

PER  
L-38

# Laval Médica

Journal de clinique et de biologie médicale

## Sommaire

### ÉDITORIAL

Georges-A. BERGERON :  
UN SYSTÈME TUTORIAL À LAVAL . . . . . 963

### COMMUNICATIONS

J.-Marc JULIEN, Jacques CHÉNARD et Jacques BOULAY :  
PRÉSENTATION D'UN CAS DE TRICHINOSE . . . . . 966

Louis ROYER :  
CHIRURGIE FONCTIONNELLE ET ESTHÉTIQUE DU NEZ . . . . . 970

Maurice BÉLANGER :  
PROFIL LIPIDIQUE DANS L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE FAMILIALE . . . . . 995

### REVUE PATHOLOGIQUE

Michel TREMBLAY :  
ÉTUDE COMPARATIVE DES DIFFÉRENTES CLASSIFICATIONS DES TUMEURS  
TESTICULAIRES . . . . . 1022

### ENSEIGNEMENT MÉDICAL

Guy SAUCIER :  
CRITÈRES ADÉQUATS EN PRATIQUE MÉDICALE . . . . . 1037

### MOUVEMENT PSYCHIATRIQUE

Dominique BÉDARD, Denis LAZURE et Charles ROBERTS :  
UNE RÉVOLUTION TRANQUILLE AU QUÉBEC AU CHAPITRE DE LA PSYCHIA-  
TRIE . . . . . 1042

. . . . .

ANALYSES . . . . . 1051  
LIVRES REÇUS . . . . . 1054  
REVUE DES LIVRES. . . . . 1055  
NOUVELLES . . . . . 1061  
COURS DE PERFECTIONNEMENT . . . . . 1066  
CONGRÈS . . . . . 1069  
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES . . . . . 1072  
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES . . . . . 1074

Recherche et réalisation entièrement Canadiennes

# PROVIODINE

POLYVINYLPYRROLIDONE-IODE (PVP. IODE) STABILISÉ

Marque **ROUGIER** Q.C.\* de POVIDONE-IODE N.N.D.

\*Qualité contrôlée

Brevet Canadien No. 684 559

SOLUTION — DÉTERGENT — GEL — POLYMADE

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

5

**ROUGIER**



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

# STÉMÉTIL\*

prochlorpérazine

## INDICATIONS

NAUSÉES et VOMISSEMENTS  
MIGRAINES et VERTIGES  
TROUBLES ÉMOTIFS et MENTAUX

## AVANTAGES

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

## PRÉSENTATIONS

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

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

\*marque déposée au Canada



**POULENC** LIMITÉE  
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| <i>Directeur</i>                  | M. le professeur R. GINGRAS,<br><i>Doyen de la Faculté de médecine.</i>             |
| <i>Rédacteur en chef</i>          | M. le professeur Georges-A. BERGERON,<br><i>Professeur de Physiologie pratique.</i> |
| <i>Assistant-rédacteur</i>        | M. le docteur Robert CARRIER,<br><i>Sous-secrétaire de la Faculté de médecine.</i>  |
| <i>Secrétaires à la rédaction</i> | MM. les docteurs Guy LAMARCHE<br>et Jean BEAUDOIN.                                  |
| <i>Secrétaire-administrative</i>  | Mlle J. BERGERON.   |

