un registre canadien de médecins praticiens; de fixer les conditions nécessaires à l'inscription à ce registre, particulièrement en rapport avec des examens de compétence; de former et de main-

tenir un Bureau d'Examineurs; de contribuer, avec le consentement et la demande des Bureaux Médicaux Provinciaux, à l'établissement de toute législation provinciale nécessaire à l'application des dispositions de la Loi Médicale du Canada.

Le Conseil est constitué: 1) de trois membres nommés par le Gouverneur Général en Conseil, dont chacun doit être résident d'une province différente; 2) de deux représentants de chaque province, élus par les bureaux médicaux provinciaux; 3) d'un représentant de chaque université comportant une faculté ou école de médecine; 4) de trois membres élus par les médecins homéopathes.

A l'heure actuelle, le Conseil Médical du Canada devrait donc compter trente-huit membres, mais le chiffre réel est de trente-cinq, parce que le Gouverneur Général n'a désigné qu'un délégué, et les homéopathes, deux seulement.

Le terme d'office est de quatre ans, avec possibilité de renomination ou de réélection.

Le Conseil élit ses officiers et son exécutif, nomme un registraire ainsi que les autres officiers et employés nécessaires à l'application de la loi, détermine les gratifications ou rémunérations à attribuer aux officiers ou aux employés.

Il a le pouvoir de faire des règlements pertinents à ses objectifs, mais ces règlements ne prendront effet qu'après approbation du Gouverneur Général en Conseil. Il est au surplus nommément stipulé: 1) qu'aucun candidat ne sera éligible sans une licence provinciale ou sans un certificat du registraire de son propre conseil médical provincial, attestant qu'il détient un diplôme médical accepté et approuvé par le dit conseil; 2) que les standards d'examens ne doivent pas être inférieurs à ceux d'aucune province; 3) que la seule possession soit d'un diplôme d'université canadienne soit

d'un certificat d'inscription à un registre provincial obtenu après la constitution du Conseil Médical du Canada ne confère pas le droit de se faire inscrire à son registre.

Le Conseil nomme un Bureau d'Examineurs. (Il a statué ultérieurement par règlement que ses membres ne doivent pas en faire partie.)

La majorité des examinateurs doit parler le langage dont le candidat désire se servir, ce dernier ayant le choix entre l'anglais et le français.

Les examens ne peuvent avoir lieu que dans les centres pourvus d'une école de médecine, cette dernière devant disposer d'un hôpital d'au moins cent lits.

Suivent des dispositions sur l'inscription au registre, sur la formation possible d'une commission d'enquête, au cas où le Conseil enfreindrait à ses devoirs.

La loi prévoit enfin que le bureau médical de toute province peut à n'importe quel moment retirer ses représentants auprès du Conseil Médical du Canada pourvu qu'il donne avis de son intention trois mois à l'avance dans la Gazette officielle du Canada et qu'il ait obtenu sur cette mesure une majorité des 2/3 des membres présents à une assemblée régulière ou spéciale.

La loi ajoute (je traduis librement): dans cette éventualité les dispositions de la présente loi cessent immédiatement de s'appliquer à cette province et personne n'obtiendra le droit de pratiquer la médecine dans le territoire de juridiction de la dite législature en vertu de la présente loi.

RÈGLEMENTS DU CONSEIL MÉDICAL DU CANADA

Les règlements explicitent et appliquent les dispositions de la loi médicale du Canada.

Le Conseil à son assemblée annuelle nomme des examinateurs et nomme ou élit les comités permanents suivants:

a) un comité exécutif comprenant le Président, deux vice-présidents, le président sortant de charge, les présidents du comité d'édu-

cation et du comité des finances, ainsi que deux autres membres du Conseil;

- b) un comité dit « d'éducation »;
- c) un comité des règlements;
- d) un comité des finances;
- e) un comité de discipline.

Le Bureau des Examineurs, élus annuellement, comprend:

a) un bureau « central » qui prépare les questions d'examen écrit, corrige les examens et doit comporter au moins deux examinateurs en anglais et un examinateur en français pour chaque matière d'examen;

b) un bureau d'examen oral et clinique d'au moins deux examinateurs pour chaque sujet et pour chaque endroit où ces examens ont lieu.

Depuis une dizaine d'années, il y a deux bureaux français d'examen oral et clinique: l'un à Montréal, l'autre à Québec. Auparavant les examens avaient lieu alternativement à ces deux endroits.

En ce qui concerne l'inscription au registre du Conseil Médical du Canada, on doit noter que tout médecin diplômé après le 1er janvier 1954 doit, non seulement passer les examens du Conseil Médical du Canada, mais produire un certificat attestant d'une année d'internat dans un ou dans des hôpitaux approuvés par le Bureau Provincial dont il postule la licence de pratique.

Le candidat à l'admission aux examens doit produire: soit la licence de pratique d'un des bureaux médicaux provinciaux; soit un certificat d'admissibilité (enabling certificate) émanant du registraire d'un bureau médical provincial, attestant qu'il satisfait aux exigences du dit bureau, relativement aux études requises pour l'admission au cours de médecine ainsi qu'aux études médicales elles-mêmes et au titre qu'il possède.

Un certificat provisoire (dit « interim certificate ») peut être délivré par les bureaux médicaux aux étudiants d'universités canadiennes ayant satisfait aux exigences provinciales quant à l'immatriculation et au cours de médecine mais n'ayant pas encore passé les

examens finals exigés pour l'obtention du diplôme médical.

Ce dernier certificat est délivré soit parce que l'école de médecine où le candidat a fait ses études a accepté, en tout ou en partie, les examens du Conseil Médical du Canada comme ceux qui conduisent à l'octroi de son propre diplôme, soit parce que la collation des diplômes universitaires doit être retardée.

Jusqu'à 1954, les sujets d'examens sont les suivants:

- a) médecine, y inclus thérapeutique;
- b) chirurgie;
- c) obstétrique et gynécologie;
- d) pathologie et bactériologie;
- e) hygiène publique et médecine préventive.

Depuis, l'examen de pathologie et bactériologie a été supprimé.

Depuis le premier janvier 1959, on a établi un examen de Pédiatrie sauf pour ceux qui, avant le premier janvier 1960 ont passé tous les autres sujets d'examen à l'exception d'un ou de deux. Ces candidats seront exemptés jusqu'au trente-et-un décembre 1963 de l'examen de Pédiatrie, s'ils passent avec succès avant cette date tous les examens dans les autres sujets.

EXAMENS CONJOINTS

Par entente avec certaines écoles de médecine canadienne, les examens du Conseil Médical du Canada deviennent en tout ou en partie les examens finals subis par les étudiants de ces écoles en vue de l'obtention du doctorat en médecine.

Les examens écrits sont d'abord corrigés par les examinateurs des écoles concernées. Seules les copies des candidats heureux sont transmises aux examinateurs du Conseil Médical du Canada qui leur attribuent à leur tour des notes.

Dans quelques écoles, on exige que seul l'examen écrit soit passé à la fin de la quatrième année, les oraux étant reportés à la fin de la cinquième année, c'est-à-dire de l'année d'internat.

Il semble que ces dispositions aient créé des difficultés parce que certaines écoles ne

transmettent les copies qu'après une réunion plénière de la Faculté, ce qui laisse peu de temps aux correcteurs du Conseil Médical du Canada, dont le travail doit être terminé avant le premier juillet, date de la réunion du Bureau Central des Examineurs.

On se rend compte aussi que cette entente entre universités et Conseil Médical du Canada limite les standards d'examen que les facultés pourraient désirer adopter en vue de l'obtention de leur propre diplôme.

A noter qu'en 1959 le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, appelé à préciser son attitude sur la question des examens conjoints, a suggéré que dans l'éventualité où de tels examens seraient acceptés, les questions d'examen écrit devraient être faites par la Faculté elle-même, et simplement soumise pour approbation au Conseil Médical du Canada, et que seules les copies faibles seraient transmises ultérieurement à cet organisme.

Il est toutefois possible que, dans la pratique d'une telle procédure, le travail des correcteurs du Conseil Médical du Canada ait été singulièrement difficile.

Toutes les difficultés soulevées par l'examen conjoint ont posé la question de leur suppression et celle de l'inscription « automatique » des diplômés des universités canadiennes au registre du Conseil Médical du Canada. Cette proposition a été rejetée par lui en 1953. Il semble douteux que, dans leur ensemble, ses membres consentent de bon gré à une telle diminution de leur prestige et de leur autorité. Seuls les bureaux médicaux appuyés par les universités semblent susceptibles d'amener l'adoption d'une telle mesure. A noter qu'à la dernière réunion on a proposé que les examens écrits soient supprimés pour les diplômés des universités canadiennes, et que les oraux soient reportés à la fin de l'internat junior.

RÉSULTATS DES ACTIVITÉS DU CONSEIL MÉDICAL DU CANADA

De 1919 à 1952, 16,093 candidats ont reçu la licence du Conseil Médical du Canada,

dont 13,849 diplômés d'universités canadiennes et 2,244 diplômés d'universités non canadiennes. Quatorze pour cent des licences avaient donc été accordées à des médecins formés en dehors de nos frontières. La proportion s'accroît en ces dernières années: par exemple, en 1958, sur 904 licenciés, on compte 238 gradués d'écoles de médecine étrangères. On peut craindre que cette proportion n'aille s'accroissant. On sait qu'un tel état de choses se produit au détriment de certaines provinces, considérant de quelle façon les certificats d'admissibilité sont accordés par certains bureaux médicaux provinciaux désireux d'attirer des praticiens dans leur province. L'expérience montre qu'une proportion importante de ces médecins étrangers se fixent ensuite dans les provinces déjà abondamment pourvues de services médicaux.

Sans préjuger de l'attitude des Bureaux Médicaux on peut se demander:

1) si le Conseil Médical du Canada est à l'heure actuelle en mesure d'atteindre le premier objectif qui lui est fixé par la loi médicale canadienne, à savoir de déterminer et de promouvoir en matière de pratique médicale des standards de compétence acceptables de toutes les provinces canadiennes;

2) si, de par sa nature même, il n'est pas amené à envisager des mesures qui peuvent être considérées comme des empiètements sur les droits et devoirs des bureaux médicaux provinciaux, par exemple la création d'examen en sciences fondamentales pour certaines catégories de gradués étrangers.

L'Association des Médecins de Langue française se doit, me semble-t-il, d'envisager les problèmes soulevés par les activités du Conseil Médical du Canada dans les perspec-

tives de l'intérêt bien compris des médecins canadiens de langue française du Canada tout entier.

Le Conseil Médical Canadien a reçu en novembre 1959 un factum de l'Association des Facultés et Collèges canadiens de médecine qui formule, entre autres desiderata, les recommandations suivantes:

- 1) *Tout candidat qui n'a pas été un étudiant d'une des Facultés membres de l'Association devra subir les examens écrits, oraux et cliniques.*
- 2) *L'examen conjoint, par entente réciproque des Facultés et du Conseil, ne sera plus pratiqué.*
- 3) *Chaque faculté soumettra ses étudiants indépendamment aux examens du doctorat à la fin de la quatrième ou de la cinquième année et en confèrera le titre aux candidats heureux.*
- 4) *Sera candidat à la licence fédérale tout étudiant qui aura obtenu son doctorat d'une Faculté membre de l'Association et aura servi comme interne pendant une année, avant ou après l'obtention de son diplôme.*
- 5) *Les diplômés des Facultés membres de l'Association seront exemptés de l'examen écrit du Conseil. Ils obtiendront la licence du Conseil médical canadien dès qu'ils auront subi avec succès l'examen oral et clinique de ce Conseil.*

Ces desiderata de l'Association des Facultés et Collèges de médecine du Canada sont actuellement sur la table du Conseil Médical Canadien et seront soumis au jugement et à la décision de ses membres.

(La Rédaction)

MEDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

SEPT ANNÉES D'EXPÉRIENCE AVEC LE SULFA-MÉTHYL-THIODIAZOL

J.-P. BOURQUE¹ et G.-E. GAUTHIER²

Il y a sept ans l'un de nous avait publié une étude (3) assez détaillée sur le *sulfa-méthyl-thiodiazol*, sulfa connu sous le nom de *Thiosulfil*. Nous avons continué à utiliser ce médicament de façon courante dans les infections de l'appareil urinaire et il nous a paru intéressant de revoir les observations des malades que nous avons eu à traiter avec ce médicament pendant cette période.

Nous avons utilisé ce médicament dans divers types d'infections de l'arbre urinaire et tout particulièrement dans les infections de l'arbre urinaire inférieur, chez 4645 malades. Nous avons aussi traité dans une proportion beaucoup moindre, une série de malades présentant une infection de l'arbre urinaire supérieure, soit 588 cas; ce qui fait un grand total de 5233 cas. Dans cette revue-ci nous avons exclus de cette série 2176 cas du fait que les dossiers n'étaient pas complétés, soit que les malades aient quitté l'hôpital avant la fin du traitement ou que nous les ayons perdu de vue, soit encore qu'ils ne se soient pas représentés à la consultation. Nous avons donc fait une étude détaillée des dossiers de 3057 malades qui ont été suivis complètement et cette étude nous permettra de tirer certaines conclusions.

Au point de vue diagnostic voici les différentes infections urinaires où nous avons utilisé le médicament:

| | |
|---|---------|
| cystite sans autres lésions | 507 cas |
| cystite avec urétéro-cystocèle | 73 cas |
| cystite avec rétrécissements de l'urèthre | 293 cas |
| cystite avec prostatite | 189 cas |

1. Chef et directeur du Service d'Urologie à l'Hôtel-Dieu et professeur titulaire d'Urologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

2. Urologue à l'Hôtel-Dieu et urologue consultant à l'hôpital St-Joseph de Lachine.

3. *L'Union Médicale du Canada*, 82 (janvier) 1953.

| | |
|---|---------|
| cystite avec hyperplasie du col vésical | 86 cas |
| cystite avec adénome prostatique | 657 cas |
| cystite avec tumeur de la vessie | 281 cas |
| cystite avec diverticule de la vessie | 27 cas |
| cystite avec calcul vésical | 318 cas |
| cystite avec vessie neurogène | 9 cas |
| cystite avec fistule uréthro-vaginale | 8 cas |
| cystite avec fistule vésico-vaginale | 21 cas |
| lithiase rénale infectée | 9 cas |
| pyélo-néphritiques et pyélites sans obstruction | 579 cas |

Dans cette série de cas, nous avons rencontré les divers agents pathogènes qui suivent:

| | |
|-----------------------------|----------|
| Colibacille | 1267 cas |
| Pseudomonas | 439 cas |
| Klebsiella-pneumoniae | 295 cas |
| Alkaligènes-faecalis | 256 cas |
| Entérocoque | 314 cas |
| Protéus | 428 cas |
| Staphylocoque | 58 cas |

Chez les malades étudiés et qui font l'objet de ce rapport soit au nombre de 3057, 2977 cas ou 97.3% ont suivi le traitement au complet soit pendant quinze jours à la dose moyenne de trois comprimés (0 gr. 25) quatre fois par jour sans interruption. Nous avons dû arrêter la médication chez 80 malades, soit 47 cas ou 1.6%, pour des troubles d'intolérance gastro-intestinale et, 33 cas ou 1.1%, pour des réactions allergiques à formes urticariennes. Il va sans dire que nous n'avons utilisé le médicament que chez des malades qui ne présentaient aucune altération importante de la fonction rénale.

Nous avons utilisé le médicament chez les malades infectés en même temps que le traitement urologique était institué et poursuivi, ce qui veut dire que nous l'avons utilisé avant et après les diverses interventions chirurgicales qui étaient indiquées chez nos malades, soit après les endoscopies diagnostiques ou thérapeutiques, avant et après la chirurgie

prostatique, avant et après la chirurgie vésicale, avant et après les dilatations uréthrales, et dans diverses infections urinaires sans obstructions hautes ou basses. Nous l'avons aussi utilisé dans les suites post-opératoires de la chirurgie urétérale, pyélique et rénale.

Les résultats obtenus furent tels que suit:

1° Excellents dans 76% des cas, c'est-à-dire que le malade quittait l'hôpital avec des urines stériles à la culture.

2° Résultats moyens dans 11% des cas, c'est-à-dire que le malade quittait l'hôpital avec une infection moins importante qu'à son arrivée, mais avec une culture encore positive.

3° Aucun résultat dans 13% des cas et chez ces malades nous avons dû utiliser une autre médication.

CONCLUSIONS

Nous avons donc constaté l'efficacité de ce médicament qui nous a donné entière satisfaction dans la grosse majorité des cas tant par les résultats obtenus vis-à-vis de l'infection que par le peu de manifestations toxiques que nous avons observées. A cause de sa solubilité (en fait nous n'avons observé de la cristallurie épisodique que chez 37 malades) nous avons administré le médicament sans adjoin-

dre d'alcalins et sans forcer les liquides au delà de 2000 cc par jour. Il n'y a donc aucun doute qu'on peut affirmer après une étude soignée, basée sur un nombre important de cas, que les résultats obtenus avec le médicament sont excellents dans un peu plus de 75% des cas et que nous pouvons le recommander d'autant plus facilement qu'il est d'administration facile, car nous n'avons pu observer que quelques rares cas d'intolérance à allure toxique, digestive ou allergique.

Résumé

Dans une étude faite dans un service d'urologie organisé chez 3057 malades porteurs d'infection urinaire, le *Thiosulfil* s'est montré très efficace chez 76% des cas, moyennement efficace chez 11% des cas et sans résultats chez 13% des cas. Le médicament s'est montré d'administration facile, car il n'a dû être abandonné pour diverses manifestations toxiques que dans 1.2% des cas.

Summary

In a study made on 3057 patients with urinary infection, *Thiosulfil* has proven to be very efficient in 76% of the cases, moderately efficient in 11% of the cases and gave no results in 13% of the cases. The drug has proven to be easily administered as it had to be stopped for different intolerances in only 1.2% of the cases.

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ÉTATS-UNIS

Une des contributions des plus importantes à la médecine est l'amélioration des méthodes et des techniques destinées à sauver la vie des malades. Jusqu'à présent, étant donné la complexité des méthodes à employer, la banque de sang d'un hôpital ordinaire ne pouvait traiter le sang riche en plaquettes. Une simplification de la méthode de préparation de ce sang nécessaire pour l'arrêt des hémorragies dans les cas d'urgence a été trouvée par J. R. Tobin, Jr., et I. A. Friedman, qui décrivent leur technique dans le numéro du 2 janvier du *Journal of the « American Medical Association »* (172: 50, 1960). Le sang entier est conservé pendant moins de 48 heures dans quatre sacs en matière plastique où il est mélangé à une solution anticoagulante d'acide citrique dextrosé; il est ensuite centrifugé dans ces sacs. Le plasma riche en plaquettes qui surnage est transféré dans quatre sacs de plastique plus petits, reliés chacun à un des sacs contenant le sang. Le contenu des petits sacs est centrifugé à nouveau et le liquide surnageant, débarrassé de ses plaquettes, est alors refoulé dans les premiers sacs, laissant un résidu blanchâtre et épais (plaquettes) au fond des sacs de transfert. Les résidus sont alors transférés dans un seul sac et ce concentré peut être employé, suivant les besoins, pour obtenir du plasma riche en plaquettes, ou pour enrichir en plaquettes du sang complet. Les résultats sont bons; il se produit une hémostase rapide qui persiste même après que le nombre des plaquettes, le temps de saignement, le temps de rétraction du caillot et l'indice de destruction de la prothrombine ont repris leur niveau anormal précédant l'infusion.

Un nouveau sulfamide à action prolongée, la **sulfaméthoxyypyridazine** (Midikel), est employé par les médecins dans le traitement de diverses affections causées par des organis-

mes sulfamido-sensibles. Des expériences cliniques destinées à déterminer l'efficacité respective de la sulfadimidine et de la sulfaméthoxyypyridazine ont été entreprises par I. R. Wallace, qui rapporte les résultats obtenus dans le numéro de novembre du « *Practitioner* » (183: 613, 1959). 61 enfants ont été admis au Royal Belfast Hospital for Sick Children en Irlande; 30 ont été traités avec la sulfadimidine et 31 ont reçu de la sulfaméthoxyypyridazine. Aucun malade n'a nécessité plus de 8 jours de traitement. Les résultats ont montré que dans le traitement des infections respiratoires, la sulfaméthoxyypyridazine était aussi active que la sulfadimidine et qu'en outre elle présentait certains avantages tels que 1) maintien d'une concentration active dans le sang avec une seule dose quotidienne, 2) meilleure tolérance des malades, 3) diminution des effets toxiques, tels que les vomissements.

S'adressant aux membres de la 13^{ème} session clinique de l'American Medical Association à Dallas, Texas, L. G. Bartholomew a déclaré qu'une corrélation étroite entre le rhumatisme articulaire et l'ulcère de l'estomac avait été observée chez les malades de la « Mayo Clinic ». L'étude des observations de 2,114 malades atteints de rhumatisme articulaire de 1954 à 1957 montre que la fréquence de l'ulcère est trois ou quatre fois plus grande chez les malades atteints d'arthrite rhumatismale que chez tous les autres malades de la Mayo Clinic. L'incidence de l'ulcère peptique est en effet de 8.1% chez les rhumatisants et seulement de 1 à 2% chez les autres malades. Les études faites à la Mayo Clinic ont infirmé les rapports selon lesquels la fréquence de l'apparition de l'ulcère était plus grande chez les malades traités par les stéroïdes. En effet, parmi les 877 rhumatisants qui n'étaient pas traités par les stéroïdes, 8.1%

souffraient d'ulcère alors que seulement 7.5% en étaient atteints parmi les 1,237 malades soumis au traitement par stéroïdes.

Le pronostic pour les malades atteints de lupus érythémateux a changé au cours de ces dernières années. C. E. Rupe et S. N. Nickel dans un rapport portant sur 100 cas, publié dans le numéro du 24 octobre du « *Journal of the American Medical Association* » (171: 1055, 1959) font remarquer que la maladie est plus bénigne que l'on ne croyait autrefois. Le traitement hormonal a permis en effet de ralentir le processus pathologique et de diminuer considérablement la gravité des crises. Sur les 100 malades, seuls 2% furent atteints d'incapacité totale et plus de la moitié des hommes étaient en bonne santé et ont conservé une activité normale. Cinquante malades ont survécu pendant au moins dix ans et 45 d'entre eux vivent encore. Le fait qu'une infection à streptocoques s'est produite chez beaucoup de ces malades immédiatement avant l'apparition des symptômes du lupus érythémateux, peut être une indication quant à la cause de la maladie. Les auteurs en con-

cluent qu'une certaine sensibilité au streptocoque peut constituer un facteur étiologique important de la maladie.

Un nouveau produit anti-dépresseur peut être d'une grande utilité aux médecins appelés à traiter des névropathes. J. Pomeranze a soumis à l'épreuve clinique le JB-516 (Catron) chez 79 vieillards ambulatoires d'un hôpital de chroniques et a rapporté les résultats de cette étude dans le numéro du 17 septembre des « *Annals of the New York Academy of Sciences* » (80: 835, 1959). La durée moyenne du traitement fut de 6 mois, bien que quelques malades aient été traités pendant un an. La dose permettant d'obtenir les meilleurs résultats thérapeutiques fut fixée à 12,5 mg par jour, mais l'auteur considère qu'il est important de varier les doses suivant les individus. Cette dose moyenne a permis d'obtenir une action anti-déprimante satisfaisante chez un grand nombre de malades, sans que les examens biochimiques aient révélé de signes de toxicité. Les malades ont réagi au médicament en se comportant de façon normale, raisonnable et ordonnée.

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

M. DEROT et Coll.: **Les septicémies à bacillus perfringens (clostridium welchii)**. "Revue du Praticien", 9: 695 (mars) 1959.

Les auteurs classent ces septicémies en deux catégories: celles d'origine puerpérale, après les avortements criminels ou les accouchements laborieux et celles d'origine digestive, après amygdalectomie, avulsion dentaire, toxoinfection intestinale ou infection des voies biliaires.

Le clostridium welchii, anaérobie strict, provoque la gangrène gazeuse et son passage dans le sang déclenche la septicémie tandis que ses toxines sont responsables du choc hémolytique et de l'anurie.

Le syndrome le plus typique est celui de la néphropathie aiguë hémolytique. Le tableau clinique comprend: a) un syndrome toxoinfectieux sévère où domine une température élevée, la tachycardie, les nausées, les vomissements, la dyspnée, la cyanose et l'effondrement tensionnel; b) la triade ictère, hémoglobulinémie et hémoglobulinurie; c) un syndrome biologique marqué par une azotémie respectable, le déséquilibre ionique avec la baisse de la chlorémie, de la réserve alcaline, une augmentation des phosphates et du magnésium.

Le traitement préconisé sera spécifique avec la pénicillinothérapie à doses massives associée au chloramphénicol et symptomatique en corrigeant l'hémolyse, le choc, le déséquilibre ionique et le syndrome hémorragique. En plus l'épuration rénale sera mise en jeu chez tout malade anurique ayant un taux d'urée san-

guine élevé ou celui du K. Celle-ci aura recours tour à tour à l'exsanguino-transfusion, à la dialyse péritonéale ou à l'hémodialyse ou au rein artificiel.

Les auteurs terminent leur travail par un exposé anatomo-pathologique très intéressant.

M. KALUDI.

Ch. DARNAUD et Coll.: **Action de la réserpine sur l'hyperthyroïdie. Essai d'interprétation et déductions thérapeutiques**. "La Presse Médicale", 67: 457 (7 mars) 1959.

L'expérience personnelle de l'auteur sur l'action favorable de la réserpine sur les hyperthyroïdies remonte à 1953. Des études pharmacodynamiques ont révélé les propriétés neurosédatives, bradycardisantes et hypothermisantes de ce produit. L'alcaloïde peut ainsi s'opposer aux symptômes de dystonie basedowienne. Il est à noter que l'effet dépresseur sur la tension artérielle n'est que secondaire et a lieu seulement après l'effet sédatif.

L'action de la réserpine paraît se manifester sur la thyroïde elle-même, action qui de l'avis des auteurs ne peut être comparée à celle du mercaptoimidazole ou à celle de la chlorpromazine ou de la régitine et surtout du thiouracile. En plus, la réserpine ainsi que l'ont démontré Stern et ses collaborateurs, exerce également une action sur l'hypothalamus. Enfin elle agit comme antagoniste au niveau des tissus périphériques, vis-à-vis de l'hormone thyroïdienne.

Quant à son action antithyroïdienne elle s'exercerait à tous les étages sur les facteurs nerveux d'une synergie neuro-humorale. En effet on sait que la réserpine exerce une action puissante sur la sérotonine qui est une substance d'origine nerveuse. Par conséquent il pourrait résulter une neutralisation élective d'une substance d'origine nerveuse, ce qui expliquerait son effet général sédatif.

La meilleure conduite du traitement pour les auteurs serait l'association de deux élé-

ments: réserpine et antithyroïdiens de synthèse. La dose moyenne d'attaque comporte ainsi 125 mg de propylthiouracile associés à 0,30 mg de réserpine.

M. KALUDI.

Bert N. La DU: **L'importance du diagnostic et du traitement précoces de la phénylcétonurie.** (*The importance of early Diagnosis and Treatment of Phenylketonuria.*) "Ann. of Int. Med.", **51**: 1427 (déc.) 1959.

Dans un article éditorial, l'auteur avec sa haute autorité, expose les faits bien établis concernant cette affection qui a fait couler beaucoup d'encre depuis la découverte de Fohling, il y a 25 ans.

On sait que le défaut essentiel de cette maladie métabolique réside dans la perturbation de la transformation de la phénylalanine en tyrosine. Le processus d'oxydation normale exige la présence de deux composés protéiques dont une, l'hydroxylase phénylalanine fait défaut d'une manière héréditaire à caractère récessif survenant avec une égale fréquence chez le mâle comme chez la femme et transmise comme gène unique autosomme. La perturbation principale a lieu au niveau des cellules gliales et la chaîne des événements serait d'après l'auteur: défaut enzymatique de l'oxydation de la phénylalanine provoquant une accumulation toxique amenant à des modifications profondes de la structure des cellules du système nerveux central pendant la période de maturation: d'où retard mental. Comme on le voit il reste bien des énigmes dans cette formule simpliste.

Le diagnostic positif devrait être précoce, dès les premières semaines qui suivent la naissance, si on veut que la thérapeutique apporte sa contribution éloquente. A cet effet, il suffit d'un simple test, celui du chlorure ferrique et l'auteur insiste pour qu'il soit pratiqué systématiquement par le praticien. Quant au tableau clinique l'auteur le résume ainsi: teint blond des sujets atteints, yeux bleus, tendance aux éruptions eczémateuses où viennent se greffer le retard mental et les manifestations extrapyramydales telles que les attitudes ri-

gides, l'hypertonie musculaire, l'exagération des réflexes tendineux et les convulsions.

Toute symptomatologie de cet ordre chez l'enfant doit pousser le praticien à effectuer la recherche de l'acide phénylpyruvique dans les urines par l'épreuve au chlorure ferrique. La diète pauvre en phénylalanine, même si elle n'agit pas sur le facteur héréditaire, prévient l'oligophrénie.

M. KALUDI.

Glen A. LILLINGTON, Clifford F. GASTINEAU et Laurentius O. UNDERDAHL: **La sédimentation globulaire dans le myxoedème essentiel.** (*The sedimentation Rate in Primary Myxedema.*) "Proceed. the Staff Meet. Mayo Clinic", **34**: 605 (23 déc.) 1959.

Les auteurs ont colligé les dossiers de l'année 1955 des malades chez qui le diagnostic de myxoedème ou d'hypothyroïdie avait été porté. Le diagnostic avait été basé sur les critères suivants: a) les symptômes et les signes typiques de myxoedème, b) la diminution accusée du M.B., c) la diminution notable de la concentration de l'iode protidique conjugué, d) la diminution de la concentration de l'iode radioactif au niveau de la glande, e) la réponse typique au traitement. Sur une liste de 685 cas, pour des raisons diverses mais toutes en rapport avec l'intérêt de la rigueur scientifique, ils n'ont retenu que 80 dossiers. En effet beaucoup de ceux-ci ne remplissaient pas les conditions assignées par les trois auteurs. Les taux d'accélération de la sédimentation globulaire ont été comparés les uns aux autres. La méthode employée fut celle de Westergren et le taux moyen trouvé fut de l'ordre de 34,6. Malgré les variations de ce taux en rapport avec l'âge et la concentration en hémoglobine, en somme avec des facteurs physiologiques normaux, les auteurs ne tiennent compte pour l'interprétation des résultats que des modifications des protéines. En effet pour eux cette accélération est due à l'action que subit la molécule protéique totale ou fractionnée. Ils vont même plus loin puisqu'ils voient une relation en proportion directe entre le degré élevé de ce taux et la sévérité des signes cliniques.

M. KALUDI.

R. C. CHAPMAN, V. E. KEMP et I. TALIAFERRO: **Phéochromocytome associé à neurofibromatose et hémangiome intracrânien.** (*Pheochromocytoma Associated with Multiple Neurofibromatosis and Intracranial Hemangioma.*) "Am. J. Med.", **26**: 883 (juin) 1959.

Les auteurs présentent 3 cas de phéochromocytome associés à de la neurofibromatose et 2 cas de phéochromocytome associé à un hémangiome intracrânien, l'un de ces derniers cas présentant une histoire familiale de maladie de Von Hippel-Lindeau.

Ils soulignent de nouveau les points de similitude des différents syndromes neuro-cutanés qui groupent la neurofibromatose, la sclérotubéreuse, la maladie de Von Hippel-Lindeau et la maladie de Sturge Weber pour lesquelles Van der Hoeve a suggéré le nom de phakomatose.

La neurofibromatose se caractérise par la pigmentation café au lait de la peau, des lésions cutanées genre naevi, polype, etc., et des tumeurs multiples du système nerveux, ces dernières apparaissant comme des neurofibromes des nerfs périphériques prenant la forme de nodules sous-cutanés, plats ou pédiculés. Les lésions de la neurofibromatose étant souvent très vasculaires, et associées à d'autres anomalies vasculaires, on peut par là rapprocher ce syndrome de la maladie de Sturge Weber et celle de Hippel-Lindeau.

La sclérose tubéreuse se manifeste uniquement par une triade comprenant des convulsions de la défiance mentale et naevi faciaux multiples. A l'examen microscopique, on peut voir des nodules nombreux faits de cellules ganglionnaires gliales nourries par de multiples petits vaisseaux sanguins dans toute la substance cérébrale et souvent dans la paroi des ventricules. Un cas de sclérose tubéreuse où on rapporte aussi une grande malformation vasculaire de l'hémisphère gauche, permet aux auteurs de faire le joint entre cette maladie et celle de Sturge Weber.