## CONDITIONS DE PUBLICATION

*Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

## MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

## COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

## CLICHÉS

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

## ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

**Direction :** FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-9611 - local 244)

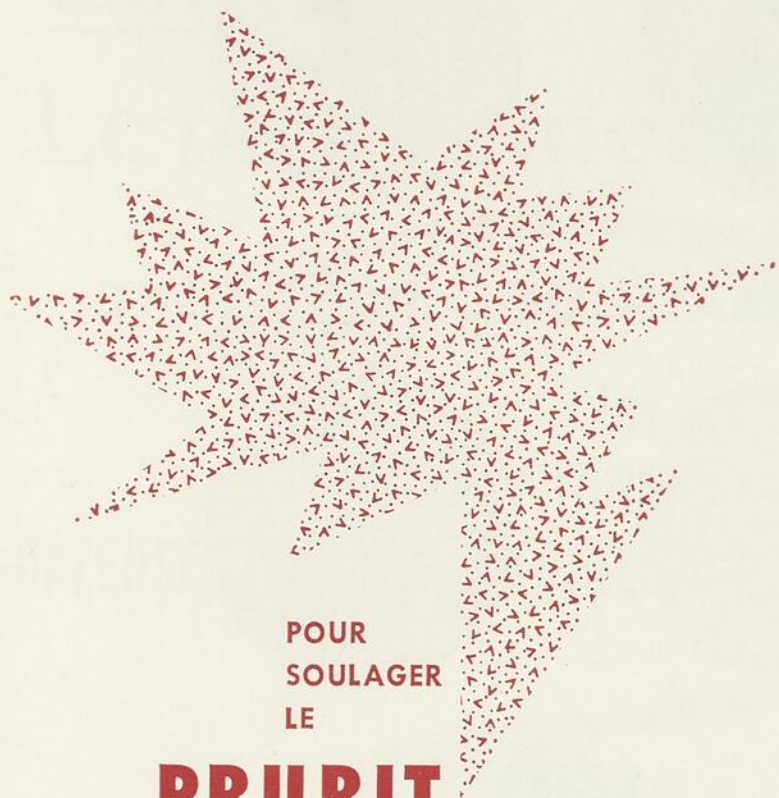
bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

## BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;  
MM. les docteurs Rosaire GINGRAS, *vice-président* ;  
Georges-A. BERGERON, *secrétaire* ;  
Robert CARRIER.

## COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur Rosaire GINGRAS,  
*doyen de la Faculté de médecine* ;  
M. le docteur J.-B. JOBIN,  
*président du Collège des médecins de la province de Québec* ;  
M. le docteur Roland CAUCHON,  
*président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;  
M. le docteur Pierre JOBIN,  
*directeur du Département d'anatomie* ;  
M. le docteur Fernando HUDON,  
*directeur du Département d'anesthésiologie* ;  
M. le docteur Louis BERLINGUET,  
*directeur du Département de biochimie* ;  
M. le docteur Wilfrid CARON,  
*directeur du Département de chirurgie* ;  
M. le docteur Renaud LEMIEUX,  
*directeur du Département de médecine* ;  
M. le docteur Léo GAUVREAU,  
*directeur du Département de microbiologie* ;  
M. le docteur Lucien LARUE,  
*directeur du Département de psychiatrie* ;  
M. le docteur René SIMARD,  
*directeur du Département d'obstétrique et gynécologie* ;  
M. le docteur Paul PAINCHAUD,  
*directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie* ;  
M. le docteur Carlton AUGER,  
*directeur du Département de pathologie* ;  
M. le docteur Donat LAPOINTE,  
*directeur du Département de pédiatrie* ;  
M. le docteur Corneil RADOUCO-THOMAS,  
*directeur du Département de pharmacologie* ;  
M. le docteur Claude FORTIER,  
*directeur du Département de physiologie* ;  
M. le docteur Henri LAPOINTE,  
*directeur du Département de radiologie* ;  
M. le docteur Jean-Marc LESSARD,  
*vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;  
M. le docteur Jacques BRUNET,  
*secrétaire général de la Société médicale  
des Hôpitaux universitaires de Laval* ;  
M. le docteur Georges-A. BERGERON,  
*secrétaire correspondant  
de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;  
M. le docteur Clément JEAN,  
*trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.*



POUR  
SOULAGER  
LE

**PRURIT**

QUELLE QU'EN SOIT LA CAUSE

**panectyl**

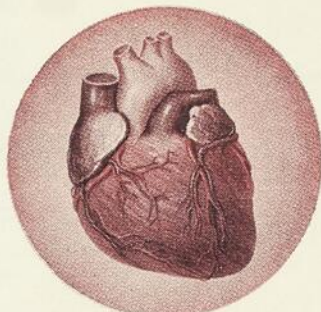
triméprazine

- COMPRIMÉS à 2.5, 5, et 10 mg.;
- LIQUIDE à 2.5 mg. par 5 ml. (v. à thé)
- AMPOULES de 5 ml. et
- MULTIDOSES de 10 mg. à 5 mg. par ml. pour injection IM

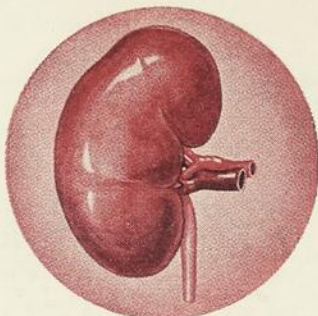


**POULENC** LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

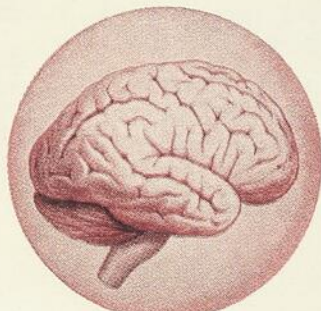


normal

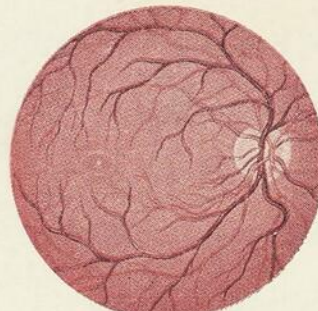


normal

## ASYMPTOMATIQUE... PEUT ÊTRE



normal



normal

**160**  
—  
**90**

... mais néanmoins hypertendu

**MAINTENANT**  
**LE TRAITEMENT**  
**DOIT ÊTRE...**

**AQUAMOX<sup>®</sup>**

Quinéthazone Lederle

**diurétique antihypertensif non thiazidique**

réduction à la fois efficace et graduelle de la tension  des résultats significatifs en décubitus dorsal et en station verticale  bonne compatibilité avec d'autres anti-hypertensifs  déclenchement de la diurèse en 2 heures, maximum en 6 heures, d'une durée de 18 à 24 heures  dans la diurèse, le rapport sodium/potassium varie de 4.5 sur 1 à 6.2 sur 1.

<sup>®</sup> Marque déposée

**POSOLOGIE:** Un ou deux comprimés à 50 mg une fois par jour

**160**  
—  
**90**

MAINTENANT DISPONIBLE  
**AQUAMOX<sup>®</sup>**  
AVEC RÉSÉRPINE



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal

**NOUVEAU**

# Le problème...

les  
**RÉTENTIONS  
GAZEUSES POST-OPÉRATOIRES**



**La solution:**  
PROPHYLAXIE et TRAITEMENT

**sorbilande i.v.**

( Solution à 50% de SORBITOL )

Ampoules de 20 cc.  
( STRICTEMENT INTRA-VEINEUSES )

EFFICACITÉ INSURPASSÉE  
RAPIDITÉ  
ABSENCE D'EFFETS  
SECONDAIRES

littérature sur demande

WELCKER & CIE LIMITÉE  
1775, boul. Edouard Laurin  
MONTRÉAL 9 - Québec.

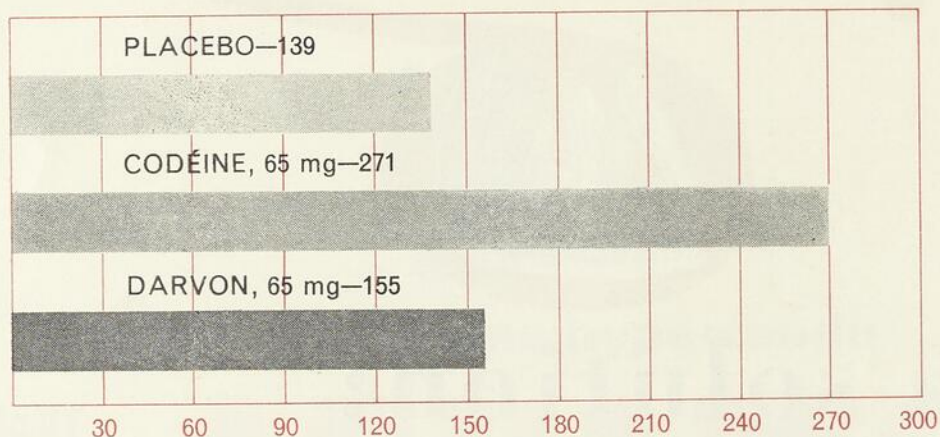


\* Coupe verticale de la muqueuse jéjunale (villosités)

**OUI! RECLASSÉ...  
NON-NARCOTIQUE!**

## Quand la douleur se fait sentir

**Darvon® Composé-65** offre une action analgésique aussi puissante que la codeine en plus de l'acide acétylsalicylique, de la phenacetine et de la cafeine, **mais il provoque moins d'effets secondaires.**



### Effets secondaires observés durant 1515 jours de maladie

On remarquera que l'incidence des effets secondaires résultant de l'emploi de **Darvon®** n'a été que légèrement supérieure à ceux du placebo. Ces effets secondaires observés étaient bénins et n'ont aucunement entravé le traitement.