La maladie de Sturge Weber se présente comme crises convulsives de type jacksonniennes chez un individu qui porte un hémangiome de la figure et de multiples angiomes dans les méninges et le cerveau.

L'angiomatose de la rétine ou maladie de Von Hippel se présente comme une malformation angiomateuse de la rétine qui par des hémorragies répétées décolle la rétine et conduit au glaucome secondaire et à l'énucléation de l'œil. A ce tableau, Lindeau ajoute qu'au moins dans 20% des cas on trouve associé à cette malformation un hémangio-blastome du cervelet ou d'une autre partie du système nerveux central.

Ces différents syndromes neurocutanés affectent tous des dérivés de l'ecto-derme et présentent une image d'anomalie vasculaire. Ils sont tous congénitaux, se présentent souvent comme héréditaires et peuvent se retrouver deux ensemble chez le même individu et séparément chez plusieurs membres d'une même famille. Le phéochromocytome dérivant lui aussi de la même couche embryonnaire: l'ecto-derme primitif, il ne faut donc pas se surprendre de le trouver associé à ces syndromes.

Une revue de la littérature nous permet de découvrir l'association de phéochromocytome avec la neurofibromatose dans 32 cas et 3 cas de phéochromocytome associés au syndrome de Hippel-Lindeau.

Cette repasse de la littérature fait cependant naître un point troublant: c'est l'association fréquente avec le syndrome neurocutané de kystes rénaux, de kystes pancréatiques, et même d'hypernéphrome qui sont d'origine méso-dermique. Ces auteurs ne font que rapporter ce fait et n'avancent aucune hypothèse pour y répondre.

Raymond FARMER.

R. GOLDMAN et J.C. HABERFELDE: **Néphrite héréditaire.** (*Hereditary Nephritis.*) "New Eng. J. Med.", **261**: (8 octobre) 1959.

La néphrite n'étant pas une maladie rare, on pourrait s'attendre à trouver fréquemment les membres d'une même famille atteints de cette maladie; cependant, il n'y a pas plus de trente familles rapportées dans la littérature et il n'y en a que douze chez qui on retrouve la maladie dans trois générations et plus.

Les auteurs présentent l'histoire d'une famille où sur cinq générations trois montrent une grande incidence d'atteinte rénale.

Il y a cent ans vécurent deux hommes qui moururent tous deux d'urémie (leurs frères et sœurs ne semblent pas avoir eu de troubles rénaux). Ces hommes s'étant mariés eurent des enfants qui ne présentèrent aucun signe d'atteinte rénale. Une fille de l'un cependant, maria un garçon de l'autre; ils eurent sept enfants dont quatre sont morts d'urémie et trois présentèrent de l'albuminurie. Des enfants issus de cette génération, cinq sur seize sont des néphritiques et deux sur seize font de l'albuminurie, soit un total de sept sur seize avec des troubles rénaux. Enfin, la génération suivante comprenant cinq jeunes enfants ne présente aucune maladie rénale.

Dans les douze familles déjà rapportées où trois générations ou plus ont souffert de néphrite, on peut distinguer deux syndromes cliniques bien différents:

Le premier présente une hématurie congénitale, associée à de l'albuminurie et des cylindres de globules rouges dans l'urine. Les infections et l'ingestion de certains aliments amènent une exacerbation de ces troubles, de sorte qu'on pense d'abord à une glomérulo-néphrite aiguë qui persiste à l'état chronique. Dans ces familles, la maladie semble fatale pour les hommes qui sont tous morts avant 29 ans. On note de plus qu'il s'associe souvent une surdité de perception chez les membres atteints. Enfin, dans trois familles, on trouve aussi des troubles oculaires associés.

Le second tableau est bien différent. L'atteinte des sujets se fait habituellement après la puberté. Bien que les hommes soient plus touchés que les femmes, ils vivent cependant tous au-delà de trente ans. Les manifestations cliniques se présentent comme des frissons, des infections urinaires et de l'albuminurie avec pyurie et cylindres, tout comme dans la pyélo-néphrite. L'examen histologique des reins de ces malades fait à l'autopsie ou à la biopsie, aurait montré une glomérulo-néphrite atypique sur laquelle se greffe une pyélo-néphrite.

La famille ici rapportée se situe dans le second groupe: néphrite chronique héréditaire. On n'a aucune théorie pour expliquer l'absence de signes cliniques à la deuxième génération. Cependant, dans l'ensemble, la transmission des néphrites héréditaires semble liée à un gène simple dominant. Dans les deux types, les hommes surtout sont atteints. La première se présente comme une glomérulo-néphrite qui apparaît dès le jeune âge et amène la mort des jeunes hommes très tôt; la seconde se présente comme une glomérulo-néphrite sur laquelle se greffe une pyélo-néphrite, et c'est cette dernière surtout qui donne les troubles, d'où la maladie apparaît plus tard et laisse une survie plus grande aux gens qui sont atteints.

Raymond FARMER.

CHIRURGIE

J. F. RAYCROFT et M. MASTRANGELO: **Hémorragie massive intra-péritonéale, complication d'une maladie de la vésicule biliaire.** (*Massive intraperitoneal hemorrhage, a complication of disease of the gallbladder.*) "Am. J. of Surg.", 99: 361 (mars) 1960.

Une complication peu connue de la cholécystite aiguë est l'hémorragie massive intra-péritonéale due à la rupture de l'artère cystique par nécrose de voisinage (paroi vésiculaire ou lit de la vésicule).

Depuis 1858, seulement 16 cas ont été rapportés. Les auteurs ont observé deux malades qui ont présenté cette complication. Sur les 18 cas connus, 3 n'ont été trouvés qu'à l'autopsie; 15 ont subi l'intervention chirurgicale et de ceux-ci, onze ont guéri et quatre n'ont pas survécu à l'opération. Les références bibliographiques qui suivent l'article sont nombreuses et permettent une étude complète de la question.

Dans tous ces cas, l'histoire clinique est celle d'une cholécystite aiguë avec aggravation rapide de l'état général et baisse de l'hématocrite, malgré les transfusions; en plus on peut voir une masse apparaître à l'hypochondre droit ou assister à un épisode d'iléus.

La détérioration de l'état général s'accroît rapidement; l'intervention faite sans retard,

montre alors une grande quantité de sang liquide et de caillots dans la cavité abdominale (de 300 à 1200 c.c. selon les malades). L'artère cystique apparaît au centre d'une zone nécrosée et elle saigne abondamment.

Les cas d'hémopéritoine résultent d'une hémorragie de la branche principale ou d'une des ramifications de l'artère cystique, soit au voisinage d'une paroi vésiculaire perforée, soit au niveau d'une zone nécrosée du lit vésiculaire.

La connaissance de cette complication hémorragique, bien que rare, est une raison de plus qui motive en faveur de l'opération immédiate dans la cholécystite aiguë comme dans l'appendicite aiguë.

Edouard DESJARDINS.

Y. D. Al. NAAMAN: **Sarcomes de l'intestin grêle.** (*Sarcomas of the small intestine.*) "Am. J. of Surg.", **99**: 320 (mars) 1960.

A l'occasion de trois cas de sarcomes du grêle rencontrés au Baylor Affiliated Hospitals de Houston, l'auteur fait une courte revue générale de la question.

Relativement fréquents, car plus de 600 observations ont déjà été publiées, ils apparaissent toutefois moins souvent que les épithéliomas; en général, les sarcomes sont plus communs au niveau du grêle qu'au colon.

Trois types de sarcomes sont étudiés dans cet article: le léiomyo-sarcome, le sarcome neurogénique et le lymphosarcome.

L'histoire clinique des lésions tumorales du grêle est toujours floue et ne se manifeste que par des signes tardifs; aucun signe pathognomonique aide au diagnostic.

L'hémorragie est le symptôme habituel; les douleurs propres à l'ulcus duodénal se manifestent dans la localisation duodénale du sarcome; l'ictère n'est pas impossible; la constipation ou la diarrhée se retrouvent parfois. Les complications aiguës signent de temps à autre le diagnostic, alors qu'apparaissent la thrombose mésentérique, la perforation de la tumeur ou l'iléus par invagination ou volvulus.

Certains ont pu palper une masse mobile (au jéjunum et à l'iléon) ou fixe (au duodé-

num). Il y a presque toujours des nausées et des vomissements.

L'évolution du sarcome se fait silencieusement; les douleurs abdominales sont vagues et reconnues comme des coliques; toutefois l'anémie et l'anorexie ne tardent pas à apparaître, puis elles s'accompagnent d'une perte de poids.

Le traitement du sarcome du grêle est chirurgical et consiste dans l'excision avec anastomose.

Edouard DESJARDINS.

Hugo ARONSSON: **Hémorragie intra-abdominale post-cholécystectomie.** (*Intra-abdominal hemorrhage following cholecystectomy.*) "Acta Chir. Scandinav.", **118**: 225 1959/1960.

L'hémorragie postopératoire à la suite de l'ablation de la vésicule biliaire est une complication peu fréquente, mais qui peut être très grave.

Aronsson rapporte onze cas chez des malades n'ayant pas de diathèse hémorragique, ni d'hémophilie, ni de tendance héréditaire chez qui une hémorragie grave s'est produite durant les vingt-quatre heures qui ont suivi la cholécystectomie. Quatre cas ont été réopérés durant les premières heures et chaque fois une grande quantité de sang était répandue dans la cavité abdominale, variant de un à deux litres de sang liquide et de caillots, et qui s'était logée surtout aux régions sous-hépatiques et sous-diaphragmatiques. Trois cas se sont signalés par un suintement en nappe du lit vésiculaire; l'hémorragie dans le quatrième cas venait d'une petite artère située à la marge du lit vésiculaire. Trois de ces cas ont guéri sans incident, l'un est mort trois jours après la cholécystectomie.

Sept des autres cas ne furent pas réopérés à la phase aiguë; deux de ceux-ci guérirent sans incident; l'un est mort, car l'hémorragie n'avait pas été décelée; les autres ont été ou laissés à eux-mêmes, évacuant lentement un hématome ou réopérés plus tard pour une infection due à l'épanchement sanguin.

Fait à noter, la cholécystectomie s'était chaque fois faite sans difficulté et l'abdomen avait été refermé avec drainage sans qu'aucun écoulement de sang ne vienne sourdre à la surface pendant le temps opératoire. Dans la majorité des cas, il est à retenir que le drain n'a pas permis la sortie à l'extérieur du sang répandu dans la cavité abdominale; aucune hémorragie n'a été reconnue par le tube de drainage.

Chez tous ces malades, les suites immédiates postopératoires ont été orageuses: état de choc marqué, agitation, anxiété, douleurs intenses.

La publication de ces onze cas porte à la réflexion; il s'agit de cas non hémophiles, ni enclins à saigner facilement, en apparence simples et opérés sans difficultés techniques, chez qui une hémorragie grave s'est produite.

Il faut retenir de l'expérience d'Aronsson le danger d'abord de se fier totalement à la valeur du drainage pour évaluer l'hémorragie interne et ensuite la nécessité absolue d'avoir un lit vésiculaire totalement exsangue au moment de la fermeture de l'abdomen.

Il y a donc lieu de péritoniser avec minutie le lit vésiculaire, de bien mettre le drain à son contact, de voir à ce que ce tube ne soit pas étranglé dans la contre-ouverture par où il sort et surtout de vérifier le tout avant de mettre le dernier point de suture sur le péritoine.

Cet article est de portée pratique, parce qu'il signale une complication toujours possible et qui peut être excessivement sérieuse.

Edouard DESJARDINS.

CARDIOLOGIE

P. J. SNODGRASS, W. C. WACKER, E. C. EPPINGER et B. L. VALLE: **Les métalloenzymes et infarctus du myocarde: le dosage de la dehydrogenase lactique du sérum, un moyen diagnostique bien défini.** (*Metalloenzymes and Myocardial Infarctions Lactic Dehydrogenase Activity of Serum — A determinate Diagnostic Measure.*) "New Eng. J. Med.", **261**: 261 (17 déc.) 1959.

Dans tous les cas d'infarctus du myocarde prouvés soit à l'autopsie (28 cas) ou par des signes électrocardiographiques certains (66

cas), le dosage de la S.L.D.H. s'est montré élevé d'une façon significative entre le deuxième et le dixième jour après le début de l'occlusion coronarienne. De plus, chez quatre malades ayant présenté un tableau d'infarctus du myocarde à plus d'un point de vue, dont la S.L.D.H. était demeurée dans les limites de la normale, l'autopsie n'a pu mettre en évidence l'existence d'un infarctus. Dans la majorité des cas, le taux de la S.L.D.H. s'est élevé environ douze heures après le début de l'occlusion coronarienne et s'est maintenu élevé très souvent jusqu'au dixième jour suivant. Cependant, c'est surtout entre le deuxième et le sixième jour que l'on a plus de chance d'obtenir un taux élevé de la S.L.D.H. à la suite d'un infarctus du myocarde.

Les auteurs concluent en insistant sur la facilité avec laquelle on peut faire le dosage de la S.L.D.H., et sur la corrélation très étroite qui existe entre une S.L.D.H. élevée et l'existence d'un infarctus du myocarde. Elle nous permettrait dorénavant avec nos autres moyens diagnostiques, en particulier l'électrocardiogramme, de poser un diagnostic d'infarctus du myocarde dans près de 100% des cas. Les auteurs mentionnent également le fait cependant que la S.L.D.H. est sujette à être modifiée par des pathologies autres que l'infarctus du myocarde.

Léandre DECARIE.

J. TURIAT: **L'asthme et ses rapports avec les sécrétions hormono-génitales. Données statistiques, physio-pathologiques et thérapeutiques.** "J. Fr. de Méd. et de Chir. Thoraciques", **12**: 597 (no 6) 1958.

La puberté, les menstruations normales ou non, la grossesse, la ménopause, la castration féminine ont des répercussions sur l'asthme.

L'activité physiologique est influencée par les sécrétions hormono-gonadiques, c'est évident. On émet de nombreuses hypothèses pour expliquer la réalité clinique. L'auteur, inspiré par les théories actuelles, nous fait part des indications, de la technique et des limites que l'on doit attendre du traitement de ces syndromes asthmatiques par les hormones génitales de synthèse.

Il s'agit de 565 observations d'asthmatiques adultes de sexe féminin dont 462 sont en pleine activité génitale entre la puberté et la ménopause, alors que chez 103 autres la maladie a commencé pendant ou après la ménopause.

A la suite de ces nombreuses observations, nous pouvons résumer les faits suivants:

Asthme et menstruation: très souvent on assiste à une exacerbation de la maladie asthmatique.

Asthme et grossesse: l'asthme reste plutôt inchangé. Cependant chez 40 pour 100 des malades, les crises disparaissent.

Asthme et ménopause: au tout début, on assiste à une exacerbation. Il semble certain que la ménopause n'apporte pas beaucoup d'amélioration.

Asthme et castration chirurgicale féminine: rarement l'asthme apparaît après une castration chirurgicale. Nous constatons tous les troubles communs à la ménopause: bouffées de chaleur, sueurs profuses, tendance à l'obésité. Ces malaises peuvent ou révéler ou aggraver l'asthme.

Asthme et andropause: l'asthme après 50 ou 55 ans, chez l'homme comme chez la femme à l'époque de la ménopause, peut apparaître chez 20 pour 100 environ. Il faut rappeler que pour ces malades il est très difficile de préciser davantage.

Asthme et puberté: nous constatons parfois chez plusieurs sujets une diminution et même une disparition de tous les symptômes asthmatiques. Bon nombre d'asthmatiques, hélas, n'obtiennent aucune amélioration au cours de cette période pubertaire. Quant à la guérison, elle ne serait qu'apparente pour plusieurs.

Afin de compléter ce bref résumé, disons que la perturbation endocrino-génito-sécrétoire, les désordres hormonaux en provenance de la sphère génitale, ce sont des opinions qui ne sauraient être contestées.

En obtenant des indications bien précises, les hormones génitales de synthèse donnent de bons résultats soit isolément, soit en association avec d'autres agents thérapeutiques.

A la suite de cet important travail, nous pouvons lire plusieurs pages de commentaires qui confirment l'idée que c'est encore une maladie à étiologie multiple et complexe. Quant à la thérapeutique, elle offre de nombreuses méthodes, de multiples agents qui, la plupart du temps, nous donnent des résultats plutôt décevants.

Paul-René ARCHAMBAULT.

GASTRO-ENTEROLOGIE

P. HILLEMAND: **Les reflux œsophagiens.** "Revue du Praticien", 9: 1165 (11 avril) 1959.

Le reflux œsophagien, connu depuis longtemps sous le nom de « pyrosis », n'a été individualisé que depuis l'ère radiologique et les travaux de ces 15 dernières années. Les deux symptômes essentiels sont:

- les brûlures rétro-sternales,
- et les régurgitations.

Associées ou isolées, ces symptômes ont un caractère commun particulièrement évocateur: c'est leur déclenchement par certains changements de position et plus particulièrement par l'ante-flexion du tronc.

A côté de ces formes bruyantes, existent des formes muettes mises en évidence par le simple examen radiologique. Celui-ci est parfois déconcertant. Chez certains malades avec symptômes fonctionnels évidents, les investigations les plus soigneuses peuvent être négatives.

Dans la plupart des cas, le reflux doit être recherché au cours de l'examen. L'auteur le recherche surtout lors du passage en procubitus en s'aidant de la contraction provoquée par un sac de sable placé sous l'épigastre. L'œsophagoscopie peut extérioriser le reflux ou montrer une béance anormale du cardia.

Le reflux reconnaît des causes nombreuses: 3 fois sur 4, il est dû à une hernie diaphragmatique. Celle-ci peut être organique et d'origine congénitale. Mais l'auteur insiste sur les hernies hiatales fonctionnelles qu'il a étudiées tout particulièrement et qui peuvent être dues à des lésions de type d'arthrose, d'ostéophytose, frappant la neuvième dorsale ou à des troubles endocriniens, essentiellement de type

thyroïdien. Plus rarement, chez les femmes, on note des troubles d'origine ovarienne. Enfin, parfois, une spasmophilie fruste peut être mise en évidence.

La réalité de ces hernies fonctionnelles est mise en évidence par l'épreuve à la Prostigmine, l'injection de ce produit faisant disparaître sous l'écran hernie et reflux.

Le reflux peut être associé à des affections des voies biliaires, beaucoup plus rarement à un ulcère gastrico-duodénal, à une éventration diaphragmatique, à une sténose pylorique, à une diverticulose digestive, à un brachy-œsophage. Enfin, il existe des reflux secondaires à une intervention sur le cardia, anastomose œso-gastrique ou opération de Heller. Parfois, enfin, le reflux s'observe sans cause apparente assez souvent sur les sujets âgés, plus rarement chez les sujets jeunes indemnes de toute malformation anatomique et ne présentant aucune affection digestive associée.

La complication majeure du reflux est l'œsophagite. Celle-ci surtout mise en évidence par l'œsophagoscopie peut se compliquer d'hémorragies et sur les sujets âgés expliquer certaines anémies normochromes ou hypochromes au cours des hernies diaphragmatiques à forme anémique.

La cause exacte de cette œsophagite n'est pas certaine et l'action caustique de liquide gastrique hyper-acide ne peut être retenue dans tous les cas.

La pathogénie du reflux oppose deux théories: la théorie mécanique qui fait jouer un rôle important à l'affaissement de l'angle œsophago-tubérositaire, mais l'auteur est plus particulièrement favorable à la théorie sphinctérienne, combattue par de nombreux auteurs. Pour lui, l'existence d'un sphincter est physiologiquement certain, comme le prouve l'action des infiltrations splanchniques et de l'inhalation de nitrite d'amyle dans l'œsophage fonctionnel.

Le traitement du reflux doit être médical, symptomatique, l'hygiène diététique, thérapeutique de position, pansements bismuthés. *Traitement pathogénique*: les extraits thyroïdiens ont donné à l'auteur d'excellents résultats

cliniques et radiologiques (58% de bons, 33% de médiocres, 9% de mauvais.

- Thérapeutique hormonale des troubles génitaux,
- thérapeutique calcique.

La radiothérapie anti-inflammatoire sur la région vertébrale n'a pas donné de résultats.

L'électrolyse iodée trans-cérébro-médullaire par contre a donné des améliorations encourageantes.

La thérapeutique pathogénique essentielle reste cependant la Prostigmine, qui donne, à raison de 2 à 4 comprimés par jour, des résultats très intéressants.

Le traitement *chirurgical* ne doit être envisagé qu'en cas d'échec d'un traitement médical loyalement appliqué, en présence de douleurs persistantes vives et en cas d'œsophagite hémorragique.

Guy ALBOT.

P. HILLEMAND et E. CHERIGIE: **La maladie de Crohn. (Etude critique et clinico-radiologique).** "La Revue du Praticien", 9: 1208 (11 avril) 1959.

Depuis les premiers travaux de Crohn, Ginsburg et Oppenheimer, la multiplication des formes cliniques décrites dans les différents travaux américains et français ont abouti à une véritable inflation de la maladie. Les auteurs s'élèvent contre la multiplication des formes décrites; il faut établir des critères sévères, pour définir l'affection. Selon eux, la maladie de Crohn est caractérisée par:

- une ignorance absolue de son étiologie,
- son évolution inexorable,
- l'inefficacité de tous les traitements employés jusqu'à ce jour,
- sur le plan anatomique enfin, par son siège fréquent sur l'iléon cœcal, par l'hypertrophie des formations lymphoïdes iléales et des ganglions mésentériques à la phase de début, à laquelle succède un processus scléreux évoluant vers la sténose, l'abcédation et la fistulisation.

Après une étude étiologique, anatomo-pathologique, clinique et radiologique très complète, les auteurs montrent les difficultés de diagnostic de la maladie.

Tant à la phase folliculaire qu'à la phase de sténose, le diagnostic avec la tuberculose iléo-cœcale est particulièrement difficile.

Ce sont les formes aiguës de la maladie qui soulèvent les problèmes d'ordre diagnostique et nosologique les plus nombreux.

Les auteurs rappellent que le diagnostic clinique et radiologique de la maladie de Crohn avec les iléites aiguës secondaires aux maladies infectieuses ou primitives est pratiquement impossible, les iléites aiguës, les adénolymphites iléo-mésentériques primitives évoluant spontanément vers la guérison, la maladie de Crohn, au contraire, n'ayant aucune tendance à guérir spontanément.

Guy ALBOT.

M. LEVRAT et R. LAMBERT: **Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux déclenchés par l'aspirine. A propos de 52 observations.** "Presse Méd.", 66: 1945 (décembre) 1958.

Nous avons observé 52 cas d'accidents digestifs provoqués par l'aspirine: 13 fois il s'agissait d'une poussée ulcéreuse non hémorragique et 39 fois d'une hémorragie digestive. Parmi ces hémorragies, 15 s'accompagnaient de la preuve radiologique de l'ulcère et 21 répondaient au tableau de l'hémorragie isolée. Ces accidents surviennent sur un terrain particulier: des éléments en faveur du terrain ulcéreux sont notés chez 41 sujets, soit 78% de nos malades. 28 fois l'ulcère était en évolution et 13 fois il existait des éléments en faveur du terrain ulcéreux chez des malades présentant une hémorragie digestive. Si l'aspirine peut provoquer des troubles dyspeptiques chroniques, déclencher une poussée ulcéreuse, entretenir un ulcère, provoquer une perforation, elle détermine le plus souvent une hémorragie digestive, d'évolution d'ailleurs bénigne. Selon certaines statistiques, l'aspirine déclencherait un tiers des hémorragies ulcéreuses et près de la moitié des hémorragies isolées; ces données numériques sont encore trop fragmentaires pour avoir une valeur absolue. Le mécanisme pathogénique des accidents fait appel surtout à l'action irritative locale du produit; action très générale, mais

néfaste sur une muqueuse gastrique prédisposée. L'intervention d'une réaction générale neuro-humorale est plus accessoire. L'action du produit sur la crase sanguine et l'hémostase favorise encore le caractère hémorragique des accidents. Sur le plan pratique, il est préférable de déconseiller en permanence l'usage de l'aspirine aux sujets ulcéreux.

Guy ALBOT.

NEUROLOGIE

Sydney N. KLAUS et Louis A. BRUNSTING: **Le syndrome de Welkerson: œdème persistant de la face; paralysie faciale intermittente et langue scrotale.** (Welkerson's Syndrome: Persistent swelling of the face; Recurrent facial paralysis and lingua plicata. Report of a case.) "Proc. Staff Meet. Mayo Clinic", 34: 365 (22 juillet) 1959.

Welkerson rapporta en 1928 l'observation d'un malade de 35 ans, qui comportait l'histoire d'un œdème facial et d'une paralysie faciale. Deux ans plus tard, Rosenthal ajoutait l'aspect scrotal de la langue aux deux autres éléments du syndrome.

Le cas rapporté dans le présent article concerne une malade de 65 ans qui présentait un œdème de la lèvre inférieure depuis un an, qui rapporta l'anamnèse de paralysies faciales transitoires à 18, 26 et 38 ans qui durèrent de 4 à 6 semaines. Sa langue avait un aspect scrotal. L'examen somatique se révéla négatif sauf que l'exploration radiographique manifesta la présence d'un ulcère duodénal.

La littérature contient des formes complètes du syndrome et des formes frustes. Ces dernières offrent 2 symptômes, soit la paralysie faciale et l'œdème sans la langue plicaturée, soit l'œdème et la langue scrotale sans la paralysie faciale, soit enfin la paralysie faciale et la langue fissurée sans l'œdème à la face. Habituellement le premier épisode est la paralysie faciale avant 20 ans, souvent avec agueusie et de type Bell.

L'œdème est également intermittent ou recurrent, s'étendant aux lèvres, aux deux ou à l'une d'elles, pouvant s'infiltrer aux joues, aux gencives et aussi à la langue, d'un côté ou des deux. Cet œdème est insensible, non

prurigineux et sans coloration spéciale de la peau et d'installation rapide.

L'aspect plicaturé de la langue est le moins constant des éléments constatés dans 25% des cas et il est d'incidence congénitale.

Aucune thérapeutique efficace contre les accidents du syndrome.

Aucune étiologie n'a été décelée; hypothétiquement, on croirait qu'il relève d'un déficit dans les fonctions neuro-végétatives.

Roma AMYOT.

S. LIEBE et W. WOCKEL: **Polyradiculite ascendante succédant à une vaccination anti-poliomyélitique.** (*Ascending polyradiculites following vaccination against poliomyelitis.*) "German Med. Monthly", 4: 231 (juillet) 1959.

Nathanson et coll. rapportèrent en 1957 les complications survenues après 70 millions de vaccinations anti-poliomyélitiques aux Etats-Unis.

En plus des réactions locales de douleurs et d'érythème, de phénomènes systémiques comme des malaises généraux, de la fièvre avec convulsions occasionnelles, nausées et urticaire, toutes complications qui s'avèrent bénignes, ces auteurs rapportent 2 cas d'encéphalite, 5 cas de myélite et un cas mortel qui ne fut pas expliqué par l'autopsie. En fait, on figure que l'incidence des complications à la vaccination serait de 1 pour 1 million.

Les auteurs de l'article rapportent un cas de paralysie ascendante de Landry avec dissociation albumino-cytologique survenue 23 jours après une seconde injection sous-cutanée chez un enfant de 2 ans et 10 mois.

Roma AMYOT.

Igor KLATZO, D. C. GAJDUSEK et V. ZIGAS: **Le Kuru, étude anatomo-pathologique.** (*Pathology of Kuru.*) "Lab. Invest.", 8: (juillet-août) 1959.

Le Kuru est une affection dégénérative aiguë du système nerveux central. Cette maladie dénommée Kuru par les indigènes noirs, affecte un grand nombre d'individus du groupe ethnique Fore de la Nouvelle Guinée. Le mot Kuru en langue indigène signifie trem-

blement. La maladie sévit dans des régions nouvellement explorées et inhabitées par les Européens. Chaque année, 1% de la population (11,000) meurt de cette maladie. Dans certaines tribus, la maladie frappe 5 à 10% des habitants et dans certains villages, cette affection contribue à 50% de la mortalité.

De mémoire d'homme (il n'y a pas de texte écrit) la maladie a toujours existé.

Le Kuru atteint surtout les femmes adultes quoique des enfants des deux sexes représentent le $\frac{1}{4}$ des cas. Les hommes adultes ne sont que très rarement atteints. L'incidence familiale est très élevée et plus fréquente chez les enfants issus de parents atteints de la maladie.

La durée de la maladie dépasse rarement une année et se termine toujours fatalement. La maladie débute insidieusement par une ataxie progressivement plus marquée, accompagnée de fins tremblements du tronc, de la tête et des extrémités. Les tremblements, mouvements involontaires et ataxie, s'aggravent et en quelques mois rendent le malade grabataire. Le langage devient lentement intelligible. Le patient est souvent euphorique et présente parfois un strabisme convergent. A la fin, le malade devient une loque humaine incontinente et dysphagique. Les études de laboratoire sont toujours demeurées négatives.

Observations.

Les auteurs présentent 12 observations dont 8 malades âgés de moins de 15 ans, un adolescent de 17 ans et 3 femmes adultes dont la plus vieille a 50 ans.

Les lésions du système nerveux central sont de 5 ordres, soit:

1° Les altérations neuronales qui comprennent la chromatolyse, la vacuolisation, la rétraction simple, etc. Ces lésions peuvent en partie être secondaires à la dégénérescence post-mortem ou à la fixation. Les images de neuronophagie, la perte de mélanine et l'accumulation de lipofuchsine, sont par contre ante-mortem. Les régions les plus touchées sont les noyaux protubéranciels, les thalami,

le cervelet et les ganglions de la base. Les lésions dans ces endroits n'ont aucune relation avec les vaisseaux.

2° La prolifération micro et macrogliale est intense et diffuse dans toutes les observations avec une prédilection marquée pour la substance grise. La prolifération astrocytaire parallélise topographiquement les lésions neuronales. Dans quelques cas cependant, la gliose corticale paraît indépendante des dégénérescences neuronales. La prolifération microgliale seule est plus diffuse et siège également dans la substance grise et blanche.

3° La démyélinisation existe dans 10 des 12 observations. Dans la moitié des cas, on note une pâleur diffuse des cordons antérieurs et latéraux de la moelle. La démyélinisation affecte principalement les faisceaux pyramidaux et spino-cérébelleux. La démyélinisation est peu importante et jamais totale.

4° Les manchons périvasculaires sont fréquents et constitués d'éléments lymphocytaires et mononucléés. L'épaississement des parois des petits vaisseaux se voit fréquemment et paraît dû à la prolifération des histiocytes adventitiels.

5° Dans la moitié des observations, on a trouvé des plaques similaires aux plaques séniles. Elles en diffèrent cependant par leur prédominance cérébelleuse et l'absence de halo périphérique.

Discussions.

L'étiologie du Kuru ne paraît pas relever de cause infectieuse, toxique, allergique ou carencielle. L'influence du facteur génétique au contraire, paraît primordiale. Par contre, la tendance selon l'âge et le sexe, semble indiquer une certaine influence endocrinienne. Ainsi s'expliquerait la rareté de l'affection chez l'adulte masculin.

Les similarités cliniques et anatomiques rapprochent beaucoup le Kuru de la maladie de Creutzfeld-Jacob. Dans cette dernière, la symptomatologie débute par une démence progressive à laquelle s'ajoutent rapidement les symptômes extra-pyramidaux et parfois

tes d'âge moyen sans prévalance de sexe, dure l'amyotrophie. La maladie qui affecte les adultes de 3 mois à 3 ans. Quelques observations sont familiales (Backer).

Anatomiquement, la maladie de Creutzfeld-Jacob tout comme le Kuru, consiste en une dégénérescence neuronale étendue, accompagnée d'une prolifération astrocytaire importante. Les cellules en bâtonnets et les rosettes microgliales sont fréquentes. Au contraire du Kuru, dans la maladie de Creutzfeld-Jacob, les manchons périvasculaires sont rarissimes tout comme les plaques séniles.

Alors, on peut rapprocher la pseudo-sclérose de Creutzfeld-Jacob à la pellagre; on ne trouve pas dans cette dernière, les dégénérescences neuronales diffuses ni la prolifération névrogliques importante du Kuru.

Les autres affections telles que la maladie de Wernicke, la sprue, l'intoxication au monoxyde de carbone, l'anoxie, l'intoxication aux métaux lourds, tels le plomb, le cuivre, le manganèse et le mercure, sont très différentes soit par la localisation des lésions ou les autres symptômes et signes cliniques, pour permettre un rapprochement valable.