**Peut maintenant être prescrit sans restrictions.**

L'Organisation Mondiale de la Santé et la Direction des Aliments et Drogues ont récemment retiré les préparations à base de Darvon de la liste des drogues sous contrôle.

Darvon® (chlorhydrate de propoxyphène, Lilly)

# **DARVON® COMPOSÉ-65**

(propoxyphène et acide acétylsalicylique composé, Lilly)  
450580 RF-I



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

- ORGANISATION DE VOYAGES INDIVIDUELS OU EN GROUPES
- ÉMISSION DE BILLETS
- ÉTABLISSEMENT GRATUIT D'ITINÉRAIRES
- LOCATION D'AUTO-MOBILE
- RESERVATIONS D'HÔTELS
- ASSURANCES DE VOYAGES OU BAGAGES
- SERVICE DE GUIDES ET D'ACCUEIL DANS TOUTES LES VILLES DU MONDE ENTIER PAR NOS CORRESPONDANTS.



## VOYAGES CLAUDE MICHEL, INC.

100, D'Youville, Québec

Téléphone: 529-8981

Stationnement assuré en plein cœur de Québec

Face au Palais-Montcalm

*Antihypertensif et sédatif d'action progressive et soutenue...*

*calme et détend*

# RAUSENAL

**RAUWOLFIA SERPENTINA**

avec **ISONAL**, **RUTINE** et **ACIDE ASCORBIQUE (Vitamine C)**

•  
Rausénal associe l'action tranquillisante et hypotensive du  
*Rauwolfia Serpentina* à l'effet sédatif de l'Isonal.

**MÉDICAMENT QUI A SUBI L'ÉPREUVE DU TEMPS (10 ANS D'EXISTENCE).**

**J. M. MARSAN & CIE LIMITÉE, 2795, chemin Bates, Montréal.**

---

## RÉCENT RAPPORT AU SUJET DE L'IMMUNISATION CONTRE LA ROUGEOLE

---

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

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

---

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

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

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



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

\* Marque déposée

# PHÈNERGAN **VC** EXPECTORANT

SIMPLE

AVEC CODÉINE®

soulage l'irritation locale  
combat le réflexe de la toux  
facilite l'expectoration  
favorise le sommeil

+

ACTION DÉCONGESTIVE (Vaso-Constrictrice)

ADULTES: 1 c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

ENFANTS: ½ c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

*... pour toutes  
nature de*

*contre les  
toux de toutes*

**P**oulenc LIMITÉE

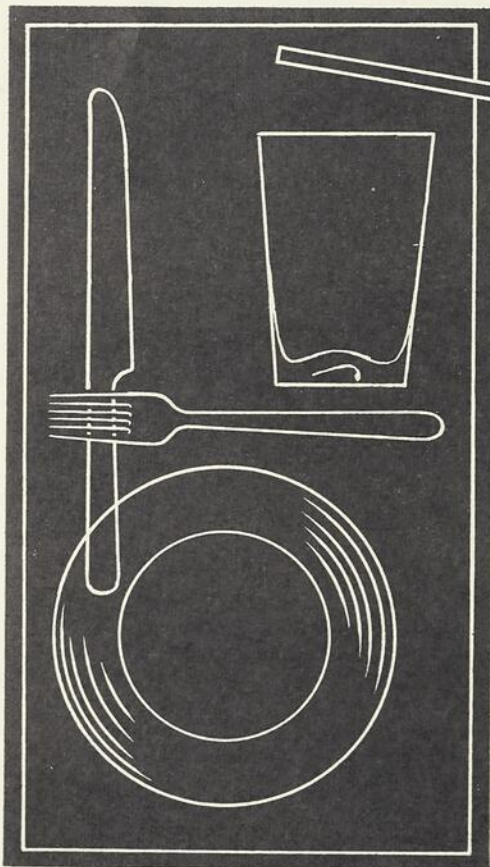
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