En conclusion, le Kuru paraît une maladie dégénérative du système nerveux central d'origine inconnue.

Jacques GAGNON.

Orville T. BAILEY et John S. WOODWARD: **Petites malformations vasculaires cérébrales: leur relation avec la mort subite, l'hydrocéphalie et l'arriération mentale.** (*Small vascular malformations of the brain: their relationship to unexpected death, hydrocephalus and mental deficiency.*) "J. of Neuropathol. and Exp. Neurology", 18: 108 (janv.) 1959.

Cinq observations judicieusement choisies illustrent les conséquences néfastes de malformations vasculaires cérébrales de taille minuscule. Lorsqu'elles sont uniques, ces malformations deviennent théoriquement accessibles au neuro-chirurgien; malheureusement, leur petitesse même fait qu'elles demeurent souvent invisibles à l'artériogramme, sans pour cela minimiser la gravité des hémorragies provoquées par leur rupture. Résumons succinctement les cinq cas rapportés:

1. Minuscules malformations sous-piales, amenant: soit (cas 1 - garçon de 15 ans) une hémorragie sous-arachnoïdienne foudroyante mortelle, soit (cas 2, garçon de 8 ans) une épilepsie jacksonienne bien contrôlée par exérèse chirurgicale du foyer vasculaire épileptogène (localisé au PEG et à l'artériogramme).

2. Malformations près de l'épendyme, avec: (cas 3, garçon de 13 ans) inondation hémorragique ventriculaire ou (cas 4, garçon d'un mois) hydrocéphalie progressive (par blocage de l'aqueduc de Sylvius par un petit paquet vasculaire anormal).

Dans ces deux cas, existe en outre une dysgénèse microscopique du tissu nerveux environnant.

3. Petites malformations vasculaires multiples, cérébrales ou cérébelleuses, avec ou sans hydrocéphalie, chez des arriérés mentaux (cas 5, femme de 48 ans). Dans ces cas, on serait tenté d'attribuer le retard mental aux seuls troubles vasculaires; mais il semble plus juste de croire qu'une même dysgénèse préside à des malformations vasculaires morphologiques et à des anomalies nerveuses non toujours morphologiques.

Liliane DELAQUERRIERE.

C. E. C. WELL, J. D. SPILLANE et A. S. BLIGH: **Le canal spinal cervical dans la syringomyélie.** (*The cervical spinal canal in syringomyelia.*) "Brain", **82**: 23 (No 1) 1959.

L'étude porte sur 32 cas présentant un syndrome syringomyélique. Le canal spinal cervical est examiné sur les radiographies de profil standard. Le diamètre sagittal du canal spinal est mesuré en millimètre, en tirant une ligne allant du milieu de la surface postérieure du corps vertébral à la jonction de l'apophyse épineuse et de la lame. Le diamètre est plus grand que normalement dans 15 cas. Parmi ces 15 cas, 14 avaient moins de 30 ans au moment du début des symptômes. Les vertèbres ne présentaient pas d'anomalies, à l'exception de 2 cas qui montraient une érosion des faces postérieures des corps vertébraux.

Les causes de l'élargissement du canal spinal sont ensuite discutées: 3 sont envisagées.

1 — La moelle en augmentant de volume, cause-t-elle une pression sur les vertèbres, amenant un agrandissement du canal spinal cervical. Ceci est un fait reconnu dans les tumeurs intraspinales où l'érosion des pédicules et des lames précèdent en général l'érosion des faces postérieures des corps vertébraux. En syringomyélie c'est un phénomène très rare, qui cependant a déjà été rapporté. Dans la série présentée, 2 cas présentaient une érosion des faces postérieures des vertèbres. Ceci ne représente pas cependant la cause habituelle de l'élargissement du canal spinal en syringomyélie.

2 — L'association syringomyélie — élargissement du canal spinal, serait-elle l'expression d'un même trouble de développement. Ceci ne semble pas en cause dans cette série où à part l'élargissement du canal la plupart des vertèbres avaient une forme normale.

3 — Les arcs neuraxiaux s'adapteraient eux-mêmes à la dimension anormale de la moelle. Le fait que l'élargissement du canal cervical en syringomyélie apparaît essentiellement dans les cas qui ont débuté avant l'âge de 30 ans, est en faveur d'une adaptation au cours du développement.

Annie COURTOIS.

NEUROCHIRURGIE

H. Davis COURTLAND et Alexander EBEN: **Encéphaloméninocèles et tératomes congénitaux nasaux frontaux.** "J. of Neurosurgery", **16**: 4 (juillet) 1959.

En rapportant sept cas personnels, les auteurs veulent insister sur les erreurs diagnostiques et thérapeutiques qui accompagnent trop fréquemment les masses congénitales de la région naso-frontale. Ces masses sont d'aspect si inoffensif et se rencontrent si rarement, que l'on risque de tenter, par mégarde, quelque manœuvre dite « banale », dont les conséquences peuvent être funestes (résection locale, ponction aspiratrice).

Voilà pourquoi, toute tuméfaction congénitale intra-nasale, para-nasale, à la racine du nez, pharyngée, orbitaire, jugale, doit être

étudiée avec attention. Il faut essayer aux Rayons-X de découvrir la présence d'un pertuis osseux anormal. Malheureusement, ce pertuis est en général peu visible. Il ne faut pas se fier uniquement à l'absence de pulsation synchrone au pouls, ou au gonflement de la masse à la toux, mais rechercher un certain élargissement de la racine du nez (pseudo-hypertélorisme), une certaine élévation de l'angle interne des yeux; il faut surtout réfléchir à la nature possible de la lésion, ce qui évitera deux gestes malencontreux: ponction aspiratrice et chirurgie locale. Trop souvent, l'infection vient mettre l'enfant en danger et compromet une chirurgie subséquente adéquate, les tissus étant friables et impropres à la fermeture des solutions de continuité osseuses et dure-mériennes, même l'infection mâtée.

Les auteurs préfèrent la crâniotomie uni-ou bifrontale, permettant: 1) un bon champ de vision, 2) la localisation et la ligature d'un pédicule possible reliant la masse soit au lobe olfactif, soit à la dure-mère; et enfin 3) la fermeture de tout pertuis anormal de la boîte osseuse.

Des sept cas présentés, deux sont soi-disant des tératomes et les autres des encéphaloméningocèles. Un reproche doit ici être fait aux auteurs: 3 pièces opératoires n'ont pas été examinées histologiquement, une 4^e s'est révélée un polype banal. Restent 2 tératomes et un seul véritable « gliome », formé d'astrocytes sans cellules neuronales. L'article illustre bien, néanmoins, les effets désastreux de manœuvres locales irréfléchies et l'avantage d'une chirurgie adéquate où collaborent ORL, Ophtalmologie et neurochirurgie. Cette chirurgie n'est pas de tout repos et les auteurs n'en cachent ni les difficultés techniques, ni les échecs possibles.

Liliane DELAQUERRIERE.

PEDIATRIE

Nilo HALLMAN et Lars HJELT: **Syndrome néphrotique congénital.** (*Congenital Nephrotic Syndrome.*) "The J. of Ped.", 55: 152 (août) 1959.

Le « Syndrome néphrotique idiopathique » est une maladie de l'enfance (18 mois à 5

ans), qui est excessivement rare dans la première année d'âge. Les auteurs ont cependant pu observer 18 cas débutant durant les premières journées ou semaines de la vie. Ils les appellent « Syndrome néphrotique congénital (CNSY) ou Congenital Nephrotic Syndrome ». L'incidence du « CNSY » parmi tous les cas de syndrome néphrotique vus par les auteurs, est d'environ 15%.

Après une brève revue de la littérature (premier cas décrit en 1942), suit une discussion des 18 cas personnels. Les points suivants sont soulignés:

1.—Incidence parfois familiale (3 cas dans la même famille), mais pas de mariages consanguins dans les générations précédentes.

2.—Sexe sans importance (moitié des malades, garçons, l'autre moitié filles).

3.—Mères bien portantes durant la grossesse (excepté un cas d'hypertension artérielle).

4.—Tous les malades de la série (excepté cas 4) étaient des prématurés de 2 à 4 semaines.

5.—Début clinique généralement par œdème et protéinurie (1 gm. par 100 ml. à la naissance dans certains cas).

6.—14 des enfants sont morts durant les premiers mois d'âge; 4 seulement ont survécu au delà de 6 mois.

7.—Les trouvailles de laboratoire étaient identiques à celles du syndrome néphrotique classique.

L'autopsie a été pratiquée sur 16 enfants, un est mort à domicile, un vit encore (et présente toujours son syndrome néphrotique). Les reins étaient gros ou normaux, mais jamais petits ou cirrhotiques.

Microscopiquement, il y avait dégénérescence graisseuse de l'épithélium tubulaire, avec présence de graisses libres dans la lumière des tubes. Les glomérules n'étaient généralement pas atteints (excepté un certain épaissement des membranes basales) chez les tout jeunes enfants; chez les enfants plus âgés, il y avait cependant début de « néphrite chronique proliférative ».

Il y avait infection pulmonaire dans tous

les cas (cause immédiate probable de la mort).

Quelques spécimens ont été examinés au microscope électronique (fissures dans les membranes basales), et par la méthode de micro-dissection (tortuosités exagérées des tubules).

Les auteurs concluent de leurs observations que le « CNSY » ressemble beaucoup au syndrome néphrotique classique. Il en diffère cependant par son début en bas âge, par son incidence parfois familiale, par l'inefficacité du traitement et par son évolution constamment fatale.

Georges BERDNIKOFF.

P. A. di SANT'AGNESE: **Les observations actuelles sur la pathogénie de la fibrose kystique du pancréas.** (*Recent observations on pathogenesis of cystic fibrosis of the pancreas.*) "Pediatrics", 24: 313 (août) 1959.

Le syndrome clinique de la fibrose kystique du pancréas nous montre bien qu'il s'agit d'une maladie généralisée affectant toutes ou presque toutes les glandes exocrines de l'organisme. On admet à l'heure actuelle qu'il y a plusieurs modalités cliniques de la maladie qui peuvent être isolées ou associées ou encore n'apparaître que plus ou moins tardivement.

Le trouble fondamental est encore inconnu et il n'y a que l'hypothèse de Gockberg et Cooke, d'un manque d'énergie dans l'activité sécrétrice des glandes exocrines, qui présente un dénominateur commun pour toutes les manifestations de la maladie. Jusqu'à maintenant cependant, il n'y a rien de prouvé.

Etude génétique. Tous les investigateurs s'accordent pour dire que la maladie se transmet par les gènes. Mais les opinions se partagent quand on parle d'homozygotes et d'hétérozygotes.

Ce serait chez les homozygotes qu'on trouverait le tableau complet de la fibrose kystique du pancréas. Quant aux hétérozygotes, l'auteur essaie de les étudier avec le test des électrolytes dans la sueur. A date, en effet, il n'y a que dans la fibrose kystique du pancréas et dans l'insuffisance surénalienne non traitée où les électrolytes augmentent dans la sueur.

Les résultats obtenus montrent dans le groupe témoin, une teneur en électrolytes en bas de 50 m. Eq/l. et dont le plus grand nombre se situe en bas de 20 m. Eq/l.

Chez les parents de patients souffrant de fibrose kystique du pancréas, 17% des parents et 29% des frères et sœurs, tous asymptomatiques, ont une teneur en électrolytes plus grande que 50 m. Eq/l. mais moins haute tout de même, que chez les gens atteints de fibrose kystique. Les autres parents même s'ils ont moins de 50 m. Eq/l. dans leur sueur, se situent cependant en moyenne nettement au-dessus des 20 m. Eq/l. du groupe contrôlé.

Enfin, chez un groupe tout à fait à part de 24 emphysémateux chroniques on en a trouvé 5 avec une teneur en électrolytes de plus de 50 m. Eq/l. dans leurs sueurs, et l'auteur constate avec raison que s'ils étaient des enfants, on les étiquèterait sûrement « fibrose kystique du pancréas ».

Ces études s'accordent avec l'hypothèse génétique de Childs qui disait que ce sont un ou des gènes homozygotes qui donnent une image complète clinique de la fibrose kystique du pancréas, tandis que un ou des gènes hétérozygotes donnent soit une image partielle, soit aucun signe clinique.

L'auteur présente ensuite les résultats d'une étude des électrolytes dans la sueur, dans les états de stress. Les sujets sont soumis à un régime sans sel et on leur donne de l'acétate de désoxycorticortéone pendant 5 jours. Chez les témoins normaux, il y a une baisse marquée des électrolytes dans la sueur. Chez les malades, l'auteur divise trois groupes: 1) sept enfants souffrant de fibrose kystique du pancréas avec tableau clinique complet: chez eux, il n'y a à peu près pas de baisse des électrolytes. 2) 8 enfants qui présentent un tableau partiel de la maladie; pour 5, il y a une baisse significative, mais leur teneur reste tout de même au-dessus de la normale tandis que pour les 3 autres, le taux des électrolytes tombe dans les limites de la normale. 3) enfin 3 adultes emphysémateux avec électrolytes

augmentés dans leurs sueurs chez qui la teneur en électrolytes retombe à la normale.

Cette expérience prouve que les homozygotes et les hétérozygotes se comportent différemment dans les états de stress: les premiers ne montrant aucun changement dans la teneur en électrolytes de la sueur, tandis que les derniers montrent une baisse significative.

Incidemment, à l'occasion de cette expérience, on s'est aperçu que la teneur en électrolytes diminuait en été pour remonter pendant l'hiver.

La conclusion à tirer de cette étude, c'est que le dénominateur commun enzymatique ou métabolique responsable de la dysfonction générale des glandes exocrines, existe à des degrés divers.

L'auteur se tourne ensuite vers la structure chimique et physico-chimique du mucus dans la fibrose kystique du pancréas. On sait que c'est un mucopolysaccharide que l'éthanol benzène dénature facilement et rend insoluble, à l'encontre de ce que l'on trouve dans la population en général. Des études complémentaires par Dische et son équipe qui ont fractionné ce précipité avec de l'alcool, ont montré une composition différente de cette sécrétion: la moitié en est composée d'un fucomucopolysaccharide dont la composition en sucres, notamment acide scialique et fucose, varie avec ce que l'on trouve chez les sujets normaux. Cette mucoprotéine se retrouvant avec ou sans insuffisance pancréatique, est indépendante de la présence du suc pancréatique et donc cause première des changements que l'on observe dans le pancréas au cours de la maladie.

Enfin, l'auteur nous donne un aperçu d'une étude en cours sur le typage des staphylocoques que l'on trouve toujours dans les voies aériennes supérieures des malades souffrant de fibrose kystique du pancréas. Les résultats obtenus ne montrent vraiment pas de différence significative entre les 4 types de staphylocoques que l'on détermine actuellement.

Raymond FARMER.

ORTHOPEDIE

J. I. P. JAMES, G. C. Lloyd ROBERTS et M. F. PILTCHER:
Scoliose infantile de structure. (*Infantile structural scoliosis.*) "J. of Bone and Joint Surg.", 41: 719 (nov.) 1959.

L'article concerne 212 cas de scoliose, d'étiologie inconnue, rencontrés chez des enfants de moins de 3 ans.

Pour les auteurs, depuis 1951, il est devenu apparent qu'il y a deux types de scoliose infantile dont l'un est progressif et l'autre régressif. Dans les deux cas, ces scolioses sont appelées idiopathiques parce qu'on ne voit pas de différence essentielle avec la scoliose idiopathique rencontrée chez les enfants plus âgés.

Pour confirmer le diagnostic de scoliose idiopathique infantile, il est essentiel d'exclure les anomalies congénitales et pour cela une radiographie prise en très bas âge est nécessaire avant que les déformations avancées nous empêchent de distinguer entre une anomalie congénitale et les déformations acquises.

Donc pour les cas rapportés dans cet article, il y a une courbure de structure avec une rotation fixe et postérieure persistante après flexion antérieure du tronc. Et chez plusieurs de ces patients, des radiographies ont été prises alors que l'enfant était en suspension. On a pu ainsi exclure les scolioses d'attitude, de posture, que l'on peut rencontrer chez certains bébés.

Et les auteurs détaillent sous chacun de ces titres, les observations qu'ils ont accumulées pour les 212 cas rapportés. D'abord il est question de la scoliose de structure idiopathique progressive. Ce chapitre est divisé en trois parties: les scolioses thoraciques, les scolioses thoraco-lombaires et les scolioses thoraco-lombaires et lombaires.

Il y a prédominance chez les garçons dans la proportion de 81% et la courbure est gauche contrairement à la courbure inverse rencontrée dans les scolioses de l'adolescent. Cinq de ces scolioses ont été diagnostiquées à la naissance; 73 sont apparues au cours de la première année d'âge et 37 dans la seconde et troisième année.

Le pronostic dans ces cas est difficile à établir, parce que, maintenant, la plupart sont traités adéquatement par des appareils orthopédiques et des greffes osseuses.

Il n'y a que deux cas où l'évolution a pu être observée jusqu'à l'âge de maturité sans opération, sans traitement, et ces scolioses ont évolué jusqu'à des déformations de 150 degrés. Donc deux sur 111 patients avec des courbures thoraciques ont été observés et ont montré une déformation très grave. Les autres ont été traitées chirurgicalement à cause de la progression rapide de leur déformation.

Un graphique statistique démontre que le résultat inévitable d'une scoliose infantile progressive au segment thoracique atteint un développement de plus de 70 degrés, et ceux qui restent non traités vont progresser jusqu'au delà de 100 degrés et souvent une cyphose est apparente. Dans les scolioses thoraciques et lombaires le pronostic semble un peu moins grave.

Pour ce qui est des scolioses de structures infantiles mais régressives, voici les quelques faits notés. Il y a eu 77 cas observés. La caractéristique de cette scoliose est sa correction spontanée, sans traitement, habituellement durant les premières années de vie. L'autre caractère de cette déformation est qu'elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles dans la proportion de 50 sur 77; 65 des 77 avaient une courbure gauche, 72 étaient thoraciques. Soixante-treize sont apparues durant la première année de vie, alors qu'un seul cas a été observé à la naissance. L'angle maximum observé a été de 37 degrés. La courbure latérale disparaît d'abord et ensuite la rotation.

Comment peut-on arriver à un diagnostic différentiel de ces deux types diamétralement opposés. Le principal caractère de distinction est que dans les courbures régressives, la courbure est le plus souvent simple, sans courbure compensatrice. La présence de courbure compensatrice semble une indication de permanence et de progression. De l'étiologie et de la pathologie, on ne connaît que peu de choses,

n'ayant observé qu'un seul spécimen pathologique, soit la colonne d'un enfant de 11 ans.

Traitement: Pour les scolioses progressives, le corset dit de « Milwaukee » est employé jusqu'à l'âge de 10 ans environ et si la scoliose continue d'être progressive le traitement chirurgical classique s'applique. Le corset de Milwaukee, depuis les dernières cinq années, s'est avéré être une méthode très satisfaisante, pour les auteurs, pour prévenir l'aggravation de la courbure et par conséquent permettre de retarder le traitement chirurgical. En général, le traitement semble souvent désappointant et les interventions faites avant l'âge de 10 ans ont été sans succès.

Edgar LEPINE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

F. C. COLLIER, E. A. DOWLING, D. PLOTT et H. SCHIYEIDER: **Tératome du poumon.** (*Teratoma of the lung.*) "Arch. of Pathology", 68: 138 (août) 1959.

Les tératomes intra-thoraciques ne sont pas fréquents; mais les tératomes intra-pulmonaires sont de véritables raretés. En 1944, Rusby signale 251 cas de tératomes du médiastin mais en ce qui concerne les tératomes intra-pulmonaires, les auteurs du présent article n'ont pu ramasser que 11 cas bien documentés. Le premier tératome intra-pulmonaire, de la littérature médicale fut rapporté par Mohr, en 1839.

Les auteurs présentent une observation d'une femme de race noire, âgée de 46 ans. Cette femme est entrée à l'hôpital pour une hémoptysie continuant depuis un mois. Dans les antécédents, on trouve des hémoptyses répétées depuis 15-20 ans, dont le plus grave a nécessité une transfusion sanguine de remplacement. Entre les épisodes hémoptiques, la patiente était toujours asymptomatique, excepté une légère toux productive.

L'examen clinique et radiologique d'entrée révèle la présence d'une masse intra-pulmonaire de 9 cm. de diamètre, partiellement aérée. Au centre de cette masse, on voit une ombre globuleuse très dense. Le diagnostic radiologique hésite entre trois possibilités, soit: kyste dermoïde communiquant avec une bron-

che, kyste bronchogène et adénome bronchique.

On décide de pratiquer une lobectomie. Cependant, celle-ci se complique par un hémithorax et la malade succombe vingt-six heures plus tard avec signes de fibrillation ventriculaire.

A l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire, on trouve en plein parenchyme pulmonaire, un kyste de 7 cm. de diamètre, rempli d'un matériel grumeleux contenant des poils.

Le revêtement interne de ce kyste ressemble à une peau plissée et forme dans un endroit une espèce de polype. Le kyste est en communication directe avec la lumière d'une bronche. Le microscope révèle que la paroi du kyste est constituée d'épithélium stratifié et munie de nombreuses annexes cutanées (glandes sébacées, follicules pileux, glandes sudoripares). Dans le polype intra-kystique, on trouve, en plus, du tissu pancréatique exocrine, mais pas d'éléments insulaires.

Les auteurs concluent qu'il est difficile de faire une distinction clinique entre un tératome médiastinal et un tératome intra-pulmonaire. Cette similarité clinique aussi bien que celle de la structure anatomique, forcent les auteurs à accepter la théorie de Schlumberger d'après laquelle les tératomes intra-pulmonaires et les tératomes médiastinaux sont tous les deux de même origine.

Les tératomes intra-pulmonaires ont une prédilection nette pour le lobe supérieur gauche, mais la raison pour cette prédilection n'est pas encore claire.

Georges BERDNIKOFF.

ANESTHÉSIE

M. J. NOBLE et W. E. DERRICK: **Modifications du tracé électrocardiographique au cours de l'induction de l'anesthésie et au cours de l'intubation endotrachéale.** (*Changes in the Electrocardiogram during Induction of Anaesthesia and Endotracheal Intubation.*) "C. Anaest. Soc. J.", 6: 267 (juillet) 1959.

Chez 80 malades, nous avons fait un tracé électrocardiographique en deuxième dérivation au cours de l'induction de l'anesthésie et de l'intubation endotrachéale. Nous avons observé des modifications dans le voltage, la vitesse et le rythme. Les malades que nous

avons étudiés avaient reçu comme prémédication: du pentobarbital, de la mépéridine, de la prométhazine et de la scopolamine. Nous avons fait l'induction de l'anesthésie en donnant du thiopentone en quantité suffisante pour obtenir du sommeil et nous avons continué avec du protoxide d'azote, de l'éther, de l'oxygène, de l'hyperventilation et ensuite nous avons pratiqué l'intubation endotrachéale. Dans la plupart des cas, nous avons donné, par voie endoveineuse, de 4 à 9 milligrammes de d-tubocurarine environ cinq minutes avant l'intubation.

Au moment de l'intubation, dans 50% des cas, le cœur s'est accéléré. Nous avons observé des changements dans le voltage, la vitesse et le rythme et, dans environ 60% des cas, ces changements électrocardiographiques sont apparus avant la laryngoscopie et l'intubation endotrachéale. A ce sujet, il est intéressant d'étudier le rôle des médicaments employés en prémédication et comme agents anesthésiques.

Léon LONGTIN.

E. A. GAIN: **La valeur pratique de l'électroencéphalogramme durant l'anesthésie.** (*The Practical Value of the Electrocardiogram during Anaesthesia.*) "Can. Anaest. Soc. J.", 6: 227 (juillet) 1959.

A cause du manque de précision des signes conventionnels d'anesthésie au cours de l'anesthésie qui se pratique aujourd'hui avec les agents et les techniques modernes, l'électroencéphalogramme devient un guide précieux pour protéger les grands malades contre un surdosage éventuel de substances anesthésiques et plus particulièrement les cardiaques. Cette situation se présente surtout au cours de l'induction à cause du phénomène d'action à retardement. Nous avons donné plusieurs preuves de la valeur de l'électroencéphalogramme durant l'anesthésie, durant la circulation extra-corporelle et comme moyen de pronostic à la suite d'hypoxie cérébrale. L'électroencéphalographie s'avère également d'un précieux secours pour l'enseignement de même que pour déterminer l'efficacité du massage cardiaque durant le traitement de l'arrêt cardiaque.

Léon LONGTIN.

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES



LA PRÉPARATION LA PLUS
RICHE EN VITAMINES

"P" NATIVE

11,000 γ

DE VITAMINE P PAR CC. DE
SOLUTION OU PAR DRAGÉE

4 FORMES



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

HÉMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGÜES
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES

ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

Présentation : Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.

Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.

Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.

Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU • MONTRÉAL

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR RENÉ ROLLAND

Le docteur René Rolland, médecin de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, est décédé le 12 mars 1960 à l'âge de 62 ans.

Il avait fait ses études classiques au Collège de Montréal et au Collège Sainte-Marie, sa médecine à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en 1925 et son entraînement post-scolaire en gastro-entérologie à l'Université de Chicago.

A l'hôpital Notre-Dame il fut à tour de rôle, chef interne, assistant bénévole au dispensaire de médecine, assistant éligible dans le service de médecine, assistant régulier dans le même service, assistant à la gastroscopie.

En mars 1934, il était nommé assistant à la clinique médicale de la faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Il avait été élu, en 1949, président de la Société Gastro-entérologique de Montréal. Il fut élu président de la Société médicale de Montréal, en 1954.

Il faisait encore partie du Comité de Régie de la Société Médicale de Montréal et il était assistant professeur de médecine à l'Université de Montréal.

Toutes nos condoléances à son beau-frère, le docteur Armand Dérome.

LE DOCTEUR JACQUES SMITH

Le docteur Jacques Smith est décédé subitement le 10 avril 1960 en France, à Avignon, à l'âge de 35 ans.

Le docteur Smith avait fait ses études classiques aux collèges Brébeuf et Loyola et sa médecine à l'Université de Montréal, où il avait obtenu son doctorat en 1950. En 1954,

il avait obtenu après examens son admission comme membre associé « *fellow* » du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

En 1955, il avait été nommé chef du service d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme.

Toutes nos condoléances sont acquises à son père, le docteur Charles Smith et à son beau-frère le docteur Jacques Ducharme.

LE DOCTEUR PIERRE VANDANDAIGUE

Le 29 février 1960 est décédé à Montréal, à l'âge de 88 ans le docteur Pierre Vandandaigue.

Le docteur Vandandaigue fit ses études classiques au Collège de St-Hyacinthe et sa médecine à l'Université de Montréal, où il reçut son doctorat en 1896.

Après un séjour à Paris, il exerça sa profession à Verdun.

LE DOCTEUR LAURENT GODIN

Samedi, le 16 avril 1960 est décédé à Montréal le docteur Laurent Godin. Né à Montréal, le docteur Godin avait fait ses études classiques au Collège de Montréal et sa médecine à l'Université de Montréal. Il obtient son doctorat en 1910.

Après avoir exercé la médecine à Ste-Agathe du Manitoba pendant quelques années, le docteur a installé son bureau à Montréal au 1414 de la rue Bleury il y a 40 ans et il y a toujours fait de la pratique générale.

Le docteur Laurent Godin était le frère du docteur Antonio Godin, à qui vont toutes nos sympathies.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang:

Extrait de foie de veau titré en vitamine
B₁₂ native;

de taureau

de génisse

de veau

} titrés en fer

} hémoglobinique:

Extrait spécial de levure de bière;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B₁₂ et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficiences organiques, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE:

Ampoules buvables

Adultes: 2 ampoules par jour.

Enfants: 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes: 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants: de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert;
de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café;
jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café
par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans ¼ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU - MONTRÉAL

NOUVELLES

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Le Président du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, le Dr Donald A. Thompson, a annoncé aujourd'hui la mise en route d'une importante initiative nationale dans le domaine de l'échange des connaissances médicales entre les écoles de médecine du Canada et d'autres centres mondiaux d'enseignement et de recherche d'ordre médical. La Fondation R. Samuel McLaughlin a accordé une somme de \$6.000 en vue d'établir un professorat externe aux écoles de médecine du Canada. La Fondation a donné à entendre qu'elle favorisera la continuation de l'allocation à la demande annuelle du Collège.

Le professorat sera désigné sous le nom du Professorat Edward Gallie de la Fondation McLaughlin (Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada). Le professorat est appelé à commémorer les services rendus à ses semblables et la contribution exceptionnelle fournie à la science chirurgicale par un grand chirurgien canadien, le Dr William Edward Gallie de Toronto, décédé en septembre 1959. Le Dr Gallie était professeur de chirurgie à la Faculté de Médecine de l'Université de Toronto jusqu'à sa retraite, en 1947. Il avait quitté son poste de doyen de la faculté en 1946.

On doit confier le professorat à un distingué et savant médecin d'un centre d'enseignement qui consacrerait au moins un mois à visiter une ou plusieurs écoles de médecine du Canada pour y donner des conférences et des leçons et échanger des idées avec le personnel, les chercheurs et les étudiants des centres canadiens.

Le titulaire, choisi dans n'importe quel pays, pourra représenter un des domaines cliniques, — médecine, chirurgie, obstétrique, ou une de leurs branches particulières.

Le Collège a établi un comité mixte auquel est représentée l'Association des écoles de médecine du Canada. Le comité fera le choix du premier titulaire et verra aussi à choisir l'école ou les écoles qu'il visitera au Canada.

La Fondation R. Samuel McLaughlin a été créée en 1951. Elle a depuis consacré environ un million et demi de dollars au soutien de diverses œuvres d'enseignement au Canada. Un aspect très important de l'œuvre de la Fondation est le maintien de postes de boursiers itinérants dans les Facultés de médecine des universités canadiennes. Les bourses permettent à des jeunes médecins diplômés, choisis comme professeurs et enquêteurs auprès des écoles de médecine

canadiennes et des hôpitaux qui leur sont associés, de se rendre dans d'autres centres du monde entier. C'est ainsi qu'à une étape décisive de leur carrière professionnelle l'occasion leur est donnée d'acquérir des connaissances et une expérience toutes particulières dans leur domaine particulier.

HONNEUR CONFÉRÉ AU PROFESSEUR ALBERT JUTRAS

Le professeur Albert Jutras, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, vient d'être élu vice-président de la « *Section on Diagnostic Radiology* » de la *Pan American Medical Association*.

La nomination a été faite sur proposition du président de la *North American Section*, le docteur Eugène P. Pendergrass.

LE DOCTEUR CHARLES LÉPINE, AU SYMPOSIUM INTERNATIONAL D'OXFORD

Le docteur Charles Lépine, directeur du centre de physiologie pulmonaire de l'Institut Lavoisier et du Sanatorium-Hôpital St-Joseph de Rosemont a participé au Symposium International sur la Pollution de l'Air qui s'est tenu à Oxford du 29 mars au 1er avril 1960.

Un projet de recherche est en cours en ce moment à Montréal sur les effets de la poussière sur l'anatomie et la physiologie du poumon. Ce projet est dirigé par les professeurs Eugène Robillard de Montréal et Lucien Dantrebande de Bruxelles, auxquels le docteur Charles Lépine et son équipe de Lavoisier apportent les résultats de leurs investigations cliniques.

ASSOCIATION DE PSYCHIATRIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée biennale de cette Association a été tenue à l'Hôtel Reine-Elizabeth, le 25 mars 1960, sous la présidence du Dr Jean Saucier. Après les rapports du secrétaire et du trésorier il y eut élection des nouveaux membres, MM. les docteurs Laurent Houde, John Desmond Hackett, Jacques Turmel, Jules Lambert, T. J. Boag, Jean-Yves Gosselin, Guy Leduc et Harry Grauer.

Un vote postal a permis de faire un amendement à la Constitution pour créer une nouvelle catégorie

pour enrayer l'asthme et les toux asthmatiques

Dainite-KI

produit

Composition :

Chaque comprimé tricolore renferme :

| | |
|-----------------------------|-----------|
| Iodure de potassium..... | 5 gr. |
| Aminophylline..... | 3 gr. |
| Phénobarbital..... | 1/4 gr. |
| Ephédrine HCl..... | 1/4 gr. |
| Aminobenzoate d'éthyle..... | 1/4 gr. |
| Hydroxyde d'alumine..... | 2 1/2 gr. |



effets essentiels
à une thérapeutique
antiasthmatique
supérieure

Indications :

Pour une meilleure protection contre les crises d'asthme et pour le soulagement des toux asthmatiques sèches et sibilantes.

Présentation :

Flacons de 50 et de 500 comprimés.

et, chaque fois que l'iodure de potassium seul est indiqué,

Rx

KI-N

- fluidifie les sécrétions muqueuses
- favorise le drainage des voies respiratoires supérieures
- fluidifie les crachats épais et visqueux dans la bronchite, la bronchiectasie, l'emphysème pulmonaire et certaines manifestations allergiques
- fournit une prophylaxie utile dans certaines formes de goitre et d'hyperthyroïdie

Chaque comprimé KI-N renferme : Iodure de potassium, 10 grains.

Chaque comprimé KI-N correspond à 10 gouttes de solution saturée de KI.

Préparé par :

Irwin, Neisler & Co. — Decatur, Illinois

Représentants exclusifs dans la province de Québec
et la cité d'Ottawa

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU • MONTRÉAL

de membres, appelés Membres Associés, comprenant les médecins dûment diplômés qui poursuivent leur formation post-scolaire en psychiatrie.

Après le discours du docteur Jean Saucier, président sortant de charge, il y a élection des membres de l'Exécutif pour un mandat de deux ans:

Président — Docteur C. A. Roberts

Vice-Président — Docteur Yves Rouleau

Secrétaire — Docteur Camille Laurin

Trésorier — Docteur Gerald J. Sarwer-Foner

Archiviste — Docteur Dominique Bédard

A la suite de la réunion administrative, le docteur Oscar Diethelm, directeur de la Payne-Whitney Clinic et professeur de psychiatrie à Cornell University fit une conférence portant sur « La recherche en psychiatrie ». La discussion fut faite en français par les docteurs Charles Dumas et Jean Delâge et en anglais par les docteurs Henri Ellenberger et Alastair MacLeod.

**LE DOCTEUR JACQUES LÉGER, ÉLU PRÉSIDENT
DE L'A. B. M. H. P. Q.**

Le nouveau président de l'Association des Bureaux Médicaux des Hôpitaux de la Province de Québec élu lors de la dernière assemblée générale annuelle, est le docteur Jacques Léger de l'Hôpital Notre-Dame. Le président sortant de charge est le docteur de la Broquerie Fortier de Québec.

**LE DOCTEUR FERNAND GRÉGOIRE, FELLOW DE
L'AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS**

L'*American College of Physicians*, lors de son 41e congrès annuel, tenu à San Francisco le 6 avril 1960, a élu *fellow* le docteur Fernand Grégoire, de l'Hôpital-Sanatorium St-Joseph de Rosemont.

**CONFÉRENCES À MONTRÉAL DU DOCTEUR
D. SODI-PALLARES**

Le docteur Demetrio Sodi-Pallares, de l'Institut National de Cardiologie de Mexico a donné une série de conférences à Montréal dans la semaine du 28 mars 1960.

Le mercredi soir, il a parlé à l'Hôpital Sainte-Justine des « Nouvelles classifications de l'infarctus du myocarde »; le jeudi matin, à l'Hôpital Notre-Dame, il a traité de « Bloc incomplet droit et gauche » et l'après-midi au Royal Victoria Hospital, il a étudié le problème du « Bloc complet droit et gauche »; le vendredi matin, « l'Hypertrophie ventriculaire droite » était le sujet de sa causerie à l'Hôtel-

Dieu et le même après-midi, il a été l'invité de l'Institut de Cardiologie; le samedi, il a terminé la série de ses leçons en parlant à l'Hôpital Sainte-Justine des « Congenital Diseases ».

Le docteur D. Sodi-Pallares est reconnu dans le monde entier pour ses travaux en électrocardiographie.

**LE DOCTEUR GAÉTAN JASMIN, RAPPORTEUR AU
CONGRÈS DE BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE**

Le docteur Gaétan Jasmin, du laboratoire de pathologie expérimentale de l'Université de Montréal a présenté une communication sur la dystrophie musculaire lors du Congrès de la *Federation of American Societies for Experimental Biology* qui s'est tenu au début d'avril à Chicago.

Les docteurs Aurèle Beaulnes, J. P. Cordeau, S. Renaud et E. Bajusz ont aussi participé aux séances du Congrès.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR MAURICE BUCAILLE

La Société de Gastroentérologie de Montréal — *The Montreal Gastroenterological Society*, lors de sa séance du jeudi, 7 avril 1960, avait comme invité d'honneur le docteur Maurice Bucaille, chirurgien et membre de la Société Française de Gastroentérologie.

Le docteur Maurice Bucaille avait choisi comme titre de sa conférence: « Cerveau frontal et tube digestif: Indications et résultats des Electrocoagulations préfontales en Pathologie digestive (Recto-Colite hémorragiques) ».

Cette conférence a été donnée à l'Hôpital Notre-Dame, sous la présidence du docteur Antonio Cantero.

**CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU DU DOCTEUR
BERNARD MAUPIN**

Le docteur Bernard Maupin, lieutenant-colonel du corps médical de l'Armée française, associé du général Julliard à la direction du Centre des transfusions de l'Armée à Paris, a prononcé le 31 mars 1960 à l'Hôtel-Dieu de Montréal une conférence intitulée: « La séparation et transfusion de plaquettes sanguines; quelques applications cliniques — Les transfusions de moelle osseuse ».

**LE DOCTEUR LOUIS POIRIER, DÉLÉGUÉ DES
ANATOMISTES CANADIENS**

Le docteur Louis Poirier, professeur titulaire de neuroanatomie à la Faculté de Médecine de l'Uni-

Wyeth présente
un nouveau vaso-
dilatateur coronarien
d'une efficacité sans précédent
dans l'ANGINE DE POITRINE



CARVASIN*

Dinitrate d'isosorbitol, Wyeth

1 début d'action rapide

en 15 à 30 minutes

3 effet uniforme

plus de malades répondent
à la médication

2 action de longue haleine

qui dure jusqu'à 5 heures

4 haute sécurité

seul effet secondaire signalé:
céphalée temporaire

Le CARVASIN réduit sensiblement le nombre, la durée et la gravité des crises angineuses, souvent même dans des cas où ont échoué d'autres vaso-dilatateurs à action prolongée. La tolérance à l'effort est accrue, la douleur réduite et l'emploi de la nitroglycérine peut être radicalement réduit ou même supprimé.

Le CARVASIN agit promptement par rapport à d'autres agents prophylactiques et les malades en ressentent les bienfaits en 15 à 30 minutes. L'effet d'une simple dose persiste durant 4 à 5 heures.

Le seul phénomène secondaire, éphémère et facilement écarté, est une céphalée passagère, considérée comme la manifestation de l'activité pharmacodynamique du produit.¹

Sherber,² résumant ses expériences avec le CARVASIN, déclare: "*Cette médication est, à l'heure actuelle, la plus efficace dans le traitement de l'insuffisance coronarienne.*"

PRESENTATION — Comprimés blancs, sécables — en flacons de 100 et de 500 comprimés.

POSOLOGIE — La posologie moyenne est d'un comprimé (10 mg.) une demi-heure avant chaque repas et au coucher. Afin d'obtenir l'effet thérapeutique maximum, il peut être nécessaire d'adapter les doses à chaque cas particulier. La posologie peut varier de 5 à 20 mg. q.i.d.

1. Riseman, J. E. F., et al.:
Circulation 17:22-39
(janv. 1958).

2. Sherber, D. A.:
Communication
personnelle
(oct. 1959).



Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

versité de Montréal, a été délégué par le Conseil de Recherches du Canada comme représentant officiel des Anatomistes Canadiens au 7^e Congrès International d'Anatomie qui s'est tenu à New-York durant la semaine du 11 avril 1960. Le docteur Louis Poirier a fait part de ses recherches expérimentales sur la maladie de Parkinson.

**SÉANCE À L'HÔTEL-DIEU DE LA NEOPLASIC
SECTION DE LA MONTREAL MEDICO-
CHIRURGICAL SOCIETY**

Lundi, le 25 avril 1960, s'est tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal une séance de la *Neoplastic Section* de la *Montreal Medico-Chirurgical Society*.

Le programme comportait une conférence du docteur Albert Jutras intitulée: « *The Roentgen Diagnosis of early gastric carcinoma* » et un travail du docteur Jean Panet-Fauteux qui portait comme titre: « *The Surgery of gastric carcinoma* ».

**BOURSES D'ÉTUDES ACCORDÉES PAR LE FONDS
NATIONAL DU COEUR**

21 médecins du Canada ont obtenu récemment des bourses pour recherches de la part du Fonds National du Cœur.

Parmi les récipiendaires de ces bourses, on remarque les noms des docteurs B. J. Weigensberg de McGill, Yvette Lemire et Enid Dawson de l'Institut de Cardiologie de Montréal, Marc Cantin, P. A. Jean et Julien Marc-Aurèle de Montréal.

**SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE ET DE
PNEUMOLOGIE DE MONTRÉAL**

La Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal a tenu une séance mardi le 16 février 1960, à l'Hôpital St-Joseph de Rosemont, 5689 Boulevard Rosemont, Montréal. C'était une séance conjointe avec la Société Médicale de Montréal sous la présidence des docteurs Albert Royer et Jacques Gougoux.

L'ordre du jour comportait la lecture des minutes de la dernière assemblée, le rapport du secrétaire général pour l'année 1959, le rapport du trésorier et l'élection du nouvel Exécutif.

Les travaux scientifiques étaient intitulés :

a) Biopsie pleurale à l'aiguille, étude de 48 cas. Docteurs Gilles Lorange, André Mackay, et Claire Gélinas Mackay.

b) Les kystes pulmonaires. Docteurs B. G. Bégin et Roland Guy.

c) Le diagnostic précoce du cancer pulmonaire. Docteur Roger Paulin.

**ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE ET DE
PNEUMOLOGIE DE MONTRÉAL**

L'exécutif de la Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal, élu pour l'année courante, est composé des médecins suivants:

Président: Jacques Gougoux; Vice-président: Philippe Manseau; Secrétaire-général: Maurice Doray; Trésorier: François Laramée; Secrétaire des séances: Gilles Lorange; Assistant-secrétaire: Charles Lépine; Aviseur: Paul-René Archambault.

**LE DOCTEUR LÉON DUGAL, NOMMÉ ASSISTANT-
DIRECTEUR**

Le ministre de la Santé de la Province de Québec, le docteur Arthur Leclerc, a nommé le docteur Léon Dugal de Saint-Jérôme, assistant directeur du Comité provincial d'étude sur l'alcoolisme, dont le docteur André Boudreau de Québec est le directeur.

**SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE
MONTRÉAL À L'HÔPITAL NOTRE-DAME**

Une séance clinique de la Société de Neurologie de Montréal — *The Montreal Neurological Society* a été tenue à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal le 13 avril 1960. Le programme se lisait ainsi:

1.— Méningo-encéphalite avec cécité; hypoglycorachie — Evolution par les docteurs Claude Gauthier et Normand Giard.

2.— Algie auriculaire. Cas pour diagnostic par les docteurs Claude Bertrand et Cartier Giroux.

3.— Hémorragie sous-arachnoïdienne. Cécité de type cortical. Image intraventriculaire anormale par les docteurs Roma Amyot, Armand Fortin et Roger Maltais.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DE SOREL

Le 8 décembre 1959, les médecins de l'Hôpital Général de Sorel se sont réunis pour former leur bureau médical.

Les officiers suivants ont été élus: président, le docteur Henri Laflour, Vice-président: le docteur Léon Grondin, Secrétaire: le docteur L. A. Couillard, Directeur médical: le docteur Sylvio Frappier.

l'anxiété rend

certains patients

TENDUS

et

AGITÉS

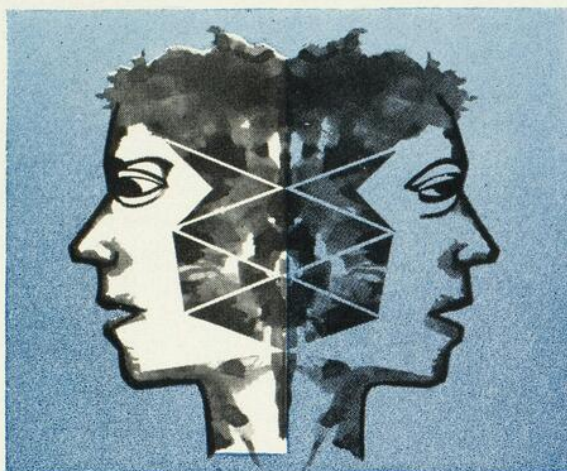
l'anxiété rend

certains autres

NONCHALANTS

et

APATHIQUES



STELAZINE*

est particulièrement efficace dans le traitement de l'anxiété, quelles qu'en soient ses manifestations. La raison de cette efficacité semble être en rapport avec la zone d'activité du médicament dans le cerveau.

Les études pharmacologiques montrent que la 'Stelazine' est des plus actives sur le diencephale et les ganglions de la base; il est probable qu'elle a moins d'effet sur le système réticulaire activateur que les autres tranquillisants. Il s'ensuit que son action sédatrice est faible ou nulle. L'effet tranquillisant de la 'Stelazine' est primordial et, pour ainsi dire, spécifique; il se manifesterait, selon les cliniciens, par une *restauration du niveau normal de l'activité*.

Par suite, les malades dont l'anxiété se traduit par de la tension psychique et par de l'agitation, deviennent généralement calmes et détendus grâce à la 'Stelazine'. L'hyperactivité de leur psychisme a été "abaissée" jusqu'au niveau normal. En revanche, les patients chez qui l'anxiété se traduit par de la nonchalance et de l'apathie, font montre de plus d'énergie et jouissent d'une activité plus grande lorsqu'ils sont traités par la 'Stelazine'. Leur tonalité psychique a été "élevée" jusqu'au niveau normal.



SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada de la trifluopérazine, S.K.F.

0262AF

ÉTIOLOGIE VIRALE DE LA LEUCÉMIE

La leucémie chez l'humain serait, à n'en pas douter selon le docteur Steven O. Schwartz, d'étiologie virale. Cette déclaration fut récemment formulée à Louisville lors d'une réunion de l'« American Cancer Society ». Voici les preuves apportées par le docteur Schwartz qui motivent son affirmation.

1° Isolement d'un agent viral extra-cellulaire dans le tissu cérébral d'enfants morts de leucémie.

2° Production d'une leucémie de type humain chez des souris auxquelles on a injecté, quelle que soit la voie utilisée, cet agent viral.

3° Récupération de l'agent viral près plusieurs passages.

4° Aspects photographiques (à l'ultra) de particules virales similaires dans les filtrats leucémiques venant de tissus humains et de souris infectées par l'agent viral.

5° Production d'un antisérum spécifique contre le virus par injection sous-cutanée d'extrait de virus vivant à 14 prisonniers volontaires.

Cet antisérum aurait immunisé les souris contre l'action du virus originaire.

Selon le docteur Schwartz ces critères seraient conformes aux postulats de Koch établissant l'origine d'une infection.

SANTÉ NATIONALE

Poliomyélite paralytique

Canada

Durant la période du 1er janvier au 12 mars 1960, quarante-sept cas de poliomyélite paralytique ont été rapportés au Canada. Le nombre le plus élevé, soit 20, a été rapporté en Colombie-Britannique. Dix cas ont été rapportés dans Québec, sept en Alberta, quatre à Terre-Neuve, trois au Nouveau-Brunswick et, en Nouvelle-Ecosse, en Ontario et au Manitoba, un cas dans chaque province. Le nombre de cas de poliomyélite paralytique rapporté jusqu'ici n'a été excédé qu'une fois au cours des dix dernières années. En 1959, 18 cas avaient été rapportés à la même date.

Source : Résumé hebdomadaire des maladies à déclaration obligatoire, B.F.S.

Colombie-Britannique

Une éclosion de poliomyélite paralytique a été rapportée de Burns Lake, petite ville de 1,100 âmes. Des quinze cas déclarés jusqu'ici, cinq sont des Indiens. On rapporte deux décès, des personnes âgées de 54 ans et six mois, respectivement.

Source : Dr G.-F. Amyot, Sous-ministre de la Santé,

1. Du ministère fédéral de la Santé Nationale et du Bien-Etre social.

ministère provincial de la Santé et Dr P. E. Moore, Directeur, Services de santé des Indiens et du Nord, Ottawa.

INFLUENZA

Une affection ressemblant à l'influenza a été rapportée de la région de l'unité sanitaire d'Okanagan-Nord, en Colombie-Britannique. Elle a frappé environ 33 p. 100 des adultes et des enfants. Les symptômes comprennent le mal de gorge, une fièvre modérée, de la myalgie, de l'anorexie, des maux de tête et l'abattement.

Source : Dr Duncan Black, Directeur, unité sanitaire d'Okanagan-Nord.

Alberta

Plusieurs cas d'une affection qui ressemble à l'influenza ont été rapportés de Jasper, Alberta. Il semble que les premiers cas étaient démenagés depuis peu, venant de Kelowna, C.-B. Des prélèvements de la gorge ont été obtenus pour identifier les virus.

Source : Dr J. P. Betkowski, médecin-hygiéniste, unité sanitaire du Parc National de Jasper.

Dans la région de New Brigden, de cinq à dix pour cent de la population a été atteinte d'une affection qui ressemble à l'influenza.

Source : Mme Jean Doolan, infirmière municipale, New Brigden, Alberta.

Des dosages, dont le titre est élevé d'une façon significative, contre le virus grippal du type A sont rapportés au sujet de huit échantillons de sérum appariés, envoyés au laboratoire d'hygiène publique de l'hôpital militaire de l'Alberta, à Calgary.

Source : Dr E. S. Orford Smith, Directeur des Services de santé locaux, ministère provincial de la Santé.

Manitoba

Nombre de cas d'affections des voies respiratoires supérieures se rencontrent encore dans la province, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Tous les prélèvements reçus ont été examinés pour l'influenza mais sont négatifs. Durant le mois de février, neuf autres cas d'infection par adénovirus ont été identifiés. L'âge des malades se situe entre 10 mois et 38 ans. L'affection commence dans presque tous les cas par un mal de gorge, de la fièvre et de la céphalée; les cas plus graves développent des troubles thoraciques. Le diagnostic de croup a été posé chez les bébés.

Source : Dr J. C. Wilt, Professeur, département de bactériologie et d'immunologie, université du Manitoba.

Terre-Neuve

Plusieurs cas d'affection ressemblant à l'influenza ont été rapportés du poste de l'A.R.C., à Goose Bay, au Labrador. L'abattement, la photophobie et des troubles neurologiques transitoires sont les principaux symptômes.

Source : C/E K. Hampson, ASG8A, SSFC.

EN GYNECOLOGIE

"L'ensemble des propriétés pharmacologiques de la dihexyvérine: atropinique, papavérinique et procaïnique, et de ses diverses propriétés cliniques nous ont conduit à l'utiliser systématiquement en gynécologie dans tous les cas où les éléments: douleurs, spasme ou crainte étaient réunis, ou dissociés... dans les dysménorrhées. En conclusion, nous pensons que la dihexyvérine, produit sûr et d'une atoxicité totale aux doses employées, peut être utilisée avec succès dans tous les cas gynécologiques de spasmes, avec ou sans douleurs." Henri Meunier, *Gazette Médicale de France*, septembre 1957.



EN OBSTETRIQUE

"La dihexyvérine, médication essentiellement symptomatique, s'est révélée dans la très grande majorité de nos cas — de vomissements et gastrites gravidiques, contractions utérines douloureuses près du terme — d'un intérêt incontestable, du fait de l'intensité de ses propriétés antispasmodiques, antiémétiques et anesthésiques local." A. François, *Sem. des Hôp. de Paris*, No 57, 1955.

Contre les spasmes utérins:

METASPAS

chlorhydrate de dihexyvérine



Constitution chimique: appartient à la série des esters d'amino-alcools, le chlorhydrate de cyclohexyl-1-cyclohexane carboxylate de Bêta (N-pipéridino) éthyle. Propriétés pharmacologiques: atropinique (neurotrope), papavérinique (musculotrope), antiémétique, antihistaminique, procaïnique. Indications cliniques: dans le traitement des dysménorrhées, syndromes prémenstruels et intermenstruels, vomissements et gastrites gravidiques, contractions douloureuses près du terme. Contre-indication: le glaucome. Posologie: 3 à 9 comprimés par jour en 3 prises, au début des repas. Présentation: en flacons de 50 comprimés.



LEEMING MILES PHARMACEUTICALS INC., Montréal 28, Québec

RAPPORTS INTERNATIONAUX

Etats-Unis

Les rapports indiquent que le nombre de cas d'influenza et des autres infections des voies respiratoires supérieures continue à diminuer dans tout le pays. Sauf un rapport du bureau de Santé et du Bien-être du Missouri, tous les autres impliquent des cas déclenchés en février ou même avant. Le rapport du Missouri signale que des souches du virus grippal, type A1/Denver/57, ont été isolées chez deux malades. Dans tous les autres cas où le virus grippal a été isolé, rapportés du Vermont, du Massachusetts, de l'Alabama et du Maryland, le type A2 était en cause.

Source : Morbidity and Mortality Weekly Report U.S. Department of Health, Education and Welfare, (18 mars) 1960.

Europe

Dans la république de l'Allemagne fédérée, l'épidémie d'influenza est sur son déclin. Plusieurs souches de virus grippal ont été isolées, et 60 pour 100 des sérums examinés étaient positifs pour le type A2.

Le nombre de cas continue d'augmenter en Suède mais, en Suisse, l'épidémie tire à sa fin.

Source : Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'OMS, le 18 mars 1960.

TRICHINOSE

Québec

Quatre nouveaux cas de trichinose ont été rapportés pour la semaine terminée le 5 mars 1960, ce qui porte le total à sept, pour cette année.

Source : Chef, Section de la santé publique, Bureau fédéral de la Statistique, Ottawa.

LIVRES REÇUS

Malformations congénitales du cerveau. Par G. HEUYER, M. FELD, J. GRUNER. Avec la collaboration de J. de Ajuriaguerra, André-Thomas, Mme E. Bargeton, P. Bonis, J. B. Dureux, W. J. Eicke, J. F. Foncin, E. Frauchiger, J. Frezal, P. F. Girard, A. Giroud, C. Gros, H. Gros, H. Hoff, H. Jacob, J. A. Kappers, P. Kissel, R. Lafon, M. Lamy, R. Labauge, O. E. Lund, M. Minkowski, J. Tusques, B. Vlahovitch, E. Wolff, K. J. Zülch. Un vol. de 450 pages, avec 231 fig., 8 tableaux et 1 planche en coul. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Cet ouvrage constitue, pour les malformations congénitales du cerveau, une sorte de table d'orientation panoramique. Il représente la synthèse, cimentée par une charpente logique, des travaux présentés au premier Colloque international sur les Malformations Congénitales de l'Encéphale, réuni à Paris, en mars 1957, par MM. G. Huyer, M. Feld et J. Gruner.

Le problème des malformations est situé dès le premier chapitre en fonction :

- 1° de l'embryogénèse normale du névraxe ;
- 2° des actions nocives susceptibles de créer des malformations. Une contribution importante, la plus fertile peut-être, est demandée à l'embryologie expérimentale et à la neuropathologie comparée. MM. A. Giroud, E. Wolff et E. Frauchiger posent les fondations qui soutiennent l'ouvrage.

Dans l'équipe groupée pour mettre en commun les connaissances actuelles d'un problème déconcertant au premier abord par la diversité et l'insolite de ses aspects, la recherche de laboratoire impose cons-

tamment son contrôle précis, l'esprit clinique y puise des arguments d'auto-critique. Le but, présent à l'esprit de tous les coéquipiers, est la pathologie humaine. Ainsi encadrée, la description méthodique des malformations congénitales tend vers une précision grandissante.

Sans prétendre à être un inventaire complet, l'ouvrage présente sur quelques points des études quasi-exhaustives. L'étude de MM. André-Thomas et de Ajuriaguerra sur l'anencéphalie constitue, entre autres, une monographie substantielle. Le plan inavoué, mais perceptible à la lecture, est de tracer solidement le cadre d'un nouveau chapitre de la pathologie nerveuse.

La tératologie n'est plus une science vétuste, inventaire d'un musée des « curiosités », soeur cadette de la patéontologie. Les malformations du cerveau représentent une étio-pathogénie non moins importante à connaître pour le neuro-psychiatre que les maladies infectieuses, tumorales ou athéro-involutives de l'encéphale.

L'ouvrage intéresse donc, non seulement les neurologistes, neurochirurgiens et neuropsychiatres, mais encore les pédiatres, les embryologistes, histologistes, anatomo-pathologistes, endocrinologistes et d'une façon générale tous les biologistes.

Grandes divisions de l'ouvrage.

Avant-propos, par G. Heuyer.

Chapitre premier: Développement de l'encéphale chez l'homme, par A. Giroud. Un aperçu de l'em-

Neuroleptique efficace et bien toléré

mellaril®

THIORIDAZINE

élimine les effets
secondaires

relaxateur psychique
des troubles
émotionnels et mentaux
vus en
pratique générale,
psychiatrie
et pédiatrie.



action tranquillisante

léthargie

jaunisse

hypotension

parkinsonisme

avantages du **mellaril®** sur les autres phénothiazines

- ▲ champ d'action très sélectif
- ▲ tolérance remarquable même à hautes doses
- ▲ manque quasi-total de tous effets secondaires
- ▲ ne provoque ni dépression ni apathie
- ▲ contrôle efficace de la sphère émotionnelle et des agitations psychomotrices

posologie générale

névroses, en médecine générale

psychoses, malades non hospitalisés

psychoses, malades hospitalisés

enfants difficiles et excités

moyenne

10 mg. t.i.d.

25 mg. b.i.d.

25 mg. t.i.d.

100 mg. t.i.d.

10 mg. b.i.d.

variation

(30-50 mg.)

(75-200 mg.)

(200-800 mg.)

(20-40 mg.)

SANDOZ PHARMACEUTICALS, Dorval, P.Q.

7982F



bryologie expérimentale des systèmes nerveux, par E. Wolff. Neuropathologie comparée des malformations cérébrales, par E. Frauchiger. Une approche expérimentale du problème des conditions de maturation de l'encéphale: hormone thyroïdienne et développement du névraxe, par J. Tusques.

Chapitre II. Etiologie. — Les facteurs étiologiques dans les malformations congénitales de l'encéphale chez l'homme, par M. Lamy et J. Frézal. Les maladies inflammatoires de l'encéphale chez le fœtus, par W. J. Eicke. Causes nutritionnelles entraînant des malformations de l'encéphale, par A. Giroud. Les malformations cérébrales consécutives à l'embryopathie rubéoleuse. A propos d'un cas chez un embryon de six semaines, par J. A. Kappers. Considérations statistiques et évolutives sur les malformations du système nerveux central, par H. Jacob.

Chapitre III. Pathogénie générale et considérations évolutives. — Quelques considérations générales sur les malformations congénitales de l'encéphale, par M. Minkowski.

Chapitre IV. Malformations cérébrales dans le cadre des malformations multiples. — Incidence des malformations du système nerveux au cours des malformations du squelette cranio-facial, par P. Kissel, J.-B. Dureux et P. Tridon.

Chapitre V. L'anencéphalie. — Etude anatomoclinique de l'anencéphalie, par André-Thomas et J. de Ajuriaguerra. Morphogénèse de l'anencéphalie, par A. Giroud. Parenté entre l'anencéphalie et d'autres formes mineures d'anomalies cérébrales, notamment l'encéphalocèle, par A. Giroud. A propos des exencéphalies, par A. Zülch.

Chapitre VI. Dysraphies cérébrales. Dysgénésies commissurales. — Sur les dysraphies cranio-encéphaliques, par H. Gross et H. Hoff. A propos des dysraphies cranio-cérébrales, par P. F. Girard. Les dysgénésies des commissures interhémisphériques. Dysraphies télencéphaliques, par M. Feld. Sur les malformations ventriculaires dépendantes des dysgénésies commissurales, par H. Gross et H. Hoff. Syndrome d'Arnold-Chiari avec diastématomyélie, par C. Gros, R. Lafon, B. Vlahovitch et R. Labauge.

Chapitre VII. Malformations de la vie foetale. Les malformations tardives, par Mme E. Bargeton. Sur quelques malformations cérébrales développées pendant la vie foetale, par J. E. Gruner. Hétérotopies et lobe surnuméraire au cours d'une encéphalopathie chronique de l'enfant. Etude anatomique après hémisphérectomie, par R. Lafon, C. Gros, R. Labauge et B. Vlahovitch. L'hydraencéphalie, par J. de Ajuriaguerra et P. Bonis. A propos des hydraencéphalies, par K. J. Zülch.

Chapitre VIII. Hydrocéphalie et malformations, par M. Feld. Histopathologie de l'hydrocéphalie congénitale. L'hydrocéphalie hypersécrétante, par O.-E.

Lund. A propos des sténoses de l'aqueduc, par K. J. Zülch. Hydrocéphalie. Hémosidérose des plexus choroïdes, par J. F. Foncin.

Conclusions, par G. Heuyer.

Chirurgie du rachis. Par André SICARD. Un vol. de 484 pages, avec 166 fig. Broché: 6.000 fr.; cartonné toile: 7.000 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Dans l'esprit de cette collection que six titres ont déjà fait connaître et apprécier, l'auteur apporte les résultats d'une expérience de la chirurgie du rachis qui lui a fait examiner de nombreux malades, et opérer plus de 3000 d'entre eux.

Exposer la chirurgie du rachis consiste non seulement à décrire des techniques opératoires, mais aussi à faire connaître au chirurgien les différents problèmes qui se posent à lui, depuis les troubles cénesthopathiques jusqu'aux effondrements cancéreux devant lesquels il est impuissant, en passant par les états rhumatismaux où son rôle reste imprécis.

La pathologie vertébrale, qui se résumait il n'y a pas si longtemps à quelques grands syndromes — malformation, traumatisme, tuberculose — que le clinicien n'avait pour apprécier que l'oeil ou la main, a été bouleversée par les nouvelles possibilités diagnostiques que lui donnent la radiographie et les contrôles biologiques.

Mais parallèlement l'effort de la chirurgie n'a pas été moins fécond. La pathologie discale est née des découvertes chirurgicales. Les interventions exploratrices, les interventions d'exérèse, les techniques d'abord direct des corps vertébraux ont ouvert des chapitres qui, sans ces tentatives, resteraient aujourd'hui inconnus.

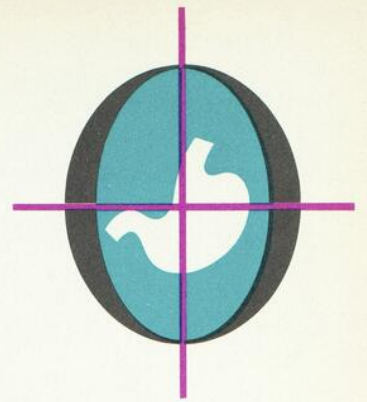
Aussi la chirurgie du rachis est-elle l'une de celles qui ont le plus évolué depuis quelques années, étendant son champ d'action, s'effaçant aussi dans certains cas derrière les thérapeutiques médicales nouvelles.

C'est, comme le veut la collection, un ouvrage d'opinions personnelles, qui ne sont pas toujours conformes aux opinions classiques, et que l'auteur défend par l'observation et l'interprétation des faits.

Il a été d'autre part amené à déborder le cadre de la chirurgie, dans l'intention de documenter le chirurgien qui, après avoir rejeté son rôle d'opérateur, est néanmoins appelé à donner un avis sur l'opportunité d'un traitement médical, orthopédique, physiothérapique, et d'insister sur l'intérêt de la collaboration médico-chirurgicale, seule capable d'offrir au malade les meilleures possibilités de la thérapeutique.

Grandes divisions de l'ouvrage

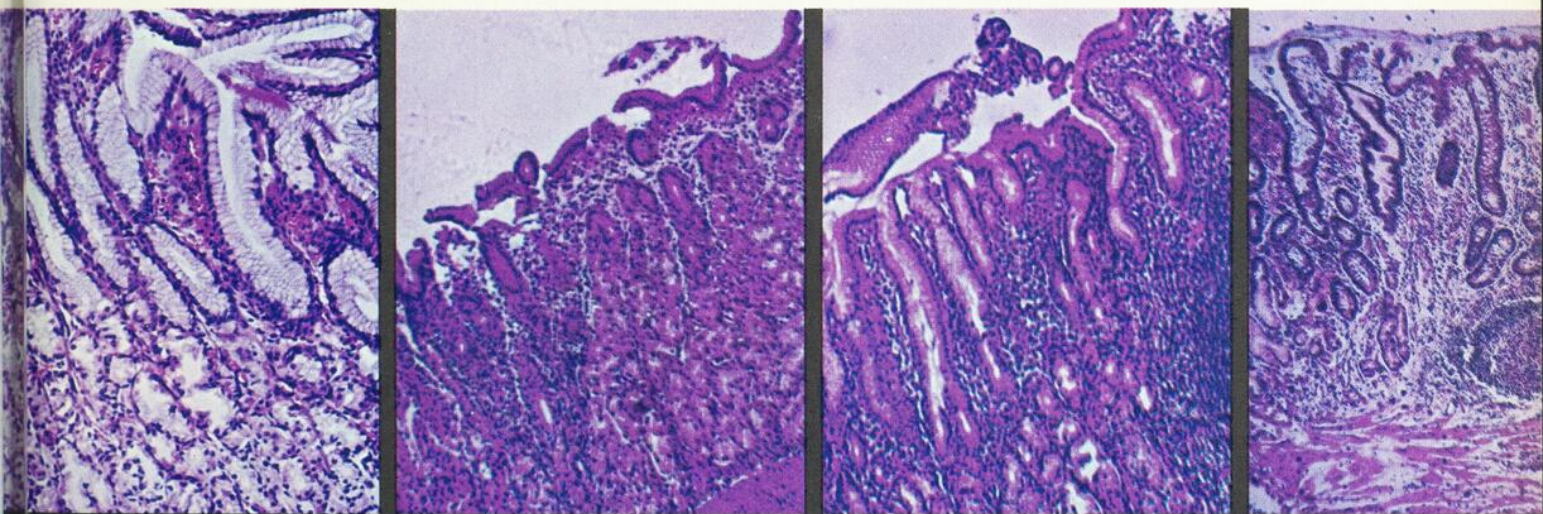
Les opérations qui se pratiquent sur le rachis. — Traumatismes du rachis. — Le rachis douloureux. — Les sciatiques. — Névralgie crurale. — Les déviations du rachis. — Malformations congénitales du



LA GASTRITE

entité morbide

démonstrable par l'histologie



MUQUEUSE GASTRIQUE
NORMALE

GASTRITE CHRONIQUE
BÉNIGNE

Processus réversible. Aspect glandulaire, musculature bien conservée.

GASTRITE CHRONIQUE
MOYENNE

Processus réversible. Distribution irrégulière des glandes. Début d'intestinalisation de la surface épithéliale. Démembrement de la musculature, secondaire au processus inflammatoire.

GASTRITE CHRONIQUE
GRAVE

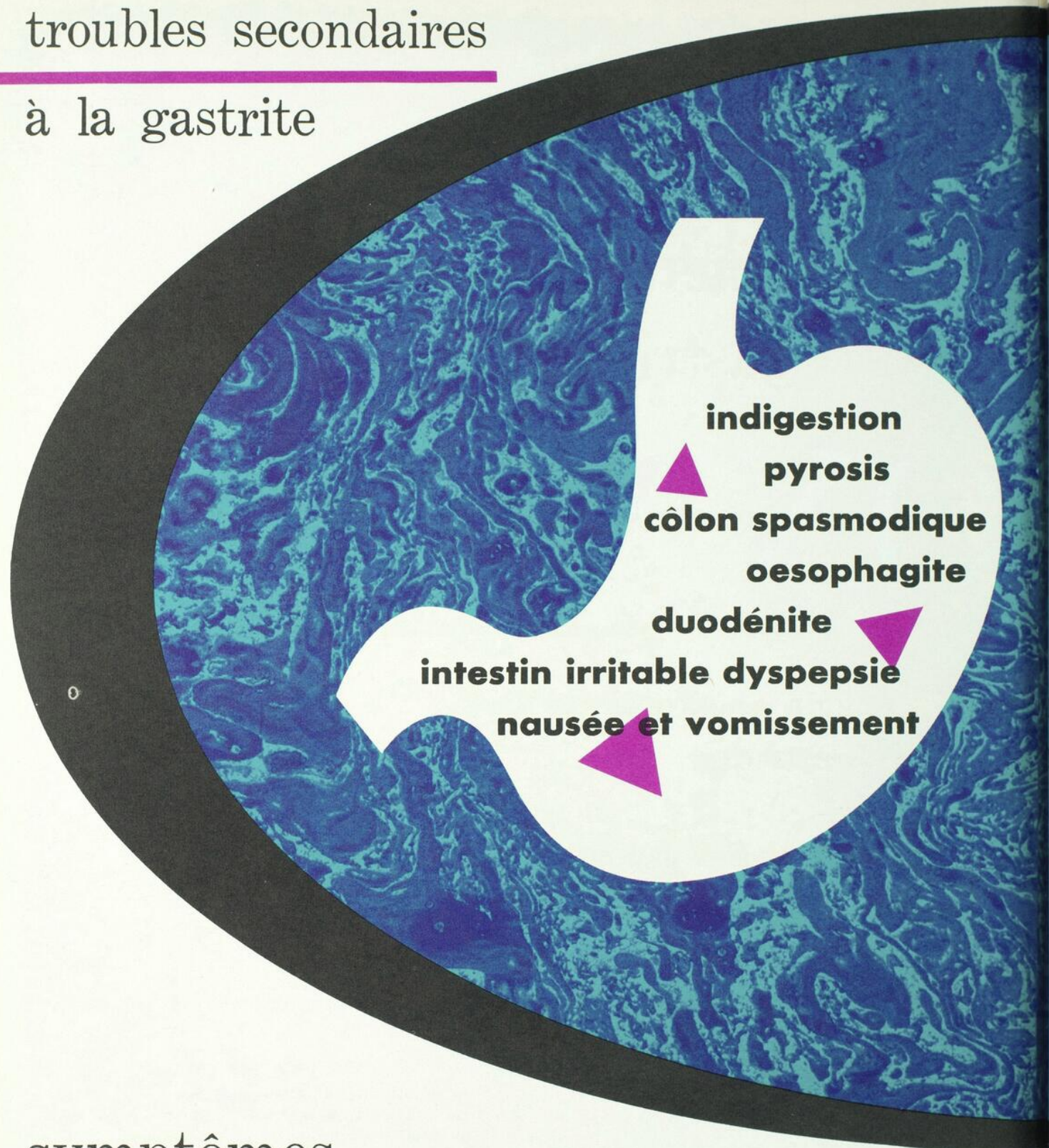
Phénomène irréversible. Distorsion considérable des glandes. Les cellules muqueuses se transforment en tissu caractéristique du côlon. La musculature se fragmente.

Microphotographies de biopsies gastriques, gracieuseté de E. Deutsch, M.D., publiées au début comme partie intégrante d'un travail intitulé: la gastrite chronique, Deutsch, E. et Christian, H.J.:

J.A.M.A. 169:2012 (25 avril 1959).

troubles secondaires

à la gastrite



indigestion

pyrosis

côlon spasmodique

oesophagite

duodénite

intestin irritable dyspepsie

nausée et vomissement

symptômes

Cycle douleur—alimentation—douleur à l'encontre du cycle douleur—alimentation—soulagement de l'ulcère gastro-duodéal

Douleur abdominale haute, généralisée, persistante—alors que celle résultant de l'ulcère est localisée

Ballonnement, sensation de plénitude même après ingestion d'une faible quantité de nourriture

Possibilité d'amaigrissement prononcé, allant de 40 à 80 livres

traitement de la
gastrite

OXAINE*

Oxéthazaïne dans un gel d'alumine, Wyeth

renfermant un anesthésique de la
muqueuse gastrique

acquisition originale, fruit de 5 années
de recherches et d'essais cliniques

L'OXAINE est indiquée dans de
nombreuses pathologies gastriques, comme la
gastrite, qu'on ne parvient pas à traiter complètement
par le régime, les anti-acides et les anticholinergiques.

Le J.A.M.A. l'a signalé: l'OXAINE a soulagé les 92 malades souffrant de douleurs sub-sternales
et de malaises au niveau de la partie supérieure de l'abdomen; ce soulagement a été *total*
dans 96% des cas et partiel chez 4% des malades restants.

Deutsch, E. et Christian, H.J.: J.A.M.A. 169:2012 (25 avril 1959).

L'anesthésie réalisée par l'OXAINE a persisté plusieurs heures et n'a pas été
affectée par les mouvements du contenu gastrique.

L'oxéthazaïne, anesthésique de la muqueuse gastrique qui figure dans l'OXAINE, est 4000 fois plus active
localement que la procaine. C'est un produit sans danger, car ce n'est pas une "caïne". Au cours de
vastes essais cliniques, on n'a observé que deux cas de sensibilisation (glossite).

Le produit est facile à administrer et la posologie simple: elle ne comporte que 4 doses par jour, de 1 à 2
cuillerées à thé, à prendre 15 minutes avant les repas et au coucher. Même après de longs
traitements, le produit est doux et agréable à prendre, sans affadir.

*Marque de commerce

quand la succession de symptômes s'épelle

DOULEUR
ALIMENTS
DOULEUR

la nouvelle

OXAINE*

Oxéthazaïne dans un gel d'alumine, Wyeth

anesthésique muqueux dans la

GASTRITE

Description: La cuillerée à thé de 5 c.c. renferme 10 mg. d'oxéthazaïne [N,N-bis-(N-méthyl-N-phényl-t-butyl-acétamido)- β -hydroxyéthylamine] dans un gel d'alumine.

Posologie: La posologie recommandée est de une à deux cuillerées à thé 4 fois par jour, 15 minutes avant les repas et au coucher.

Ne pas dépasser la posologie recommandée.

Présentation: En flacons de 12 onces liq.

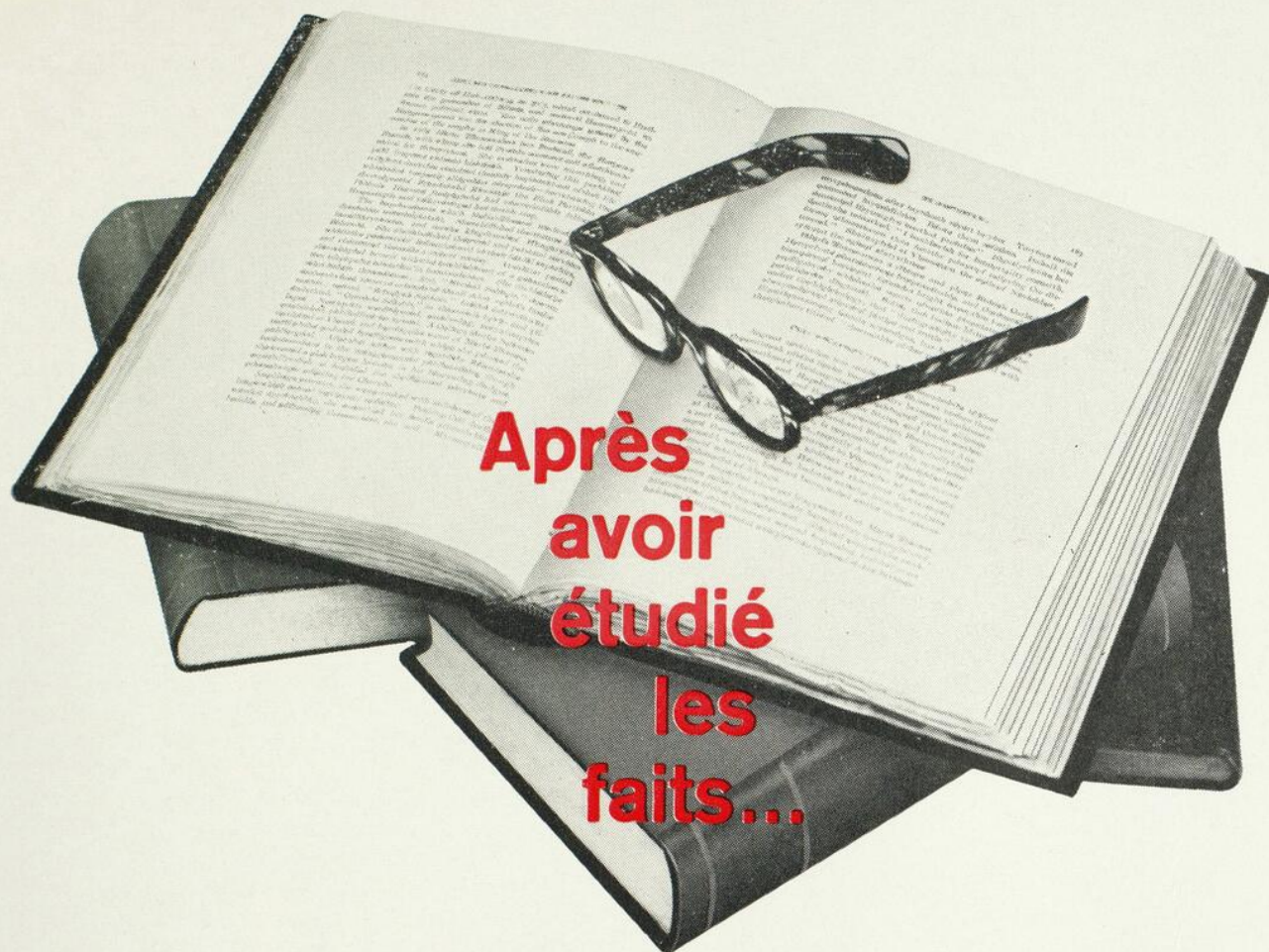
Limitations: Une posologie excessive risque de faire apparaître chez certains malades de l'étourdissement, des syncopes ou de la somnolence.

Une constipation préexistante peut être aggravée par des doses thérapeutiques d'OXAINE, mais peut être atténuée par une quantité de boisson suffisante, l'ingestion d'aliments à forts déchets ou le recours à un produit à base d'huile minérale.



MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

*Marque de commerce



**Après
avoir
étudié
les
faits...**

C'est faire preuve de jugement que de commencer avec

DIABINÈSE

CHLORPROPAMIDE

le plus favorable des anti-diabétiques oraux

En clinique, il est devenu courant de constater que le chlorpropamide (DIABINÈSE) permet une régulation efficace de la glycémie dans le cas où le tolbutamide a cessé d'agir. Par contre, si le chlorpropamide a échoué, les autres sulfonylurées s'avèrent généralement inactifs.

N'est-ce donc pas faire preuve d'un jugement clinique sain que de commencer le traitement avec le Diabinèse?

1 Danowski, T. S. et Mateer, F. M.: Ann. New York Acad. Sc. 74:971, 30 mars 1959.

Littérature professionnelle sur demande.

*Là où d'autres traitements oraux
ont échoué...*

"Des malades qui ne répondaient plus bien au tolbutamide, 64% ont pu être traités avec succès au chlorpropamide".

²Sugar, S. J. N., Thomas, L. J. et Tatlier, S.: Ann. New York Acad. Sc. 74:625, 1959.

PRÉSENTATION:

comprimés sécables de 250 mg en facons de 30 et de 100 comprimés sécables de 100 mg en facons de 100.

560P



PFIZER CANADA/DIVISION DE PFIZER CORP.—5330, AVENUE ROYALMOUNT, MONTREAL, P.Q.

rachis. — Spondylolisthésis. — Spondylite tuberculeuse. — Spondylites non tuberculeuses. — Tumeurs du rachis. — Echinococcose vertébrale. — Dystrophies osseuses. — Index alphabétique.

L'électrocardiogramme dysmétabolique — Perturbations ioniques et électrocardiogramme. Par A. LARCAN et C. HURIET. Préface du Pr. P. Michon. Un vol. de 222 pages, avec 29 fig. et 10 tableaux: 2.500 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Les travaux expérimentaux récents concernant l'électrophysiologie cellulaire ont mis en évidence le rôle essentiel des concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane cellulaire, dans la production des phénomènes électriques qui accompagnent l'activité de la cellule. Très importante en physiologie, cette notion de "gradient cationique" apparaît également essentielle en clinique. Elle doit permettre en particulier une meilleure compréhension de "l'électrocardiogramme dysmétabolique", accompagnant les perturbations ioniques.

Les altérations électrocardiographiques liées à des déséquilibres potassiques ont connu des fortunes diverses, leur intérêt diagnostique étant tour à tour vanté, puis discuté, enfin nié par de nombreux auteurs. Si l'ECG dyskaliémique ne peut être considéré comme un témoin des fluctuations de la kaliémie, il semble par contre être un reflet assez fidèle

des variations du "gradient potassique" —
Ki
Ke

Ceci ressort de confrontations répétées entre les données de la méthode des bilans et celles des mesures d'excitabilité neuromusculaire durant l'évolution de divers états pathologiques: insuffisance rénale, dyskaliémies digestives, paralysies périodiques, hypo et hyperglycémies, et surtout acidose diabétique, au cours laquelle la concordance entre l'ECG et les variations du gradient potassique est particulièrement satisfaisante.

Cette conception, qui tient compte des données antérieurement acquises, s'appuie en outre sur de nombreuses observations de la littérature.

Si les déséquilibres potassiques occupent une place de choix dans cet ouvrage, place justifiée par l'importance de l'ion K^+ en physiologie et en pathologie, les auteurs étudient également les modifications de l'électrocardiogramme accompagnant les perturbations calciques et magnésiennes: la concordance entre dyscalcémie et ECG est satisfaisante, l'ECG constituant une méthode facile pour suivre les variations du calcium ionisé.

Par contre, l'étude des tracés électriques enregistrés au cours de surcharges magnésiennes, ne permet pas de décrire un "ECG hypermagnésémique" et les variations du Mg plasmatique en clinique ne

paraissent pas pouvoir perturber l'ECG de façon significative.

Quant aux signes électrocardiographiques liés aux variations du rubidium, du césium, du lithium, du baryum, du bore, du strontium et du cobalt, leur étude offre plus d'intérêt pour le physiologiste que pour le clinicien.

Les auteurs rappellent combien toute étude "analytique" est artificielle, étant donné la complexité quasi constante des déséquilibres métaboliques. Précisément, l'ECG constituant un instrument exact et sensible pour étudier la dépolarisation des cellules myocardiques, il est tentant de considérer "l'électrocardiogramme dysmétabolique" non pas comme le reflet de tel ou tel déséquilibre humoral mais comme le témoin d'un métabolisme cellulaire perturbé. L'ECG mérite donc de prendre ou de garder sa place parmi les méthodes d'étude des perturbations métaboliques.

Grandes divisions de l'ouvrage

Introduction. — Historique. — Généralités.

I. *Potassium et électrocardiogramme.* Conception classique. Hyperkaliémie. Hypokaliémie. Discordances entre kaliémie et ECG. Causes de discordance habituellement invoquées. Conclusions. — La notion de gradient dans l'interprétation de l'ECG dyskaliémique: Le gradient potassique. Preuves expérimentales démontrant l'influence du gradient potassique sur l'ECG. Bases électrophysiologiques de la notion du gradient. Arguments cliniques plaidant en faveur du rôle du gradient potassique sur l'ECG.

II. *Action du calcium, du magnésium et des ions d'importance secondaire sur l'électrocardiogramme.* Calcium et ECG. Magnésium et ECG. Éléments ioniques d'importance secondaire pouvant accidentellement perturber l'électrocardiogramme.

Conclusions. — Bibliographie.

Traitement des anémies. Par Jacques MALLARME. Un vol. de 362 pages, avec 14 fig. 4.300 fr. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.

Le traitement des anémies n'est pas simple et uniforme comme le pensent beaucoup de praticiens. Chaque anémie a une structure qui réclame une thérapeutique adéquate, et les thérapeutiques ne sont pas interchangeables.

Caractériser le type d'anémie est donc le premier devoir du clinicien, et un problème parfois délicat à résoudre sans le secours d'un hématologiste et d'examen de laboratoire spéciaux.

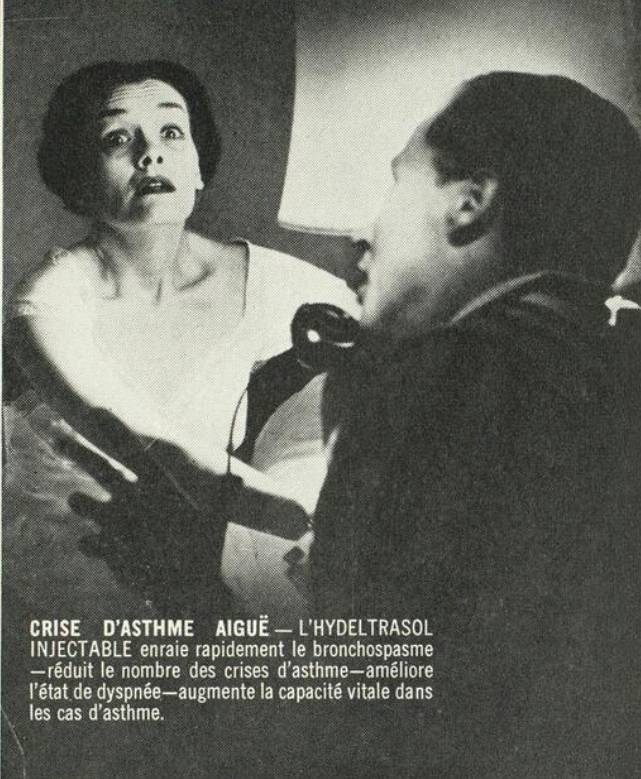
A l'heure actuelle, le traitement des anémies est surtout physio-pathologique et symptomatique; le traitement étiologique a une moindre part.

C'est pourquoi l'auteur a cru devoir séparer son livre en deux parties distinctes: d'une part, *l'étude des principales médications anti-anémiques* et, d'au-

VOTRE PROBLÈME?



ÉTAT D'URGENCE D'ORIGINE ALLERGIQUE—
L'HYDELTRASOL INJECTABLE soulage de façon
remarquable le prurit, l'inflammation, le malaise,
la douleur, l'angoisse . . . permettant au malade
de mieux reposer.



CRISE D'ASTHME AIGÛ— L'HYDELTRASOL
INJECTABLE enraie rapidement le bronchospasme
—réduit le nombre des crises d'asthme—améliore
l'état de dyspnée—augmente la capacité vitale dans
les cas d'asthme.



A portée de la main...
pour les cas d'urgence...

'HYDELTRASOL INJECTABLE

(Prednisolone 21-Phosphate)



**LE PREMIER STÉROÏDE
TOUT-USAGE ADMINISTRABLE
PAR VOIE PARENTÉRALE,
PRÊT À L'EMPLOI IMMÉDIAT**

AVANTAGES:

1. Prompte efficacité—provoque une réponse spectaculaire dans un délai de quelques minutes
2. Prêt à être injecté immédiatement—point n'est besoin de le mélanger ou de le diluer—se conserve sans réfrigération
3. Sous forme de solution—s'administre facilement au moyen d'une aiguille de petit calibre

PRÉSENTATION: En fioles de 2 et de 5 cm³, dosées par centimètre cube à 20 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel bisodique. HYDELTRASOL est une marque de commerce de Merck & Co. Limited



Merck Sharp & Dohme Montreal 30, Qué.
Division de Merck & Co. Limited

tre part, les indications thérapeutiques dans les diverses formes d'anémies.

La première partie s'adresse surtout au thérapeute. Après lui avoir rappelé, dans un préambule, des généralités sur la constitution et la formation du globule rouge, J. Mallarmé aborde les grands chapitres de la *vitaminothérapie* antianémique, de la *chimiothérapie*, de la *protéinothérapie*, de la *transfusion sanguine*, de l'*hormonothérapie*, de la *splénectomie*, de la *physiothérapie* et de la *climatothérapie*. Chaque chapitre, traité magistralement, comprend des considérations à la fois expérimentales, biologiques et pratiques, c'est-à-dire la posologie et la manière de formuler. Certaines médications, parce que de grande importance, comme la vitamine B₁₂ par exemple, sont l'objet d'un plus long développement.

La deuxième partie intéressera principalement le clinicien. La question des anémies est complexe et considérablement modernisée. J. Mallarmé en expose d'abord la classification, puis, pour chaque variété, la clinique, le laboratoire et, enfin, le traitement en détail, puisque tel est le sujet du livre, avec, à la suite, des considérations sur le pronostic de l'anémie traitée et non traitée. Dans son développement, l'auteur fait appel aux publications hématologiques, mais surtout à son expérience personnelle, qui est mondialement réputée. De cette manière, le traitement des anémies est le plus conforme à la réalité et exempt de données ou de gestes routiniers, inutiles.

Ainsi sont traitées successivement: les *anémies macrocytiques et mégaloblastiques* (maladie de Biermer, anémies parabiermériennes secondaires); les *anémies hypochromes ou hémoglobiniques* (ferriprives, protéinoprives, hypersidérémiques); les *anémies aplasiques* (panmyéloplastiques, à moelle riche, myélémiques, secondaires, infantiles); les *anémies hémolytiques* (héréditaires, dystrophiques et hémoglobi-nopathiques, acquises immunologiques, secondaires, hémoglobinuriques avec sidérinurie de Marchiafava); les *anémies hémorragiques* (aiguës, chroniques); les *anémies érythroblastiques*; les *anémies spléniques* (maladie de Banti).

Viennent, pour terminer, une étude analytique des anémies secondaires suivant leurs étiologies, une importante bibliographie (175 références) et un index alphabétique, qui permettront au lecteur de s'y retrouver avec rapidité et précision.

Thérapeutique chirurgicale des ictères par rétention. Par P. POIGNARD et G. PELISSIER. Un vol. de 210 pages, avec 82 fig.: 3.200 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Il n'existait pas de monographie consacrée à la question si importante en pratique, du traitement

chirurgical des ictères par rétention, et cet ouvrage répond à un besoin.

Il est centré, en grande partie, sur l'importance du sphincter d'Oddi dans la chirurgie des voies biliaires, et sur l'innocuité, les avantages, les indications de la sphinctéroplastie large par voie duodé-nale.

Lorsque les auteurs ont publié leurs premiers résultats, ils ont soulevé une vive controverse: leur conception a été accueillie tout d'abord avec scepticisme, voire même avec réprobation. Mais peu à peu l'idée a fait son chemin, et la vérification de son bien-fondée a aujourd'hui un recul suffisant pour qu'il soit permis d'en proposer les applications pratiques au public chirurgical, moyennant toutes les réserves d'indications et les précautions de technique, qui sont d'ailleurs minutieusement précisées dans ce texte.

On y trouve un exposé synthétique objectif, très didactique et complet, sur l'expérience des auteurs, abondamment illustré par leurs propres documents radiographiques reproduits au Logetron. Ils détaillent les techniques innovées par eux en rappelant les autres pour les mettre en parallèle et souligner les avantages des procédés actuels.

Toutes les causes des ictères par rétention, même exceptionnelles, sont abordées méthodiquement avec le rappel détaillé de l'étiologique, des lésions, des circonstances cliniques, pour permettre de bien comprendre l'exploration per-opératoire et les indications chirurgicales. Dans plus d'un chapitre, le traitement apparaît renouvelé par l'action chirurgicale sur le sphincter d'Oddi.

Bien entendu, c'est la lithiase cholédocienne qui occupe la place prééminente. Les auteurs y montrent d'une part qu'ils ne sont pas exclusifs, puisqu'ils conservent des indications importantes à la cholécotomie idéale et à la cholécoco-duodénostomie, et d'autre part qu'ils ont pu, grâce à ces trois interventions, abandonner complètement le drainage biliaire externe.

De cette étude une conclusion se dégage: les craintes que l'on pouvait avoir d'une angiocholite ascendante après suppression de la vanne oddienne étaient vaines; les suites opératoires sont plus simples qu'avec les autres méthodes, et les résultats éloignés très satisfaisants.

Les médecins qui s'occupent de pathologie hépato-biliaire, les étudiants eux-mêmes seront directement intéressés par ce livre qui remet en question bien des notions classiques. Si l'on est préparé en France à son orientation, elle ne manquera pas de surprendre à l'étranger, en particulier en Amérique, où l'on est encore très loin d'une telle conception et d'une telle pratique.

aucune insuline n'est
semblable à celle du patient

ORINASE

réajuste le
"thermostat"
chez les
diabétiques



Présentation: Flacons de 50 et 500 comprimés

*Marque déposée



*Grandes divisions de l'ouvrage**I. — Bases et indications de la thérapeutique chirurgicale (137 pages).*

Les obstructions. La lithiase de la voie biliaire principale. Les corps étrangers. Parasitoses. Kyste hydatique. Distomatose. Ascaridiose. Cysticercose. — Les rétrécissements. Oddite. Les rétrécissements bénins. — Les compressions. Pancréatite. Kystes et pseudo-kystes du pancréas. Cancer du pancréas. Compression d'origine ganglionnaire. — Les néoformations. Ampullome vaterien. Cancer primitif. Tumeurs bénignes. — Les malformations congénitales. Atrésie. Dilatations kystiques. — Les ictères par rétention d'origine vasculaire. Anévrisme de l'artère hépatique. Compression d'origine portale. — Traitement chirurgical de la cholostase intra-hépatique.

II. — La pratique de cette chirurgie (59 pages).

Equilibration médicale et anesthésie. Préparation préopératoire. Anesthésie et réanimation per-opératoire. Soins post-opératoires. — La voie d'abord. — L'exploration peropératoire. — Les techniques chirurgicales. Cholécotomie idéale. Sphinctérotomie et sphinctéroplastie. Anastomoses. Duodéno-pancreatectomie.

Table alphabétique des matières.

Les destins de la vie et de l'homme. Controverses par lettres sur des thèmes biologiques. Par H. LABORIT et P. MORAND. Un vol. de 250 pages: 1.800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Il n'est pas surprenant que les biologistes s'interrogent sur la nature de la vie, son développement et son avenir. Mais qu'ils fussent d'accord sur des questions où les faits ont besoin d'être interprétés, cela, certes, serait étonnant. La biologie est au carrefour d'avenues divergentes et nombreuses.

Le grand public (entendons le grand public des gens cultivés) a le droit à son tour d'interroger les spécialistes, car de leurs réponses dépendent, dans une large mesure, la négation, la confirmation ou l'orientation des croyances de chacun.

L'originalité de ce livre est d'avoir, sous une forme vivante, opposé deux biologistes dont les conclusions sont résolument contraires. Leurs doctrines les conduisent, sur les grands problèmes de la vie, de la philosophie, de l'art, de la morale, de la religion, à des pensées divergentes. « Nous avons, écrit l'un d'eux, tenté l'un et l'autre, l'autre reprenant l'un plutôt, de prendre une connaissance générale de l'homme, dans l'espace qui lui est réservé sur cette terre et dans le temps. »

Partis de l'étude des faits les plus élémentaires de la vie, nous voici conduits par l'un vers des pensées sereines, orientées vers une sécurité intellectuelle

qui éveille des espoirs, des « idées-force » pour user d'un vocabulaire un peu ancien. Le second, au contraire, de ces formes élémentaires et de l'évolution constatée, nous place presque, tels l'apprenti sorcier, dans le chaos d'une matière inorganisée, soumise aux chocs des atomes, aux créations et aux destructions anarchiques sans autres règles que des probabilités incertaines.

L'intérêt du livre est là. Il est dans le fait que deux auteurs de bonne foi, amis, collègues, également compétents, ont échangé des lettres, comme jadis Platon faisait dialoguer ses disciples, 12 lettres et 9 réponses, qui forcent le lecteur à poser pour son propre compte les problèmes les plus actuels de la pensée contemporaine.

On constatera la variété et le sens des questions abordées par l'énumération qui suit, nécessairement simplifiée, des titres des principaux passages de l'ouvrage. Mais ce qui manque dans cette froide nomenclature, c'est le mouvement et la vie qui animent les pages du livre:

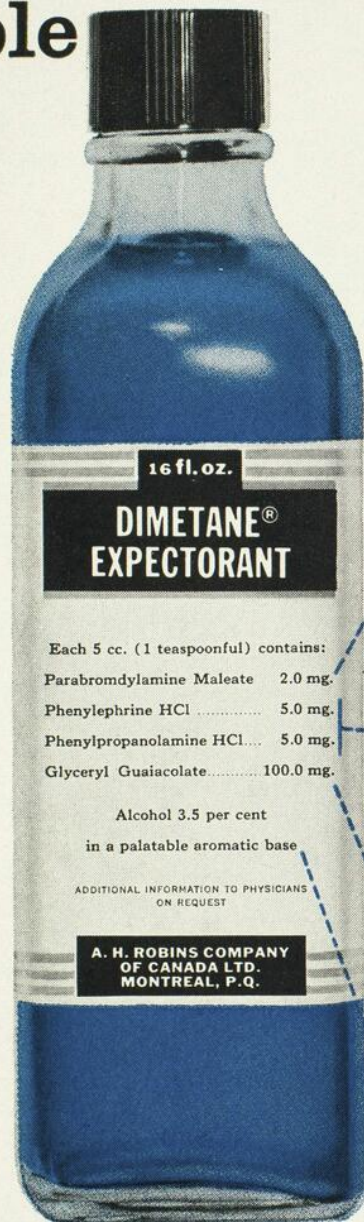
L'évolution. — L'être unicellulaire. — L'autorégulation de la vie cellulaire. — Homéothermie. — La préhistoire du monde macromoléculaire. — « Au commencement était l'énergie ». — Les protéines. — La complexification, l'individualisation, l'autorégulation. — L'infiniment grand, l'infiniment petit, l'infiniment complexe.

Hypothèse explicative de la prise de conscience. — La mémoire. — Le réflexe conditionné. — L'inconscience. — Le Palovisme. — L'homme moderne est-il plus libre que l'homme préhistorique? — Essai d'une description énergétique de l'évolution. — Vie, piège et entropie. — Aggression et réaction de l'être vivant. — Echanges et métabolisme psychiques. — Mécanisme cybernétique de la prise de conscience? — Le libre choix; le calcul statistique. — La cybernétique infirme-t-elle ou confirme-t-elle la notion de liberté? — La notion d'émergence.

Hygiène, morales et religions. — Dieu et la Science. — Le normal et l'anormal. — La maladie. — L'hibernation artificielle, et ce qui s'ensuit. — La réaction oscillante. — La finalité de l'être vivant. — L'être vivant et le milieu. — La fuite ou l'attaque.

Le problème de la recherche scientifique. — La sociologie, discipline biologique? — La famine, les populations sous-développées. — Cruauté des lois naturelles ou faiblesse de l'« esprit »? — L'avenir de l'Homme. — Art et conscience. — L'art et l'évolution. — Les isolats. — Le rôle des « mutants » dans l'histoire de l'humanité. — Nature et sentiment. — « Le meilleur des mondes futurs ». — La beauté existe-t-elle dans l'absolu? — Qu'est-ce que l'art? — Pessimisme ou optimisme final?

**voyez vous-même comment
cette nouvelle formule
d'ensemble
maîtrise
la toux!**




**l'agent antihistaminique
qui offre le plus
de chances de succès**

**deux agents décongestifs
hautement approuvés**

**l'agent expectorant qui
produit le meilleur
effet — augmente de près
de 200% les sécrétions
des voies respiratoires**

d'une saveur délicieuse!

pour une toux plus productive, moins fréquente
DIMETANE® EXPECTORANT 
DIMETANE® EXPECTORANT-DC

**contenant en plus 1.8 mg./5 cc.
de dihydrocodéinone pour une
intensité d'action plus grande
contre la fréquence de la toux.**

COMMUNIQUÉS

INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL
Septième Semaine Annuelle du Médecin Praticien
10 au 15 octobre 1960, de 9 h. a.m. à 5 h. p.m.

Tout l'enseignement sera donné en langue anglaise

Conférenciers invités

Lundi: Dr John D. Keith, Toronto
Mardi: Dr Wilfred G. Bigelow, Toronto
Mercredi: Dr Paul D. White, Boston
Jeudi: Dr Jacques Genest, Montréal
Vendredi: Dr Hans Selye, Montréal
Samedi: Dr Harold N. Segall, Montréal

Inscription: ouverte à tous les médecins canadiens limitée à un nombre de 45.

Frais: cinquante dollars. Faire chèque à: Institut de Cardiologie de Montréal, a/s Dr Paul David, 5415, boul. l'Assomption, Montréal.

Plusieurs conférenciers de grande réputation ont accepté d'être nos conférenciers invités. Le Docteur Keith est le chef de cardiologie du Sick Children Hospital de Toronto. Le Docteur Bigelow est l'un des plus grands chirurgiens cardiaques sur notre continent et il a, à son crédit, l'invention de l'hypothermie physique. Le Docteur Paul D. White fut mon ancien maître au Massachusetts General Hospital de Boston, il a écrit un livre sur la cardiologie qui fut considéré pendant longtemps comme la bible de la cardiologie et il est présentement le président de la Société Internationale de Cardiologie. Je crois inutile de donner les titres des docteurs Jacques Genest et Hans Selye. Quant au docteur Harold Segall, il est le chef de cardiologie du Jewish General Hospital. Ces conférences magistrales viennent encadrer un programme d'entretiens de vingt minutes, de présentations cliniques et de forums.

L'inscription est ouverte à tous les médecins canadiens. J'ai pensé qu'un certain nombre de médecins praticiens de langue française pourraient être intéressés à ces cours même s'ils sont donnés en langue anglaise. Malheureusement, les facilités de notre salle de conférence ne nous permettent pas d'accepter un nombre supérieur à quarante-cinq inscriptions. Les frais demeurent à cinquante dollars (\$50.00) pour chaque inscription. Elles doivent être faites au nom de l'Institut de Cardiologie de Montréal dans une enveloppe adressée à mon nom.

Paul DAVID

SYMPOSIUM INTERNATIONAL

"Le Système Extra-pyramidal et les neuroleptiques"

Le Département de Psychiatrie de l'Université de Montréal organise un symposium international sur « Le système extra-pyramidal et les neuroleptiques » qui sera tenu à l'Université de Montréal, les 17, 18 et 19 novembre 1960. Ce symposium a pour but de réunir les chercheurs intéressés à ce sujet aux points de vue anatomique, physiologique, neuro-chirurgical et psychiatrique. L'admission au symposium n'est

pas limitée mais la participation, uniquement sur invitation. Une contribution des dix provinces du Canada, des Etats-Unis et de plusieurs pays d'Europe est assurée. Les langues officielles seront le français et l'anglais, avec traduction simultanée.

Pour renseignements, écrire à:

Docteur Jean-Marc Bordeleau,
Secrétaire du Symposium,
Département de Psychiatrie,
Université de Montréal,
Montréal, Canada.

L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH DE THETFORD-MINES REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé à Ottawa, qu'une subvention fédérale à l'hygiène, d'un montant de \$22,500, avait été mise à la disposition de l'hôpital St-Joseph de Thetford-Mines.

La nouvelle subvention servira à l'achat d'un nouvel appareil à rayons X, avec intensificateur d'image de neuf pouces, outre les accessoires requis pour assurer des services complets de diagnostic.

L'HÔPITAL DU SACRÉ-COEUR DE HULL (P.Q.) REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce qu'une subvention fédérale, d'un montant de \$36,100, a été mise à la disposition de l'hôpital du Sacré-Cœur de Hull (P.Q.).

Cette subvention permettra l'achat d'un nouvel appareil à rayons X d'une puissance de 300 MA, doté d'un intensificateur de neuf pouces et des accessoires requis pour le développement et la projection des films radiographiques.

L'appareil améliorera les services de diagnostic dans la région de Hull.

DES HÔPITAUX DU QUÉBEC REÇOIVENT DES SUBVENTIONS FÉDÉRALES AUX SERVICES DE LABORATOIRE

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé, en collaboration avec le ministère de la Santé du Québec, que des subventions fédérales, d'un montant de \$149,850, avaient été accordées à cinq hôpitaux de la province, en vue de la modernisation des services de radiologie et de laboratoire.

Les subventions seront employées à l'achat de nouveau matériel de radiologie et de laboratoire, ce qui améliorera les services de traitement et de diagnostic.

Voici les hôpitaux qui recevront ces subventions: Hôtel-Dieu de Lévis, \$53,150; Hôtel-Dieu Notre-Dame de Beauce, St-Georges-ouest, \$36,500; Hôpital de la Visitation, Montréal, \$20,400; Hôtel-Dieu St-

SOULAGEMENT PROLONGÉ DES DOULEURS

NOUVEAU
COMPRIMÉ "293"
N



Le comprimé "292" plus ½ grain additionnel de codéine dans un noyau de coloration rose à lent désagrègement.

| | | |
|------------------------------|--------|---|
| Acide acétylsalicylique..... | 3½ gr. | } |
| Phénacétine | 2½ gr. | |
| Caféine, citrate de..... | ½ gr. | |
| Codéine, phosphate de..... | ½ gr. | |

PLUS

| | | |
|------------------------------------|-------|---|
| Codéine, phosphate de..... | ½ gr. | } |
| dans un noyau à lent désagrègement | | |

Procure un soulagement **RAPIDE**

Procure un soulagement **PROLONGÉ**



L'effet prolongé protège votre patient des douleurs qui interrompent son sommeil

NOUVEAU
COMPRIMÉ "283"
N

Le comprimé "282" plus ¼ de grain additionnel de codéine dans un noyau de coloration jaune à lent désagrègement.

| | | |
|-------------------------------|--------|---|
| Acide acétylsalicylique | 3½ gr. | } |
| Phénacétine | 2½ gr. | |
| Caféine, citrate de..... | ½ gr. | |
| Codéine, phosphate de..... | ¼ gr. | |

PLUS

| | | |
|------------------------------------|-------|---|
| Codéine, phosphate de..... | ¼ gr. | } |
| dans un noyau à lent désagrègement | | |

Procure un soulagement **RAPIDE**

Procure un soulagement **PROLONGÉ**



Posologie pour le "293":

Un comprimé toutes les 6 à 8 heures, en raison de la gravité des douleurs et des effets.

Posologie pour le "283":

Un ou deux comprimés toutes les 6 à 8 heures, en raison de la gravité des douleurs et des effets.

N Prescription de narcotique permise par téléphone.

Charles E. Frosst & Co.
Montréal, Canada



Michel, Roberval, \$7,400, et Hôpital St-Joseph, Lachine, \$32,400.

UN HÔPITAL DE MONTRÉAL REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé à Ottawa, qu'une subvention fédérale d'un montant de \$50,500 avait été accordée à l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

Cette somme permettra l'achat d'un appareil à rayons X complet, d'une puissance de 500 MA, avec les accessoires de cinématographie et de développement des films.

Cet appareil permettra à l'hôpital d'améliorer grandement ses services de traitement et de diagnostic.

SECOND CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROCHIRURGIE

sous les auspices de la *Fédération Mondiale des Sociétés Neurochirurgicales*

The Statler Hilton, Washington, D.C., U.S.A.,

octobre 14-20, 1961

Message du secrétaire-général

Pour les neurochirurgiens répartis à travers le monde, le moment propice pour élaborer leurs plans de participation active au Second Congrès Interna-

tional de Neurochirurgie est arrivé. Les Comités du Programme et des Démonstrations Scientifiques sont prêts à accepter les propositions de communications libres et de démonstrations. Les neurochirurgiens qui désireraient faire une communication, ou présenter une démonstration sont priés de remplir les formulaires A ou B, en y adjoignant un résumé ou une description, et de retourner le tout au secrétaire-général. Les personnes qui voudraient, après le congrès, faire une tournée à travers les Etats-Unis ou le Canada, sont priées de remplir le formulaire C, et de le retourner au secrétaire-général.

Les neurochirurgiens et les sociétés neurochirurgicales des Etats-Unis et du Canada se préparent avec enthousiasme pour le rendez-vous de Washington, et se réjouissent de pouvoir être les hôtes des neurochirurgiens du monde.

Veillez adresser toute correspondance au secrétaire-général: Dr Broson S. Ray, 525 East 68th Street, New York 21, New York, U.S.A.

CONGRÈS

Premier Congrès International de Cytologie Exfoliatrice du 31 août au 2 septembre 1961, à Vienne, Autriche.

Troisième Congrès International d'Obstétrique et de Gynécologie du 3 au 10 septembre 1961, à Vienne, Autriche.

L'Union Médicale du Canada en 1891

NOTES D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

par R. Chevrier, M.D. (d'Ottawa, Canada)

Mai 1891

Après la castration, les règles peuvent persister quelques mois, mais alors elles sont peu abondantes. On peut expliquer cette persistance par l'habitude du réflexe ovarique qui venait agir sur la muqueuse utérine, la congestionner et produire sous l'excès du sang la rupture des capillaires. On peut aussi incriminer la striction des plexus nerveux des ligaments larges dont l'irritation aurait une certaine influence sur l'utérus. Quelques auteurs trouveraient dans ce fait la preuve que les trompes coopèrent à la production du flux menstruel.

Mais ce qui est plus logique et plus probable, c'est que l'on aurait oublié une parcelle de tissu ovarique, qui conserve la vitalité pendant quelques mois mais qui finit par s'atrophier. En somme l'on peut dire que lorsque l'ablation des ovaires est complète, les menstrues cessent d'emblée.

Après l'oophorectomie l'utérus semble revenir à l'état infantile. Le corps utérin se durcit et se ratatine pendant que le col demeure encore une portion imposante. La régression du corps utérin après l'établissement de cette ménopause artificielle serait d'ailleurs en harmonie avec les différentes étapes du

développement du globe utérin lors de l'instauration de la nubilité. A cette époque, le corps prend plus d'importance et le col devient la portion minime.

Quand la vie génitale de la femme est terminée, l'utérus, comme tous les autres organes de l'économie, perd sa vitalité et éprouve un retour vers l'état infantile. L'ablation des annexes a un effet analogue évident.

Contre les métrorrhagies survenant après la castration, on donnera des injections d'eau chaude et de l'ergotine.

* * *

Les quatre grandes causes de la stérilité chez les prostituées sont: 1° Une métrite blennorrhagique du col utérin. 2° L'oblitération des trompes à la suite de salpingite infectieuse ou simplement inflammatoire. 3° Une commotion nerveuse causée par les coïts fréquents et produisant dans les premiers mois un avortement souvent passé inaperçu et qui ne se traduit d'ailleurs la plupart du temps que par une menstruation plus abondante au moment de l'accident. 4° Les avortements criminels précoces.

En dehors de ces causes nous pourrions mentionner, si ce n'était un fait banal, les précautions hygiéniques dont s'entourent les femmes de mauvaise vie.

* * *

nous vous présentons

TIS-U-SOL

SOLUTION PHYSIOLOGIQUE POUR IRRIGATION

nouvelle solution physiologique pour irrigation, mise au point spécifiquement pour usage au cours d'interventions chirurgicales, afin de préserver la viabilité de la cellule. * * * * *

Des études *in vitro*¹⁻⁵, au moyen de techniques reconnues pour la culture de tissus, démontrent que TIS-U-SOL, contrairement aux soi-disant solutions "physiologiques", ne provoque pas de ces menus changements tissulaires, susceptibles d'entraîner des complications post-opératoires.

Parce que la solution TIS-U-SOL est vraiment physiologique, elle protège les cellules mammifères, assurant une source d'énergie et d'ions inorganiques, essentiels à la survivance des tissus.

TIS-U-SOL s'emploie dans les cas suivants: irrigation des plaies⁶ / lavage chirurgical⁶ / trempage des greffes (autogreffes et homoe greffes)⁷ / irrigation au cours de fenestrations⁸ / préparation de milieux nutritifs pour la culture des tissus⁴ /

Egalement dans: l'irrigation quotidienne dans les cas de colostomies • l'humidification d'éponges et de pansements • milieux pour banques de tissus et d'os.

Références: 1. Sollmann, T.: A Manual of Pharmacology, 8th Ed., W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1957, p. 1004. 2. Hill, F.: Practical Fluid Therapy in Pediatrics, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1954, p. 104. 3. Harper, J. Y., and Pomerat, C. M.: Observations *in vitro* sur le comportement des cellules de la conjonctive et de la cornée vis-à-vis les électrolytes, American J. of Ophthalmology 46:269-275, 1958. 4. Pomerat, C.M., and Overman, R.R.: Electrolytes et succédanés du plasma sanguin, I. Réaction des cellules humaines en perfusion dans un bain muni d'un appareil ciné-enregistreur pour les laps de temps de la phase de contraste, Zeitschrift fur Zellforschung, Bd 463 2-17, 1956. 5. Hild, W.: Les cellules épendymaires dans la culture des tissus. Zeitschrift fur Zellforschung, Bd. 468 259-271, 1957. 6. Rice, C. O.: Communication personnelle. 7. DeWeese, M. S., and Hodgson, P. E.: Communication personnelle. 8. Shambaugh, G. E., Jr.: Problèmes techniques dans le traitement chirurgical de l'oto-sclérose, J. Internat. Col. Surgeons 25:772-776 (juin) 1956.

BAXTER LABORATORIES of Canada, Ltd.

Alliston, Ontario

Distribué exclusivement au Canada par

INGRAM & BELL, Ltd.

Toronto - Montréal - Winnipeg - Calgary - Vancouver

L'allongement œdémateux du col se voit souvent dans les cas de prolapsus d'utérus gravide. Le col mesure généralement huit à neuf centimètres jusqu'à son orifice interne. Ce phénomène assez bizarre, dû sans doute à la compression des veines de cette région, peut disparaître presque subitement, du soir au lendemain, et le col revenir à sa longueur normale. Il ne faut pas confondre cet œdème avec la maladie d'Huguier, l'hypertrophie du col, qui peut aussi apparaître au cours d'une grossesse, mais bien moins fréquemment.

* * *

Certains troubles du rein sont dus souvent à un tiraillement d'un des uretères par une tumeur ou une déviation utérine, ou par extension aux uretères d'une inflammation du col.

* * *

Tout utérus en prolapsus est fatalement voué à l'endométrite catarrhale.

* * *

L'abaissement du col utérin n'est inoffensif qu'en autant qu'il n'existe aucun signe d'inflammation périmétrique aiguë ou sub-aiguë.

* * *

Après l'hystérectomie, à l'époque correspondant au premier retour des menstrues, la malade peut présenter des symptômes alarmants, douleurs, élévation de température, vomissements, contre lesquels on doit se mettre en garde.

* * *

Dans l'opération césarienne, la plupart des auteurs préfèrent attendre que le travail ait débuté depuis une dizaine d'heures pour intervenir. Le liquide amniotique qui s'est écoulé au dehors ne court pas le risque de souiller la cavité péritonéale, et l'issue des lochies est plus facile vu l'état de dilatation où se trouve l'orifice du col utérin. Les lochies restent

fétides à peu près quarante-huit heures, et sont peu abondantes, presque nulles. On peut même les supprimer et plusieurs observateurs ont mis ce fait hors de doute. Il suffit de tamponner le vagin et toutes les lochies se réduiront à quelques taches de liquide séro-sanguinolent.

Les hémorragies sont moins à craindre qu'on ne le croirait à prime abord. Elles sont parfois inquiétantes et peuvent être mortelles en quelques instants. Le meilleur moyen d'y parer est d'opérer rapidement. Il convient aussi d'inciser très haut sur l'utérus qui est plus contractile à cet endroit. Au moment des sutures, il est bon de donner des injections d'ergotine pour stimuler la fibre utérine.

Quoiqu'il en soit, on aura toujours la précaution de tout préparer pour l'opération de Porro dans le cas où elle deviendrait nécessaire, ou du moins d'avoir sous la main une ligature élastique pour appliquer sur l'isthme utérin.

Dans tous les cas le choc est très marqué. Quelques accoucheurs, moins nombreux, préfèrent opérer avant le début du travail.

* * *

Dans le cathétérisme utérin, si la sonde a pénétré sans efforts et qu'il y ait écoulement de sang, c'est un indice certain de l'altération de la muqueuse.

* * *

Sous l'influence d'une métrite ancienne, l'utérus peut atteindre un développement énorme et constituer un état qu'on a qualifié de gigantisme. C'est simplement une hypertrophie totale amenée par le processus inflammatoire siégeant sur la muqueuse et ayant envahi le parenchyme utérin lui-même. La cavité utérine dans ces cas peut mesurer jusqu'à huit centimètres et faire croire à l'existence d'un néoplasme développé dans l'épaisseur de l'organe. L'examen bi-mensuel et au besoin la dilatation feront compte de cette erreur de diagnostic.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

WARNERIN

Warnerin (Warfarin sodique), anticoagulant synthétique mis au point dans le laboratoire du Dr Karl Paul Link, est un composé de 4-hydroxy-coumarine.

Il élève efficacement le temps de prothrombine par voie buccale, intraveineuse ou intramusculaire, en doses relativement faibles.

Chaque fois qu'une thérapeutique anticoagulante est indiquée, dans les cas de thrombose coronarienne, de thrombo-phlébite ou de phlébo-thrombose.

La posologie et le temps de prothrombine doivent être rigoureusement suivis lorsqu'on utilise Warnerin.

De 50 à 75 mg administrés intraveineusement ou intramusculairement ou de 50 à 75 mg par voie buccale.

La dose initiale produit normalement au bout de 18 à 24 heures, une élévation thérapeutique du temps de prothrombine. Dose d'entretien — de 5 à 10 mg tous les jours ou tous les deux jours, suivant le temps de prothrombine du malade.

5 mg de Warnerin chaque jour maintiennent généralement un temps de prothrombine élevé soit de 1½ à 2 fois la normale. La détermination du temps de prothrombine à des intervalles appropriés est importante. Il faut rapporter au médecin sans délai tous saignements ou pétéchies.

Dans les cas d'hémorragie ou si le temps de prothrombine est excessivement élevé sans hémorragie, la vitamine K_1 est requise d'urgence pour contrôler l'activité anticoagulante de Warnerin.

L'héparine sodique peut être administrée, à raison de 50 à 100 mg par voie intraveineuse, avec la dose initiale de Warnerin dans les cas d'urgence (embolie pulmonaire, thrombose coronarienne) pour produire une élévation rapide du temps de coagulation. La dose d'héparine sodique peut être répétée de 6 à 12 heures plus tard si nécessaire.

Des renseignements récents (Dr D. V. Clatanoff) semblent indiquer qu'une dose initiale de 35 mg de Warnerin peut être indiquée chez les patients au début de la période postopératoire. Cette dose initiale moins élevée est aussi recommandée dans des cas de congestion passive et chronique du foie due à une défaillance cardiaque congestive et chez les malades qui sont dans un état de débilité modérée ou marquée à la suite de quelque autre affection.

Warnerin est contre-indiqué dans les cas d'ulcération ou de tumeurs malignes des voies gastro-intestinales, dans les cas de troubles fonctionnels du foie ou des reins, dans la période postopératoire d'une intervention au cerveau ou à la moelle épinière et chez les malades exigeant la présence constante d'un tube de drainage dans l'estomac, l'intestin ou la vessie.

Sur ordonnance seulement. Comprimés: verts 5 mg, flacons de 25 et de 100, jaunes, 10 mg, flacons de 25 et de 100; roses, 25 mg, flacons de 25 et de 100 — administration parentérale — intraveineuse — intramusculaire.

Contenu: 75 mg de Warnerin en fiole stérile à bouchon de caoutchouc et une ampoule d'eau distillée de 3 cc. Il faut jeter la solution non utilisée.

Distributeur: Warner-Chilcott.

ALDACTONE TM

(Marque de la Spironolactone)

Agent de blocage de l'aldostérone dans les cas d'œdème ou d'ascite, y compris les cas résistants.

Composition: L'Aldactone, sous forme de comprimés à 100 mg. chacun, est la 3-(3-oxo-7 α -thioacétyl-17 β -hydroxy-4-androstène-17 α -yl) acide propionique-lactone, un agent de blocage de l'aldostérone.

Indications: L'œdème ou l'ascite au cours de l'insuffisance cardiaque congestive, de la cirrhose hépatique, du syndrome néphrotique et l'œdème idiopathique.

Propriétés et avantages: L'Aldactone découle d'une conception entièrement nouvelle du traitement de l'œdème ou de l'ascite dans l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose hépatique, le syndrome néphrotique et de l'œdème idiopathique, y compris les cas d'œdème ou d'ascite qui ne réagissent pas bien



*Agarol est le laxatif qui
lui convient le mieux*

agarol[®]
le laxatif bénin

Dans la constipation de la grossesse, l'Agarol agira doucement durant la nuit, sans déranger le sommeil, pour produire des selles normales le matin. Prescrivez Agarol à l'hôpital aussi. Après l'accouchement, les patientes et les gardes-malades savent reconnaître sa commodité et son efficacité.



à la médication diurétique conventionnelle. Spécifiquement, l'Aldactone bloque au niveau des reins les effets des minéralocorticoïdes ainsi que l'effet de rétention sodique de la part de l'aldostérone, une hormone surrénale essentiellement responsable de la production et de l'entretien de l'œdème.

Administration : La posologie moyenne pour un adulte est de 400 mg. par jour en doses fractionnées. Rarement, des malades exigeront jusqu'à 1,200 mg, et d'autres pas plus de 300 mg. On peut administrer un diurétique mercuriel ou à base de thiazide pour accentuer et accélérer la réaction à l'Aldactone et afin d'utiliser le synergisme vrai et puissant des deux drogues. L'effet maximum de l'Aldactone, donnée comme seul agent en raison de son action diurétique sur les reins, se produit au troisième jour.

Présentation : L'Aldactone est fournie sous forme de comprimés jaunes, enrobés par compression, à 100 mg. chacun, en flacons de 20 et 100.

(G. D. Searle & Co. of Canada, Limited.)

CRÈME BRADOSOL ADDITIONNÉE DE NUPERCAÏNE

Cette nouvelle préparation "Ciba" renferme deux produits dont l'action combinée, antiseptique et anes-

thésique, permet de traiter efficacement les irritations et blessures légères, telles que coupures, égratignures, abrasions, brûlures, coups de soleil et piqûres d'insectes. Elle s'emploie également comme lubrifiant lors de l'enlèvement des sutures et dans les examens vaginaux et proctologiques.

Le Bradosol entrant dans cette préparation est un antiseptique efficace à action germicide et fongicide (il est également présenté en pastilles et en poudre) à laquelle s'ajoute l'effet anesthésique local de la Nupercaïne. L'action combinée de ces deux principes actifs se prolonge durant plusieurs heures sans causer d'irritation superficielle ni profonde de la région traitée.

La sensibilisation au Bradosol ou à la Nupercaïne est rare. Néanmoins, si elle se produit, il faut cesser les applications. L'emploi de la préparation est limité à deux onces par jour chez l'adulte et à ½ once chez le bébé.

Bradosol 0.05% (bromure de domiphen) et Nupercaïne 0.5% (cinchocaïne B.P.) dans un excipient hydrosoluble; tubes de 1 once.

(Ciba Co. Ltd.).

TETREX es

Tetr

PHOSPHATE COMPLE

DOSAGE
B.I.D

RAPIDITÉ • EFFICACITÉ

LIVRES RECUS DEPUIS LE 25 MARS 1960

- Relaxation et exercices pour l'accouchement naturel.** Par Helen HEARDMAN. E. and S. Livingstone Ltd., Edimbourg et Londres, édit. (The MacMillan Co. of Canada Ltd., 1960.
- Exercices post-nataux.** Par Gertrude BEHN. E. and S. Livingstone Ltd., Edimbourg et Londres, édit. (The MacMillan Co. of Canada Ltd.) 1959.
- Exploration du cerveau humain par électrodes profondes.** Par Michel RIBSTEIN. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Le cortex cérébral. Etude neuro-psycho-pathologique.** Par J. de AJURIAGUERRA et H. HECAEN. Deuxième édit., entièrement refondue. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Coloscopie.** Par Jules BRET et Fernand COUPEZ. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Notions de radiobiologie,** par Henry ROUX. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Sémiologie,** par M. BARIETY et R. BONNIOT. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Nosologie,** par M. BARIETY et R. BONNIOT. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Problèmes de réanimation** — Compte rendu de rapports, communications et discussions publié sous la direction du Prof. P. Michon et du Prof. agrégé A. Larcan. Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy, 25 et 26 avril 1959. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.
- La lèpre: activités internationales, 1948-1959.** Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1960.
- Les infections fistulisantes de l'anus et leurs séquelles.** Par G. CABANIE. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- Comité d'experts des drogues engendrant la toxicomanie.** 10^e rapport. O. M. S., édit., Genève, 1960.
- Comité d'experts de la lèpre.** 2^{ème} rapport. O. M. S., édit., Genève, 1960.
- Radiodiagnostic en rhumatologie — 400 images de base.** Par S. de SEZE, A. DJIAN, M. PHANKIM-CHAPUIS. L'Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1959.
- Traitement et prophylaxie des escarres de décubitus.** Par R. VILAIN. L'Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1960.
- Manipulations vertébrales.** Par Robert MAIGNE. L'Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1960.
- Le formulaire Astier,** XI^e édition. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
- La pratique de l'homeopathie.** Par Dr Léon VANNIER. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.
- Fantômes et doubles.** Par Max MIKOREV. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1959.
- Précis de technique radiologique.** Par A. NEGRE et F. ROUQUET. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.
- Thérapeutique stomatologique. Directives médico-chirurgicales.** Par M. DECHAUME et M. GRELLET. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

et toujours TETREX

reTMrex

TÉTRACYCLINE

un produit

Bristol



SÉCURITÉ DANS VOS TRAITEMENTS
DE TÉTRACYCLINE

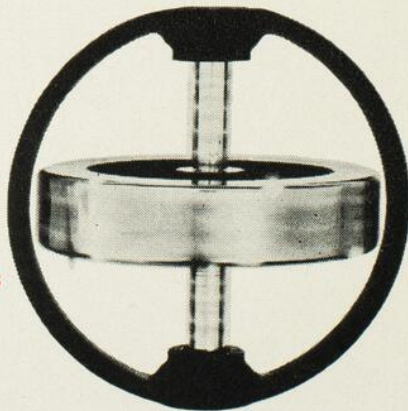
dans les troubles allergiques et inflammatoires de la peau (y compris le psoriasis)

*insurpassé pour fournir des bienfaits
corticostéroïdiques totaux*

Arise

prouvé par des rapports publiés par d'éminents cliniciens

- enraiment efficace
des symptômes
allergiques et
inflammatoires ^{1-3,7,8,12-15,17,18}



- minimum de troubles
de l'équilibre
chimique et psychique
du patient ^{1,4-18}



ARISTOCORT[®]

Triamcinolone LEDERLE

aux doses anti-allergiques et anti-inflammatoires usuelles, ARISTOCORT signifie:

- absence de rétention hydro-sodique
- absence virtuelle de déperdition de potassium
- déperdition négligeable de calcium
- la dépression et l'euphorie se produisent rarement
- pas d'appétit vorace — pas d'augmentation excessive de poids
- faible fréquence d'ulcère peptique
- faible fréquence d'ostéoporose avec fracture de compression

Précautions: Avec l'ARISTOCORT toutes les précautions traditionnelles de la corticostéroïdothérapie doivent être observées. La dose doit toujours être ajustée à la plus petite quantité capable de réprimer les symptômes. Quand les patients prennent des stéroïdes depuis longtemps, ceux-ci doivent être discontinués graduellement au cours d'une période pouvant s'étendre sur plusieurs semaines.

Présentation: comprimés rainurés de 1 mg. (jaunes); comprimés rainurés de 2 mg. (roses); comprimés rainurés de 4 mg. (blancs).

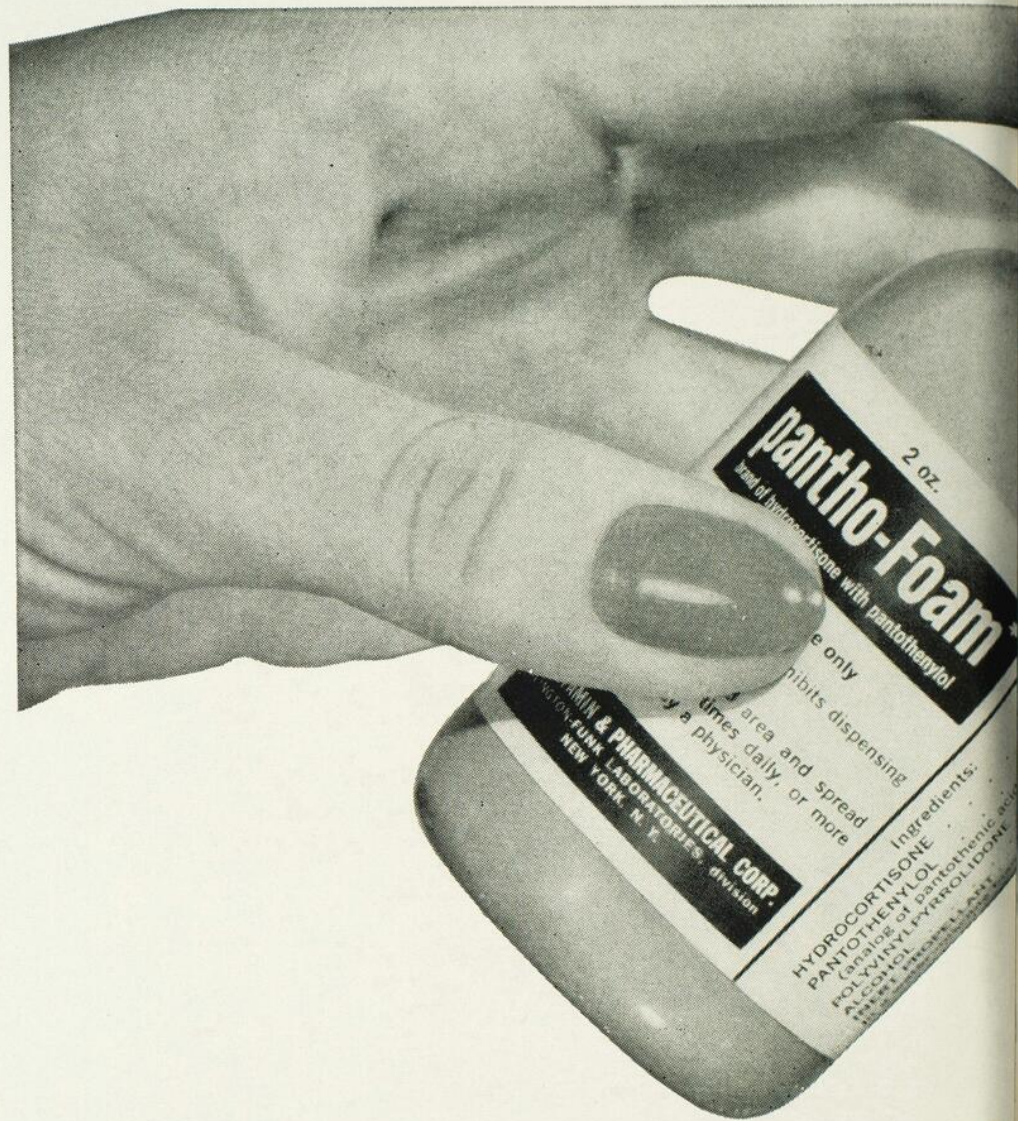
Diacétate Parentéral (pour injection intra-articulaire et intrasynoviale).
Fioles de 5 cc. (25 mg./cc.).

Références: 1. Feinberg, S. M.; Feinberg, A. R., et Fisherman, E. W.: *J.A.M.A.* 167:58 (3 mai) 1958. 2. Epstein, J.L., et Sherwood, H.: *Conn. Med.* 22:822 (déc.) 1958. 3. Friedlaender, S., et Friedlaender, A.S.: *Antibiotic Med. & Clin. Ther.* 5:315 (mai) 1958. 4. Segal, M.S., et Duvenci, J.: *Bull. Tufts N.E. Med. Center* 4:71 (avril-juin) 1958. 5. Segal, M.S.: Report to the A.M.A. Council on Drugs, *J.A.M.A.* 169:1063 (7 mars) 1958. 6. Hartung, E.F.: *J. Florida Acad. Gen. Practice* 8:18, 1957. 7. Rein, C.R.; Fleischwager, R., et Rosenthal, A.L.: *J.A.M.A.* 165:1821 (7 déc.) 1957. 8. McGavack, T.H.: *Clin. Med.* (juin) 1959. 9. Freyberg, R.H.; Bernstsen, C.A., et Hellman, L.: *Arthritis & Rheumatism* 1:215 (juin) 1958. 10. Hartung, E. F.: *J. A. M. A.* 167:973 (21 juin) 1958. 11. Zuckner, J.; Ramsey, R.H.; Caciolo, C., et Gantner, G.E.: *Ann. Rheumat. Dis.* 17:398 (déc.) 1958. 12. Appel, B.; Tye, M.J., et Leibsohn, E.: *Antibiotic Med. & Clin. Ther.* 5:716 (déc.) 1958. 13. Kalz, F.: *Canad. M.A.J.* 79:400 (sept.) 1958. 14. Mullins, J.F., et Wilson, C.J.: *Texas J. Med.* 54:648 (sept.) 1958. 15. Shelley, W.B.; Harun, J.S., et Pillsbury, D.M.: *J.A.M.A.* 167:959 (21 juin) 1958. 16. DuBois, E.L.: *J.A.M.A.* 167:1590 (26 juillet) 1958. 17. McGavack, T.H.; Kao, K.T.; Leake, D.A.; Bauer, H.G., et Berger, H.E.: *Am. J. M. Sc.* 236:720 (déc.) 1958. 18. Council on Drugs: *J.A.M.A.* 169:257 (janvier) 1959.



CYANAMID OF CANADA LIMITED Montreal

*Marque déposée



VOICI! *Aérosol, moderne, facile d'emploi*

PANTHO-FOAM

hydrocortisone . . . 0.2%
d, panthenol 2%

Efficacité dramatique de l'hydrocortisone, anti-inflammatoire — antipruritique, antiallergique . . .

plus, l'influence cicatrisante, antipruritique et douce du d, panthenol



controle a bouton-presseur dans
inflammation de la peau
démangeaison
allergie



présentation:
Aérosol contenant
1 oz. et 2 oz.

Cette crème non-occlusive laisse "respirer" la peau pendant qu'elle "éteint le feu" de l'inflammation—inégalé par les onguents ordinaires.

Appliquer directement sur les parties affectées, **pantho-Foam** est la manière non-traumatisante d'aujourd'hui de procurer un prompt soulagement et une cicatrisation dans...

eczémas
(infantile, de lichen, etc.)

dermatites
(atopique, contact, eczémateuse)

neurodermatoses
prurit anal et vulvaire
dermatite de stase

arlington-funk laboratories, division
u. s. vitamin corporation of canada, ltd.
1452 Drummond St., Montreal, Canada



*se rapprochant le plus du lait
maternel pour une alimentation
généreuse et équilibrée*

Enfalac

*Une nouvelle formule alimentaire
infantile, Mead Johnson*

Cinq années de recherches et d'essais cliniques ont démontré les qualités nutritives exceptionnelles d'Enfalac... la nouvelle formule alimentaire infantile, Mead Johnson.

Au cours des études cliniques contrôlées, Enfalac a été comparé à trois formules alimentaires bien connues ressemblant au lait maternel. Enfalac a présenté des gains de poids plus que satisfaisants, des selles d'une consistance normale, entre molle et ferme, et d'une plus faible fréquence.


Enfalac se rapproche plus du lait maternel

- par sa distribution calorique des protéines, lipides et hydrates de carbone
- par sa teneur en vitamines et minéraux (la vitamine D a été ajoutée afin de satisfaire les recommandations du Conseil National des Recherches)
- par la composition des lipides (aucun gras de beurre— donc aucune régurgitation sure)
- par son taux des acides gras saturés à non saturés
- par son faible volume de soluté rénal

Enfalac est disponible en boîtes d'une livre avec mesure à l'intérieur.

Cette formule est toute indiquée pour l'alimentation quotidienne des nourrissons nés à terme, l'alimentation des prématurés, un complément à l'allaitement maternel et pour les enfants tolérant mal le gras du lait.

Spécifiez Enfalac — formule alimentaire infantile se rapprochant le plus du lait maternel — qui s'est avéré digne de confiance pendant 41,000 journées d'essais cliniques.

 **Mead Johnson**

Emblème de service à la profession médicale



pour suturer rapidement

LES AIGUILLES ATRALOC* KS

ETHICON*

DIVISION ETHICON DE *Johnson & Johnson* LIMITED, MONTRÉAL

*Marque de commerce



tissage équilibré
garantit
un soutien
uniforme

AUJOURD'HUI... MEILLEURE QUE JAMAIS PARCE QUE

FABRIQUE
AU CANADA

B-D

la proportion des fils de la chaîne (en long) et de ceux de la trame (en travers), déterminée de façon scientifique pour chaque Bande ACE assure une pression qui —

- garantit une élasticité égale et contrôlable
- maintient sous pression
- évite le tassement
- réduit au minimum la possibilité de constriction veineuse

BECTON, DICKINSON & CO., CANADA, LTD.
TORONTO 10, ONTARIO

ACE

BANDE ELASTIQUE CAOUTCHOUEE

B-D ET ACE SONT DES MARQUES DE FABRIQUE

77760F

NOUVEAU...

HYPOTENSEUR

PR ANAPREL

COMPRIMÉS

Comprimés dosés à un quart de milligramme de
3-4-5 triméthoxycinnamate de Réserpyle.

- **PATHOLOGIE VASCULAIRE**
- **ABAISSÉ PROGRESSIVEMENT LA PRESSION SANGUINE**

**ALCALOÏDE RARE TIRÉ DE LA RACINE
de RAUWOLFIA SERPENTINA**

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS
SUR DEMANDE.

LABORATOIRES SERVIER (PARIS)

AGENT: **J. EDDÉ** LIMITÉE, 1154 BEAVER HALL Sq., Montréal

UN. 6-1806

Pour les patients qui "trichent", sur une diète pauvre en gras . . .



Le nouveau Carnation Instantané offre des avantages diététiques impossibles à obtenir avec toute autre forme de lait

Le manque de variété et l'insipidité de plusieurs aliments permis aux patients qui suivent un régime entraînent souvent le mécontentement et une tendance à "tricher".

Carnation Instantané aide ces patients à suivre leur diète lorsque le mélange est renforcé de 20%. (Il constitue une source naturelle qui aide à fournir les éléments nutritifs supplémentaires requis.)

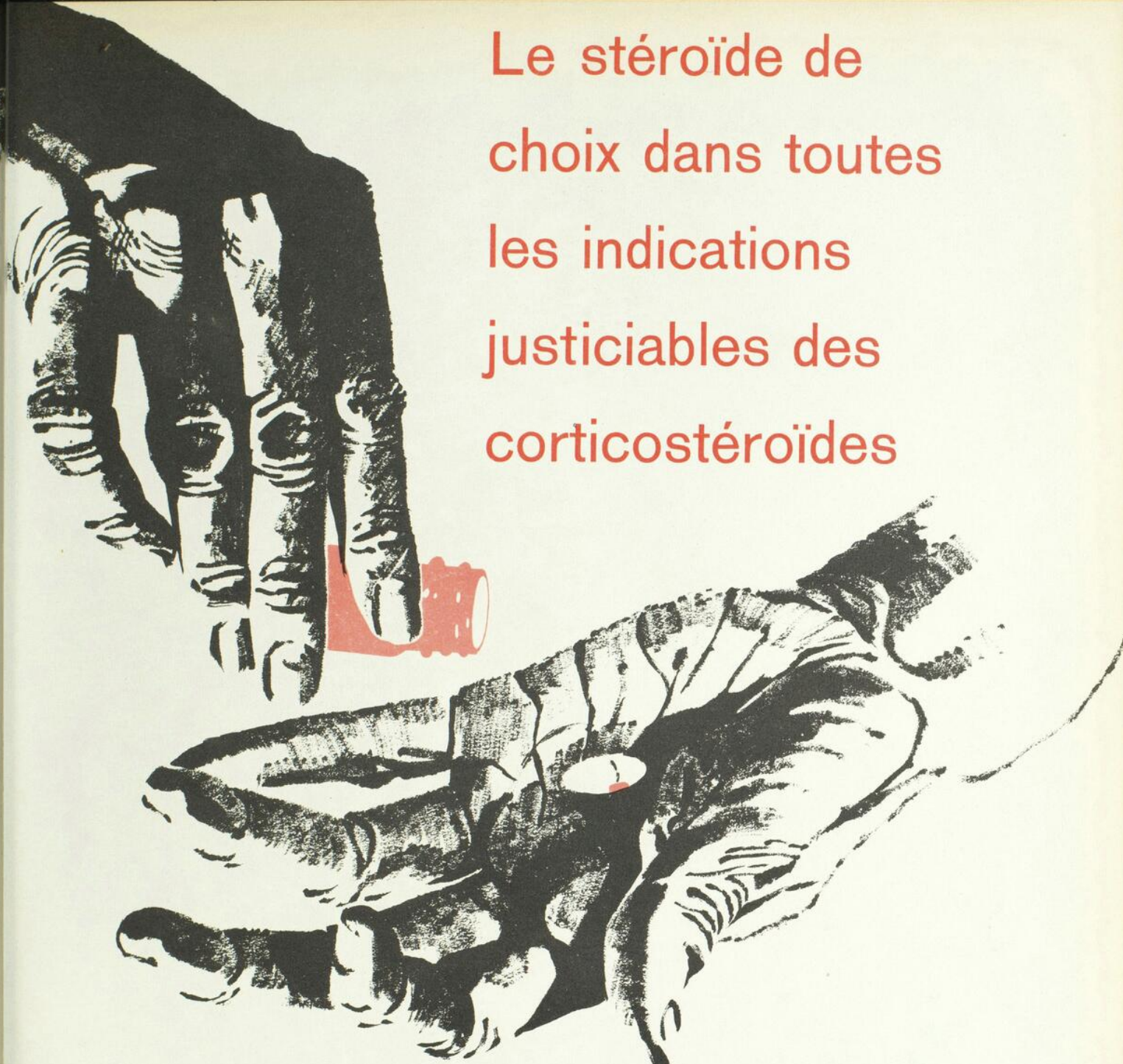
Les patients difficiles s'accommodent bien de la saveur plus riche et plus agréable, familière aux adeptes du lait entier.

Le mélange d'un tiers de tasse de plus de cristaux par pinte liquide fournit 20% plus de calcium, de protéines et de vitamines D que le lait entier ou le lait écrémé ordinaire. Vos patients absorbent donc plus de ces éléments nécessaires, sans augmenter leur consommation de liquide.

Carnation Instantané peut s'employer dans les préparations culinaires, pour la cuisson au four et les garnitures fouettées (sans modifications dans les recettes).



Un produit
entièrement canadien



Le stéroïde de
choix dans toutes
les indications
justificables des
corticostéroïdes

DERONIL
DEXAMÉTHASONE

qui procure à vos patients le corticostéroïde au PLUS FAIBLE DOSAGE avec ABSENCE VIRTUELLE d'effets secondaires DANS L'ARTHRITE RHUMATOÏDE — une dose initiale de 1.5 à 3.0 mg. par jour est généralement suffisante.

DANS L'ASTHME BRONCHIQUE ET ALLERGIQUE — une dose initiale de 1.5 à 3.0 mg. par jour avec une dose de soutien de 0.375 à 1.5 mg. par jour.

DANS TOUTES LES AUTRES INDICATIONS — le dosage est environ $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{8}$ de celui de la prednisone ou de la prednisolone.

Comprimés DERONIL, 0.75 mg., présentés en flacons de 30, de 100 et de 500.

Comprimés rainurés pour "fractionnement facile" à la portée de tout patient.

Schering
CORPORATION LIMITED



MONTREAL



**En quête de
superlatifs**

DERONIL
DEXAMETHASONE

le troisième progrès majeur en stéroïdothérapie

maximum *d'efficacité stéroïdique chez plus de patients*
plus grande *activité anti-inflammatoire par milligramme*
plus faible *dosage par mille stéroïdes employés couramment*
plus vaste *champ d'applications stéroïdiques*

Schering
CORPORATION LIMITED





dont les bébés ont besoin!

La céréale protéinée Gerber possède une valeur nutritive exceptionnelle. Elle a pour but d'augmenter l'apport en protéines du régime des bébés et jeunes enfants. Sa teneur totale en protéines (35%) est dérivée de blé, d'avoine, de fèves de soja et de levure. Ainsi associées, ces protéines sont utilisées efficacement. Ceci met à la portée des jeunes mamans un moyen économique

d'ajouter à la nourriture de bébé des protéines sous une forme facilement digestible. La céréale protéinée Gerber est précuite et a une saveur de noix grillées qui plaît aux nourrissons et aux bébés. Elle est prête à servir avec du lait, de la formule ou autre liquide. Pour varier et rendre les repas plus appétissants, l'alterner avec les céréales Gerber suivantes: riz, orge, avoine, blé ou mixte.

Nous nous occupons uniquement de l'alimentation des bébés:

Aliments Gerber Pour Bébé

NIAGARA FALLS, CANADA

pour le patient souffrant de

- *Colite ulcéreuse*
- *Gastrite aiguë*
- *Ulcère duodénal*

Un remplaçant non stimulant pour le thé et le café

On doit souvent restreindre le café, le thé, le cacao et certaines liqueurs gazeuses chez les personnes affligées de lésions gastro-intestinales aiguës. Dans ce cas, le Postum est un remplaçant satisfaisant.

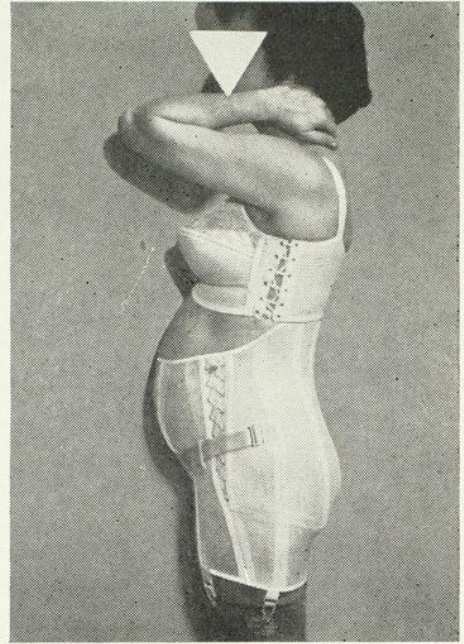
Le Postum instantané est non stimulant et sans danger. Il ne contient pas de caféine, de théobromine, de théophylline ni de tanin—les purines qui rendent les breuvages plus usuels indésirables dans certains cas. Le Postum est fait de blé, de son et de mélasse. Une tasse du breuvage contient 10 mg. de sodium et 16 calories.

Le Postum est offert à vos clients dans les marchés alimentaires, d'un bout à l'autre du Canada.

POSTUM INSTANTANÉ



SOULAGEMENT *du mal de dos dû à la grossesse*



SOULAGEMENT avec ce Support Spencer

HISTOIRE DE CAS: La personne photographiée au sixième mois de sa grossesse a 34 ans. Elle a subi des traitements pour scoliose entre les âges de 13 à 17 ans, mais elle se rétablit suffisamment pour servir dans les forces navales de l'armée américaine pendant huit ans. Au cours des récentes années, elle a souffert du retour intermittent de son mal de dos. Pendant sa grossesse, le médecin lui conseilla le port des Supports Spencer illustrés ici. La malade déclare qu'elle a obtenu le soulagement de ses symptômes de mal de dos et que le support de son abdomen lui donne du confort.

Le Support Maternel Spencer est dessiné spécifiquement pour aider à soulager le mal de dos dû à la grossesse. La large section élastique en avant empêche la constriction.

Des lacets ajustables s'étendent de chaque côté du haut jusque sous l'aîne. Le support procure le maximum de protection contre la tension du dos — donne du confort et améliore l'apparence.

Tout comme les autres Spencer, ce support maternel est

dessiné, taillé et fait sur commande pour répondre aux besoins de l'individu. Il se prouva utile comme adjuvant à votre traitement des femmes enceintes qui se plaignent du mal de dos. Des courroies d'ajustement de chaque côté du devant mettent le poids de l'abdomen sur le bassin — non pas sur le rachis lombaire. Le support est très léger. Même les femmes qui n'ont jamais porté de corsets accueilleront avec plaisir le confort de ce modèle Spencer.

adresser le coupon ci-contre ou téléphoner à une marchande
e Supports Spencer (voir pages jaunes sous "Corsets") pour
obtenir une brochure Spencer gratuitement.

SPENCER

le support dessiné individuellement

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.,
Rock Island, P. Q.

Etats-Unis: Spencer, Inc., New-Haven, Conn.

Angleterre: Spencer, Ltd., Banbury, Oxon.

Envoyez-moi le nom de la Corsetière Spencer la plus rapprochée.

J'aimerais avoir une démonstration des avantages et caractéristiques Spencer dans mes bureaux.

Nom..... M.D.

Adresse

..... 151-5-60

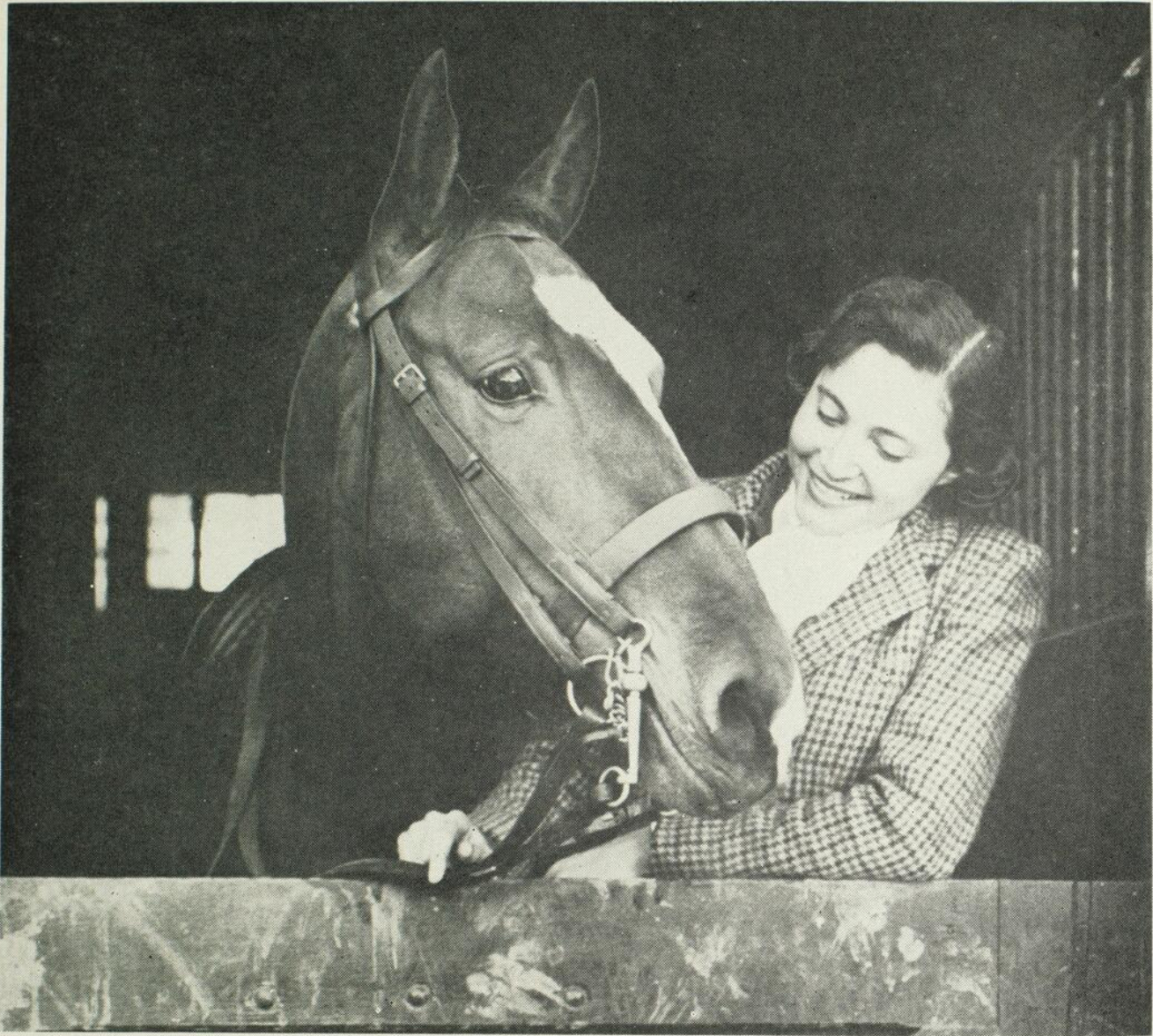


Avec Tampax, les femmes peuvent mener une vie active et agréable . . . se
aussi à l'aise qu'à n'importe quel autre moment de

*Des millions de femmes ont utilisé des billions de Tampax.
Inventé par un médecin pour le bien-être de toutes les
femmes . . . mariées ou célibataires, actives ou non.
Eprouvé par plus de 25 années d'études cliniques.*

La protection hygiénique interne Tampax est fabriquée exclusivement
par la Canadian Tampax Corporation Limited, Brampton, Ontario.
Des échantillons et de la documentation vous seront envoyés sur demande.

TAMPAX
JOUÉ UN RÔLE SI IMPORTANT DANS SA VIE



asthmatique... mais exempte de symptômes

toute la journée durant, grâce à Tedral. Un comprimé Tedral, pris aux premiers signes de crise, aide la plupart des asthmatiques chroniques à respirer normalement, et à mener une vie active... à l'abri du bronchospasme, de la congestion des muqueuses, de l'appréhension. Tedral est présenté sous cinq formes pharmaceutiques commodes. C'est l'anti-asthmatique idéal pour assurer, à prix modique, une prophylaxie sûre et continue.

TEDRAL

l'anti-asthmatique sûr



TORONTO. ONTARIO



“...et un cornichon!”

Les goûts bizarres d'une future maman sont parfois frivoles. Cependant, le choix de la formule de son bébé ne l'est pas.

Farmer's Wife offre le plus grand choix de laits spéciaux . . . cinq en tout . . . pour vous permettre de prescrire la formule qui convient le mieux à chaque nourrisson.

Farmer's Wife
LES PREMIERS LAITS À FORMULES DE NOURRISSONS AU CANADA

Avec vitamine D

Lait entier
Lait partiellement écrémé
Lait écrémé

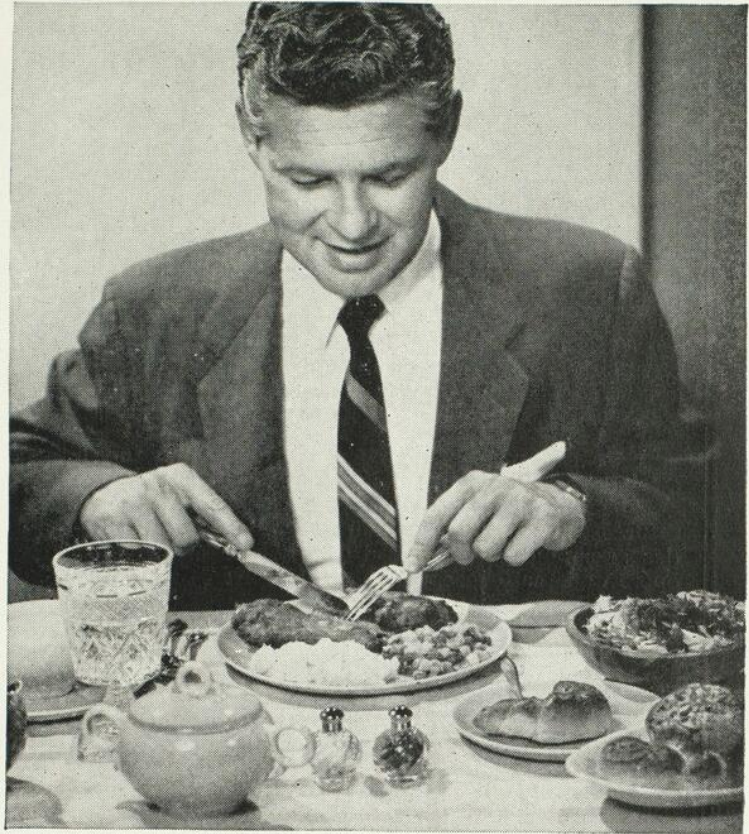
Avec vitamines C et D

Formule préparée Instant
(lait entier)
Formule préparée Instant
(partiellement écrémé)

Préparation facile et rapide. Offerts en boîtes de 1 lb. spécialement conçues pour s'ouvrir commodément.

“de gustibus
non est
disputandum”

maintenant
il peut manger
ce qu'il désire.



KU - ZYME

EUPEPTIQUE INDIQUÉ DANS LES DÉFICIENCES ENZYMATIQUES

Pour obtenir une digestion et une assimilation optima des glucides, des protides et des matières grasses, KU-ZYME réalise un apport équilibré d'enzymes digestives standardisées. Les essais cliniques démontrent que l'enzyme standardisée amylolytique digère 1910 fois son propre poids d'amidon en une heure. L'enzyme protéolytique est purifiée et standardisée avec le lactose afin de digérer 200 fois son propre poids de protides en une heure à 40° C. Elle demeure efficace avec une variation de pH de 3.0 à 12.0 à la température de l'organisme. Le d-Sorbitol permet le libre écoulement du flux biliaire dans l'intestin. L'efficacité de KU-ZYME se vérifie non seulement dans l'estomac, mais également dans le jéjunum et dans tous les segments gastro-intestinaux.

Indications: KU-ZYME est une combinaison bien équilibrée d'enzymes standardisées, indiqué dans les troubles digestifs en général, dyspepsie, flatulence, brûlements d'estomac, déficience pancréatique.

CHAQUE CAPSULE CONTIENT:

Enzymes amylolytique Stand. K-U 30 mg.
Enzymes protéolytique Stand. K-U 6 mg.
d-Sorbitol Q. S.

POSOLOGIE: 1 capsule 3 fois par jour, prise au cours d'un repas.

PRESENTATION: Flacons de 50 et 500.

Fabricants: **KREMERS, URBAN COMPANY, Milwaukee, U.S.**

Agents exclusifs pour le Canada:

MEDICAL LABS, Inc.

5957 Monkland Ave. Montreal Canada - Tél. HU. 1-8952

Unik

pour abaisser le taux sanguin du cholestérol...

Que ce soit pour abaisser le taux sanguin du cholestérol ou pour équilibrer la proportion graisses saturées et graisses non saturées de la diète, les nouvelles Capsules LENIC H.P. à forte concentration se révèlent d'une efficacité clinique encore plus grande. Une concentration spéciale en graisses les moins saturées (4, 5 et 6 liaisons doubles dans une chaîne de carbones de 20-24) permet la réalisation de cette capsule riche en ces fractions lesquelles, gramme pour gramme, sont considérées comme cinq à huit fois plus efficaces que le simple acide linoléique à 2 liaisons doubles.^{1,2,3,4}

Il semble maintenant clair que le premier but à atteindre chez le sujet traité soit de recapturer les graisses ingérées — réduction modérée des graisses saturées d'une part, et apport complémentaire d'acides gras non saturés, d'autre part. Le changement opéré dans cette proportion avec LENIC H.P. att-

Posologie: Pour abaisser le taux sanguin du cholestérol d'environ 210 mg., 2 capsules 3 fois par jour, en association avec une diète moyenne bien réglée et de l'exercice modéré. En principe, il faut compter dix semaines ou plus. Puis, il faut tenter de maintenir le taux à la normale par une diète réglée et de l'exercice chaque jour, tandis que LENIC H.P. est supprimé et gardé en réserve. Nous serons heureux de vous faire parvenir échantillons et littérature sur demande.

CROOKES-BARNES CANADA, LTD.

Sainte-Thérèse, P. Q.

que le problème à sa base et abaisse en même temps le taux sanguin du cholestérol.

Chaque gramme de la Capsule LENIC H.P. fournit les glycérides gras non saturés suivants: acides arachidonique, pentaénoïque et hexaénoïque, 320 mg.; acide linoléique, 340 mg.; glycérides gras saturés, 140 mg., et tocophérols mixtes, 1 mg. On n'y a pas ajouté de sucres. Comme chaque capsule ne fournit que 9 calories, la posologie d'une semaine entière ne produit que 378 calories. Contrairement à cela, les huiles végétales ne renfermant que de l'acide linoléique, ingérées à raison d'une once par jour, ajoutent 1890 calories à la diète de la semaine.

Présentation: Flacons de 100 capsules vert pomme.

1. Kinsell et coll.: *Lancet*, fév. 1958. 2. Ahrens (dans "Essential Fatty Acids", de H. M. Sinclair), 1958. 3. Ahrens et coll.: *Lancet*, janv. 1959. 4. Worne et coll.: *Am. J. Med. Sc.*, juillet 1959.



Toujours le topique

(de choix)

**SULAMYD
SODIQUE**

Marque de sulfacétamide sodique, U.S.P.

préparation antibactérienne
pour le traitement topique des
infections oculaires

Schering 
CORPORATION LIMITED MONTREAL

NALDECOL

↑
**SOULAGEMENT EN
PROFONDEUR DE LA
FIÈVRE DES FOINS**

Bristol Laboratories of Canada Ltd.
Montréal 1, Québec

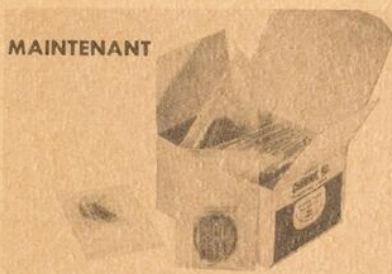
LA TECHNIQUE PLUS SÛRE DE MANIPULATION DES LIGATURES TRANSFORME LA SITUATION DANS LA SALLE D'OPÉRATION

L'Adoption des Strip Packs Individuels en Plastique de Davis & Geck
Offre une Plus Grande Sécurité tout en Simplifiant les Problèmes de
la Manipulation, de l'Expédition et de la Conservation



AUPARAVANT

MAINTENANT



L'ancienne méthode de conservation en vrac dans des bocaux de solutions présentait constamment la menace d'une contamination croisée par des staphylo ou autres germes, surtout le virus de l'hépatite dont la sensibilité à toute solution germicide à froid demeure inconnue. Un seul tube de ligatures contaminé remis dans un bocal peut contaminer tous les autres. En outre, ces bocaux sont lourds, difficile à ouvrir, encombrants à serrer et exposés à des bris coûteux.

Dans le nouvel emballage stérile Surgilope SP* de Davis & Geck, chaque ligature est enfermée individuellement dans une double enveloppe scellée en plastique qui supprime complètement le danger d'infection croisée que comporte l'emploi des bocaux de solutions ordinaires. Des cartons compacts et légers de 3 douzaines remplacent les bocaux encombrants et fragiles... la manipulation est plus facile et plus rapide, la casse est supprimée et les frais de transport sont réduits de façon radicale.

AUPARAVANT



MAINTENANT



Ces tubes de ligatures glissent entre les doigts, sont difficiles à rompre, se manipulent mal et sont longs et difficiles à ouvrir. Les arêtes des tubes brisés entaillent souvent les ligatures et de minuscules éclats de verre peuvent même envahir le champ opératoire. Ces tubes inemployés doivent être lavés, rincés et retournés dans les bocaux.

Avec l'emballage Surgilope SP l'infirmière en service externe n'a qu'à ouvrir l'enveloppe extérieure pour fournir l'enveloppe intérieure stérile scellée contenant la ligature. Trois techniques simples et rapides peuvent satisfaire toutes les situations se rencontrant dans la salle d'opération. Des ligatures supplémentaires peuvent être rapidement ouvertes au fur et à mesure des besoins, réduisant ainsi le gaspillage et évitant la perte de temps pour la restérilisation.

AUPARAVANT



MAINTENANT



Quand les ligatures, surtout le catgut chirurgical, sont livrées en bobines enroulées serrées, elles risquent de vriller et d'être affaiblies... le déroulement et le redressement exigent une manipulation excessive.

Le nouvel enroulement Davis & Geck en rouleaux lâches fournit une ligature souple, sans vrillage, prête à servir immédiatement.

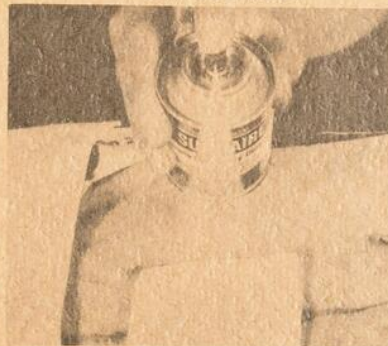
LES LIGATURES EN POLYÉTHYLÈNE LINÉAIRE RÉDUISENT LES RÉACTIONS TISSULAIRES

La Nouvelle Série de Ligatures en Dermalène se Montre aussi Plus Résistante, Plus Facile à Manipuler que les Autres Synthétiques

Les réactions aux corps étrangers—avec la détérioration de l'effet esthétique qui en résulte—peuvent être réduites sensiblement avec les nouvelles Ligatures en Polyéthylène Linéaire Dermalène. Dans des études comparées, on a trouvé que la matière polyéthylénique de Davis & Geck causait moins de réactions tissulaires que le nylon ou autres ligatures synthétiques d'usage courant, avantage important en chirurgie plastique et cuticulaire.

A grosseur égale les ligatures en polyéthylène linéaire Dermalène ont une plus grande résistance à la traction que même le nylon dans les tests de traction simple et de nouage, elles ont une plus grande souplesse et un plus faible allongement, et les noeuds y tiennent mieux. Les ligatures en polyéthylène linéaire Dermalène sont montées sur aiguilles Atraumatic et présentées en emballages stériles Surgilope SP.

SUPPRIME L'ODEUR DES PLAIES À LA SOURCE!



Le Désodorisant Surgaire* Repose sur un Principe Nouveau

On peut maintenant supprimer de façon certaine les odeurs de plaie les plus nauséabondes pendant plus de 12 heures par application de Surgaire, un nouvel aérosol désodorisant stérile mis sur le marché par Cyanamid.

Contrairement aux désodorisants ordinaires, employés soit en pulvérisation ou sur une mèche, qui masquent simplement par leur propre parfum pénétrant les odeurs répandues dans l'air, le Surgaire est destiné à être pulvérisé directement sur le pansement qui recouvre la plaie. Agissant à la source, il supprime l'odeur par action chimique avant qu'elle ne puisse se répandre dans la chambre de malade. Employé régulièrement là où les odeurs de plaie posent un problème, ce désodorisant efficace et d'application facile peut grandement contribuer à améliorer le moral des malades et du personnel dans les hôpitaux, les maisons de convalescence, les cliniques pour cancéreux, aussi bien qu'à domicile.

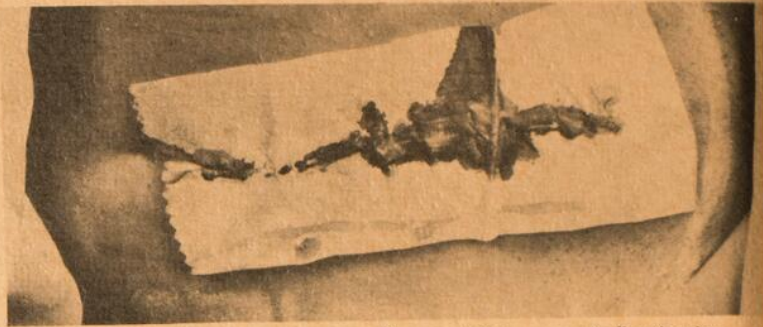
LES PANSEMENTS NON ADHÉSIFS OWENS® SONT MAINTENANT EMPLOYÉS RÉGULIÈREMENT PAR BEAUCOUP DE MÉDECINS

Nouveau Pansement de Contact s'Appliquant sur Toute Plaie Superficielle Evite la Douleur et le Dommage des Tissus à l'Enlèvement, n'Entrave pas le Drainage Convenable



Les Pansements Owens Stériles sont présentés doublement enveloppés en enveloppes individuelles permettant l'application facile. Formats; 3" x 8" et 8" x 12".

Les Pansements Non Adhésifs Owens trouvent un usage étendu en pratique générale. Ces pansements stériles en enveloppes individuelles s'appliquent rapidement sur la surface des coupures, brûlures, éraflures, incisions ou ulcérations avant d'y poser de la gaze ou autre protection. Les médecins ont constaté que l'armure unique "microgauge" laisse passer librement les exsudats liquides, tout en empêchant la pénétration des bourgeons capillaires qui causent l'adhérence des plaies. Comme on est maintenant assuré que le pansement ne collera pas, le changement de pansement n'est plus nécessairement une longue et douloureuse corvée, et la guérison est généralement hâtée parce que les tissus ne sont pas endommagés.



Pansement Owens avant son enlèvement 5 jours après l'opération. Noter que le drainage n'a pas été entravé.



Photo prise 35 secondes plus tard montrant la facilité avec laquelle le pansement se sépare de la plaie... aucun arrachement des surfaces en voie de guérison.

LE BANDAGE EN MOUSSE ÉLASTIQUE SUPPLON OFFRE DES AVANTAGES UNIQUE

(produit anciennement appelé CURON)

"Un des plus importants récents développements dans le domaine des bandages élastiques!"

Telle a été la réaction d'un médecin après l'autre quand ils ont fait l'essai du nouveau bandage compressif en mousse élastique SUPPLON.

Depuis son introduction sur le marché, les propriétés uniques du Supplon lui ont rapidement valu l'acceptation par tout le corps médical.

Bandage compressif d'un genre entièrement nouveau, le Supplon est composé exclusivement d'un plastique très poreux

récemment mis au point. Il ne renferme ni tissu ni caoutchouc... il peut être lavé et passé à l'autoclave sans se détériorer, et il est physiologiquement inerte. Comme il adhère à lui-même, il

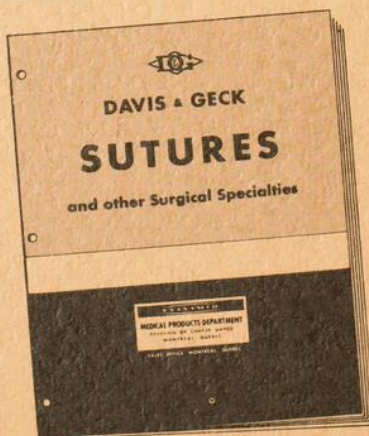


est exceptionnellement facile à appliquer, même aux endroits difficiles à bander. Cette même propriété aide à maintenir en place alors que les autres bandages élastiques ont tendance à glisser et à se déplacer.

La très grande élasticité du Supplon permet de régler la tension avec précision selon les besoins individuels. Sa légèreté étonnante et sa porosité unique aident à hâter la guérison et augmentent grandement le confort du patient.

Le Supplon se vend en rouleaux de 3", 4" et 6" de large par 3 verges de long, en boîtes de 1 rouleau.

*Marque déposée



Veuillez m'envoyer mon exemplaire du nouveau catalogue HC-1 de sutures et de spécialités chirurgicales. Quantité d'exemplaires additionnels, si désirés ()

NOM _____ (En lettres moulées ou dactylographiées S.V.P.)

TITRE OU SPÉCIALITÉ _____

ADRESSE _____

VILLE _____

Remplissez et postez ce coupon à:

MEDICAL PRODUCTS DEPARTMENT
CYANAMID OF CANADA LIMITED,
MONTRÉAL



Du nouveau venant de Lederle

une association logique pour réprimer l'appétit

BAMADEX*

méprobamate avec sulfate de dextro-amphétamine LEDERLE

▼
le méprobamate relâche
la tension due au régime

▼
la d-amphétamine
réprime l'appétit
et relève le moral

▼
... sans
stimulation exagérée

... sans
insomnie

... sans
la lourdeur ou le reliquat d'effet
des barbituriques

Chaque dragée (rose) renferme:
sulfate de d-amphétamine 5 mg.
méprobamate 400 mg.

Posologie:
Une dragée une demi-heure
à une heure avant chaque repas.



CYANAMID OF CANADA LIMITED Montréal

*Marque déposée

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs: BETAGENE

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE ET B₁₂

comprimés: BETAGENE ET FOIE

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE SUPER

injectables: BETAGENE (10cc.)

BETAGENE ET B₁₂ (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

pour le traitement
des patients trop corpulents

• la d-amphétamine
réprime l'appétit et relève le moral

• le méprobamate
relâche la tension due au régime

(sans toutefois produire de stimulation exagérée, d'insomnie
ou de reliquat d'effet comme les barbituriques)

• •
BAMADEX®

méprobamate avec sulfate de d-amphétamine LEDERLE

une
association logique pour réprimer l'appétit

Chaque dragée (rose) renferme: méprobamate, 400 mg.;
sulfate de d-amphétamine, 5 mg.

Dose: Une dragée une demi-heure à une heure avant chaque
repas.

*Marque déposée



CYANAMID OF CANADA LIMITED Montreal

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque année ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées. Les listes pour les examens de 1960 sont maintenant closes, mais on acceptera les demandes pour les examens de 1961 jusqu'au **30 avril 1961**.

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

**Le Collège Royal des Médecins et
Chirurgiens du Canada**

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

NALDECOL



**SOULAGEMENT EN
PROFONDEUR DE LA
FIÈVRE DES FOINS**

Bristol Laboratories of Canada Ltd.
Montréal 1, Québec

DEPUIS PRÈS D'UN DEMI-SIÈCLE
Toujours le même but:

**RÉDUIRE LE TAUX DE LA
MORTALITÉ INFANTILE**

Par la Qualité de nos Produits

BUREAU CHEF:
LA. 3-3121

SUCC. N.-D.-DE-GRÂCES:
HU. 4-3561

J. Joubert
LIMITÉE

NALDECOL

↑
**SOULAGEMENT EN
PROFONDEUR DE LA
FIÈVRE DES FOINS**

Bristol Laboratories of Canada Ltd.
Montréal 1, Québec

une
association
logique
pour
la répression de l'appétit
méprobamate plus d-amphétamine

...réprime l'appétit ...relève le moral
...réduit la tension ...sans insomnie,
stimulation exagérée ou reliquat d'effet
comme les barbituriques.



Chaque dragée (rose) renferme: méprobamate, 400 mg.;
sulfate de d-amphétamine, 5 mg.

Dose: Une dragée une demi-heure à une heure avant chaque
repas.

*Marque déposée



CYANAMID OF CANADA LIMITED Montreal

un traitement nouveau
de la constipation chronique

LES TABLETS*

DECHOTYLTM

exercent une action physiologique jusqu'au
retour à la normale des fonctions intestinales

Chaque TABLET* contient:

| | |
|---|--------|
| DECHOLIN (acide déhydrocholique AMES) | 200 mg |
| Acide désoxycholique | 50 mg |
| Sulfosuccinate de sodium dioctyle | 50 mg |

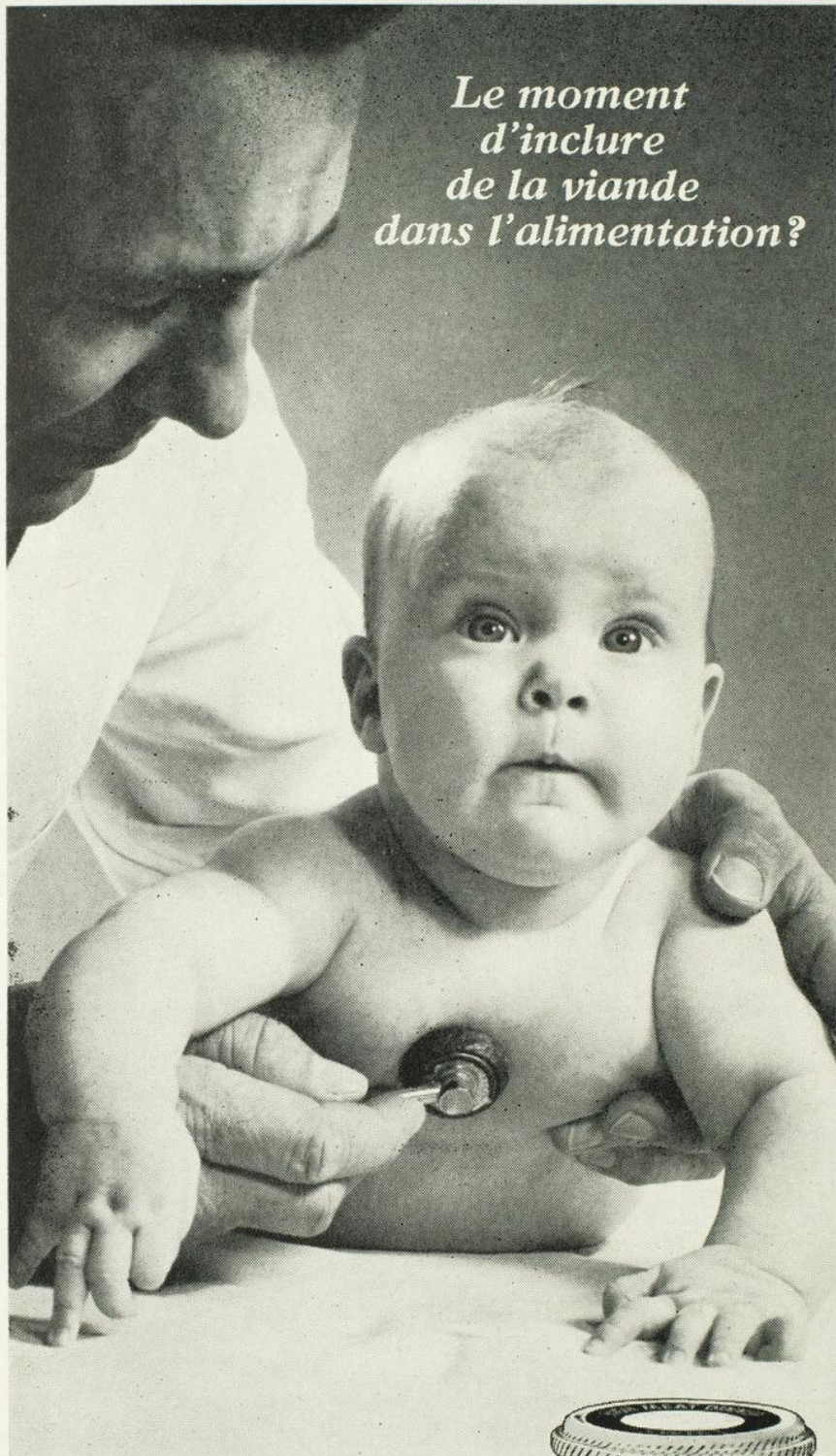
En flacons de 50 comprimés.

*Marque déposée par AMES pour ses comprimés de forme
trapézoïdale.

CA90460F

AMES
COMPANY OF
CANADA LTD
Toronto Ontario





*Le moment
d'inclure
de la viande
dans l'alimentation?*

... alors, c'est le
moment de faire
confiance à

SWIFT

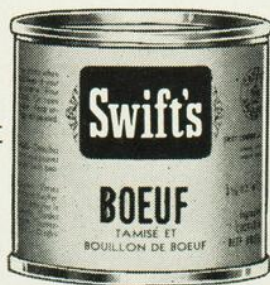
... spécialiste en
fait de viandes!

Pour aider vos petits patients à profiter au maximum des nombreux avantages de la viande, Swift prépare cet aliment vital pour la croissance sous sa forme la plus délicieuse et la plus facilement assimilable.

Avec toute sa compétence, Swift choisit de la viande extra-maigre, d'une teneur plus élevée en protéines... la prépare soigneusement pour lui conserver ses valeurs nutritives... et la réduit en purée plus fine. Cela lui assure des saveurs si appétissantes qu'elles aident à former de bonne heure de bonnes habitudes alimentaires.

Seul Swift est *spécialisé* dans la préparation de viandes et de mets à la viande nourrissants et délicieux pour bébés.

VIANDES 100%
JAUNES D'OEUF
DÎNERS À LA VIANDE



*Les deux mots les plus
dignes de confiance
en fait de viande...*



au malade débilité

B-PLEX

Elixir au Complexe B
en flacon de 8 onces

LE COMPLEXE B COMPLET PROVENANT DE SOURCES NATURELLES

Le nouveau B-PLEX est exceptionnellement agréable à prendre. Il constitue un traitement complet et adéquat aux vitamines du complexe B et à la vitamine B₁₂ qui sont importantes pour stimuler la croissance, la formation du sang et pour surmonter la fatigue.

B-PLEX

avec FER

Complexe des vitamines B
avec sulfate ferreux
en flacon de 8 onces

LE COMPLEXE B COMPLET AVEC SULFATE FERREUX

Extraordinairement agréable au goût, le B-PLEX avec FER est indiqué pour renforcer les régimes pauvres en élément nutritifs des malades de tout âge. Il fournit le complexe B complet, la vitamine B₁₂ et le sulfate ferreux, destiné à protéger le malade contre la carence de fer d'origine alimentaire. Posologie—de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

Et le B-PLEX et le B-PLEX avec FER contiennent le SORBITOL, dont a été découverte récemment la propriété d'augmenter grandement l'absorption de vitamine B₁₂¹ et de fer².

1. Chow, Bacon F. et al.: Am. J. Clin. Nutrition 6:30, 1958
2. Herndon, John F. et al.: J. Nutrition 64:615-623 (10 avril 1958).



* Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

TABLE DES ANNONCEURS

| | Pages | | Pages |
|--|---------------------------|--|---------|
| Abbott Laboratories Ltd. (Iberol — Compoicillin-VK) | 53 - 54 | Schering Corp. Ltd. (Naqua) | 40 - 41 |
| Ames Co. of Canada Ltd. (Dechotyl) | 101 | Schering Corp. Ltd. (Deronil) | 85 - 86 |
| Austin Laboratories Ltd. (Furacin) | 13 | Schering Corp. Ltd. (Sulamyd Sodique) | 94 |
| Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Hylenta — Béminal) 27 - 28 | | Searle Co. of Canada Ltd., G. D. (Nilevar) | 30 |
| Bard-Parker Company (Lames Rib-Back, B-P) | 50 | Sherman Laboratories (Elixophylline) | 16 |
| Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Tis-U-Sol) | 72 | Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Stelazine) | 59 |
| Becton, Dickinson & Co., Canada Ltd. (Ace) | 82 | Smith & Nephew Limited (Gypsona) | 34 |
| Berrols-Diets Ltd. (Menus équilibrés Berrols) | 48 | Spencer Supports (Canada) Ltd. (Supports Spencer) | 89 |
| Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex) | 74 - 75 | Squibb & Sons Ltd. (Vesprin) | 21 |
| Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Naldecop) 94 - 99 - 100 - 104 | | Squibb & Sons Ltd. (Kenacort) | 51 |
| Calmic Limited (Cerevon) | 26 | Sterling Drug Mfg. Ltd. (Lait de Magnésie Phillips) | 36 |
| Canada Drug Limited (Betagène) | 98 | Strassenburgh Co. of Canada Ltd. (Ionamin) | 45 |
| Canada Drug Limited (Paveral) | 98 | Strassenburgh Co. of Canada Ltd. (Biphetamine) | 47 |
| Canadian Tampax Corp. Ltd. (Tampax) | 90 | Swift Canada Co. (Viandes pour bébés) | 102 |
| Carnation Milk (Lait Instantané) | 84 | U. S. Vitamin Limited (Pantho-Foam) | 78 - 79 |
| Ciba Limitée (Crème Bradosol) Deuxième page de la couv. | | Unik Medical Labs (Ku-Zyme) | 93 |
| Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada | | Warner-Chilcott Laboratories (Warnerin) | 43 |
| (Examens) | 99 | Warner-Chilcott Laboratories (Agarol) | 73 |
| Cow & Gate (Canada) Ltd. (Lait Farmer's Wife) | 92 | Warner-Chilcott Laboratories (Tedral) | 91 |
| Crookes-Barnes Canada Ltd. (Argyrol S.S.) | 32 | White Laboratories of Canada Ltd. (Gitaligin) | 18 |
| Crookes-Barnes Canada Ltd. (Capsule Lenic H.P.) | 94 | White Laboratories of Canada Ltd. (Mol-Iron) | 35 |
| Desbergers Limitée (Iodaminol — Hémo-Somaton) | 94 | Winthrop Laboratories of Canada (Pomaline) | 14 |
| Quatrième page de la couverture | | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Sparidol) | 11 |
| Eddé, J. Limitée (Betagène) | 83 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equanitate) | 29 |
| Eli Lilly and Company (Canada) Ltd. (Ilosone) | 42 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Polymagma) | 33 |
| Frosst, Chas. E. & Co. (Kondrémul) | 4 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Pen-Vee-Oral) | 52 |
| Frosst, Chas. E. & Co. (Sirop de Vermisol) | 15 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Carvasin) | 58 |
| Frosst, Chas. E. & Co. ("Restropin" composé) | 17 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd. John (Oxaine) 63 - 64 - 65 - 66 | |
| Frosst, Chas. E. & Co. (Tutamate) | 19 | Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (B-Plex — B-Plex avec | 103 |
| Frosst, Chas. E. & Co. (Comprimés 293 — Comprimés 283) 71 | | Fer) | |
| Geigy Pharmaceuticals (Préludine) | 9 | | |
| Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine) | 23 | | |
| General Foods Limited (Postum Instantané) | 88 | | |
| Gerbert Products of Canada Ltd. (Aliments Gerber pour | | | |
| bébés) | 87 | | |
| Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins) | 2 | | |
| Herdt & Charton, Inc. (Marro-Dausse) | 55 | | |
| Herdt & Charton, Inc. (Hormodausse) | 56 | | |
| Herdt & Charton, Inc. (Dainite-KI-KI-N) | 57 | | |
| Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase) | 69 | | |
| Hoffmann-La Roche Ltée (Librium) | 12 | | |
| Hoffmann-La Roche Ltée (Gantrisin 'Roche') | 20 | | |
| Horner Ltd., Frank W. (Mobenol) | 22 | | |
| Institut Albert-Prévost (Hôpital psychiatrique) | 6 | | |
| Johnson & Johnson Limited (Atralog, KS — Ethicon) | 81 | | |
| Joubert, J. J., Limitée (Produits Joubert) | 100 | | |
| Lederle Laboratories (Achromycine) | 1 | | |
| Lederle Laboratories (Déclomycine) 3ème page de la couv. | | | |
| Lederle Laboratories (Aristocort) | 76 - 77 | | |
| Lederle Laboratories (Bamadex) | 97 - 99 - 101 | | |
| Lederle Laboratories (Journal Produits Chirurgicaux) 95 - 96 | | | |
| Leeming Miles Pharmaceuticals Inc. (Metaspas) | 60 | | |
| Le Ministère de la Santé de la Province de Québec | | | |
| (Bienfaits des Services de Santé) | 38 | | |
| Mead Johnson (Enfalac) | 80 | | |
| Merck, Sharp & Dohme (Decadron) | 24 - 25 | | |
| Merck, Sharp & Dohme (Hydeltrasol) | 68 | | |
| Millet, Roux & Cie, Ltée (Vaccins) | 3 | | |
| Parke, Davis & Co. Ltd. (Chloromycetin) | 37 | | |
| Pfizer Canada Ltd. (Diabinese) | 67 | | |
| Pitman-Moore of Canada Ltd., E. B. Shuttleworth division | | | |
| (Novahistine) | 49 | | |
| Poulenc Limitée (Flagyl) | 7 - 8 | | |
| Robins Co. of Canada Ltd. (Donnatal) | 39 | | |
| Robins Co. of Canada Ltd. (Dimetane Expectorant) | 70 | | |
| Rougier Inc. (Kerabec) | Première page de la couv. | | |
| Roussel (Canada) Ltée (Gonadyl, comprimés) | 44 | | |
| Roussel (Canada) Ltée (Aménorone) | 46 | | |
| Sandoz Pharmaceuticals (Mellaril) | 61 | | |
| Schering Corp. Ltd. (Polanil) | 5 | | |
| Schering Corp. Ltd. (Coricidin) | 31 | | |

NALDECOL

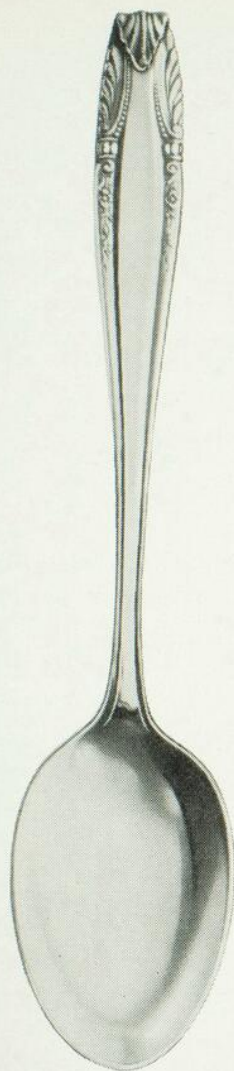
↑

SOULAGEMENT EN PROFONDEUR DE LA FIÈVRE DES FOINS

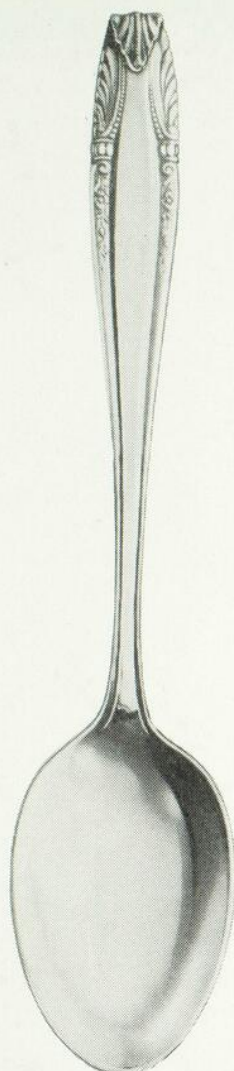
Bristol Laboratories of Canada Ltd.
Montréal 1, Québec

Imprimée dans les Ateliers de la
Librairie Beauchemin Limitée, Montréal.

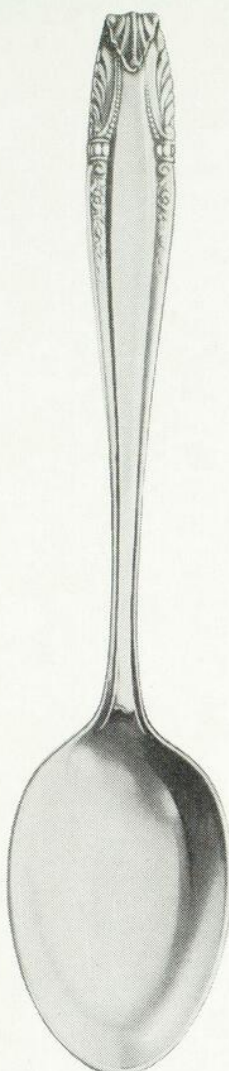




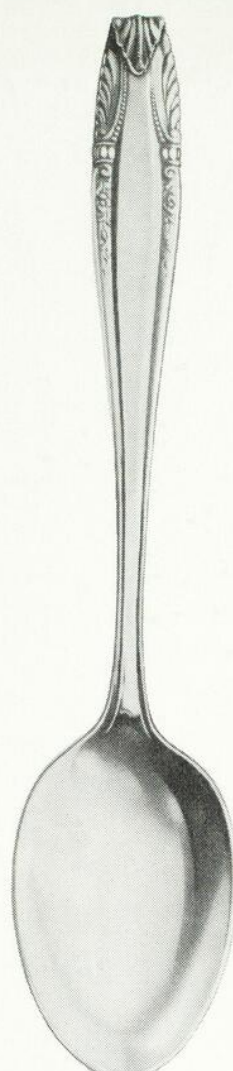
plus grande
activité



meilleure
tolérance digestive



action de
pointe soutenue



protection pendant
un jour de plus
contre les rechutes

MAINTENANT...

LES BIENFAITS SUPPLÉMENTAIRES DE LA

DECLOMYCIN *

Déméthylchlortétracycline Lederle

À LARGE SPECTRE

DANS LE NOUVEAU

SIROP

AROMATISÉ À LA CERISE

75 mg./c. à thé de 5 cc., en flacons de 2 onces
—3-6 mg. par livre par jour en quatre doses
fractionnées

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED *Montreal*

*Marque Déposée

I O D A M I N O L

Comprimés

TRIPLE FORCE

(1/2 grain d'iode)

SIMPLE et AVEC PHÉNOBARBITAL

INDICATIONS: Hyperthyroïdie; goitre toxique.

POSOLOGIE: Un à trois comprimés par jour.

CONDITIONNEMENT: Flacons de 100 comprimés.

COMPRIMÉS:

1/6 grain d'iode par comprimé.

Trois à six comprimés par jour.

AMPOULES 5 cc.

Solution à 5% d'acides aminés iodés.

Teneur en iode:

18.75 mgm. par ampoule.

INJECTION INTRAVEINEUSE

Trois à six ampoules par semaine.

DESBERGERS LIMITÉE

Biologistes • Chimistes • Pharmaciens

MONTREAL

CANADA

AMPOULES et DRAGÉES

HÉMO-SOMATON

avec VITAMINE "C"

MÉDICATION TONIQUE — HÉMATINIQUE — STIMULANTE

INDICATIONS: Anémies hypochromes; Fatigue; Atonie; Surmenage;
Faiblesse; Hypovitaminoses "C"

Chaque ampoule de 10 ml. contient:

Plasma entier extrait du sang de jeunes bovins et aromatisé pour usage oral.

Chaque dragée contient:

Vitamine C: 150 mgm. Glycerophosphate de strychnine: 0.5 mgm. Glycerophosphate de sodium: 60.0 mgm. Glycerophosphate de calcium: 120.0 mgm. Phosphogluconate ferreux: 100.0 mgm. Methylarsinate de sodium: 10.0 mgm. Extrait concentré correspondant à 350 mgm. de levure de bière.

POSOLOGIE: Une ampoule et une dragée à prendre avec un peu d'eau, deux fois par jour, après les deux principaux repas.

PRÉSENTATION: Boîtes de 10 ampoules et 10 dragées.

"UNE NOUVELLE SPÉCIALITÉ DESBERGERS"