# sommaire

## suite

### ANALYSES

|  |      |
|--|------|
| TUMEURS MÉTASTATIQUES DU CANAL RACHIDIEN . . . . .   | 1051 |
| ÉTUDES CLINIQUES SUR LE MÉTABOLISME DE LA THYROXINE- <sup>131</sup> I . . . . .  | 1051 |
| EFFETS SECONDAIRES D'UN TRAITEMENT PROLONGÉ AVEC LES CORTICO-STÉROÏDES ET LA CORTICOTROPHINE . . . . .                           | 1052 |
| FASCICULATIONS MUSCULAIRES DANS UNE POPULATION SAINTE . . . . .  | 1052 |
| CHANGEMENTS POSTOPÉRATOIRES DES CONCENTRATIONS DE LA PRÉ-ALBUMINE LIANT LA THYROXINE ET DE LA THYROXINE LIBRE DU SÉRUM . . . . . | 1053 |



Conçu pour assurer un appoint  
vitaminique "thérapeutique"

## "BEFORTE"

MARQUE DÉPOSÉE

prévient et corrige les carences vitaminiques, spécialement chez l'adulte et le patient âgé

- quand la diète doit être réduite
- quand l'absorption est inadéquate
- quand des conditions de stress augmentent les besoins alimentaires

**POSOLOGIE** — À titre thérapeutique: une ou deux dragées, deux ou trois fois par jour. À titre prophylactique: une ou deux dragées par jour.  
Flacons de 30 et de 100 dragées.

### VITAMINES B PLUS C ET D

Chaque dragée contient:

|                                      |                 |
|--------------------------------------|-----------------|
| Levure de bière concentrée . . . . . | 75 mg (1)       |
| Vitamine B <sub>1</sub> . . . . .    | 5 mg            |
| Riboflavine . . . . .                | 3 mg            |
| Niacinamide . . . . .                | 12.5 mg         |
| Pyridoxine, HCl de . . . . .         | 1 mg            |
| Vitamine B <sub>12</sub> . . . . .   | 1.5 mcg         |
| Vitamine C . . . . .                 | 100 mg          |
| Vitamine D . . . . .                 | 500 unités int. |

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ  

**Charles E. Frossi & Co.**  
 MONTREAL CANADA  
 Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899

LA QUALITÉ



DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*  
*la fraîcheur*  
*la richesse*

LAIT  
CRÈME  
YOGHOURT  
CRÈME GLACÉE

*Laval*

875, 4<sup>e</sup> AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

Prescrivez au poids



Prescrivez "PGA—un gramme par jour"

PGA\* 0,25 g.—

Quatre comprimés par jour

PGA\* 0,5 g.—

Deux comprimés par jour

en flacons de 12 et de 100 comprimés

\*Penicilline G Ammonique orale B.D.H.

BRITISH DRUG HOUSES  
Toronto, Canada



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

## Bonjour!

La nuit dernière—un sommeil calme et profond; ce matin—un réveil frais et dispos. 'Noludar' a tenu la promesse d'un sommeil profond sans sensations désagréables au réveil.

Neuf années d'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés désignent le 'Noludar' comme l'hypnotique idéal pour engendrer un sommeil du genre 'naturel' dans des insomnies d'intensité diverse.

Les critères stricts adoptés lors de

deux récentes études à double-insu<sup>1,2</sup> (qui comprenaient le puissant barbiturique sécobarbital), illustrent bien à quel point le 'Noludar' est remarquable pour la rapidité d'induction, la qualité et la durée du sommeil, et la tolérance. Quant à l'innocuité, "Noludar remplit au maximum les exigences d'un médicament de ce genre"<sup>3</sup>. Le 'Noludar' n'est pas un barbiturique, donc pas un 'médicament contrôlé'. Il ne produit pas d'accumulation et n'entraîne pas l'accoutumance.

1. K. Rickels et H. Bass, *Amer. J. Med. Sc.* 245: 142-152, 1963.

2. W. H. Le Riche et G. van Belle: *C.M.A.J.* 88: 837-841, 1963.

3. O. Brandman et coll.: *J.M. Soc. New Jersey*, 52:246, 1955.

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



Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

## Noludar 300 Roche

Synonyme  
d'un sommeil sûr et reposant

édical  
pr. 1964

CM.A.J.

New Jersey

contient

Roche

asant

Med. Sc. 18

C.M.A.J.

New Jersey

contient

Roche

asant

Med. Sc. 18

C.M.A.J.

New Jersey

contient

Roche

asant

Med. Sc. 18

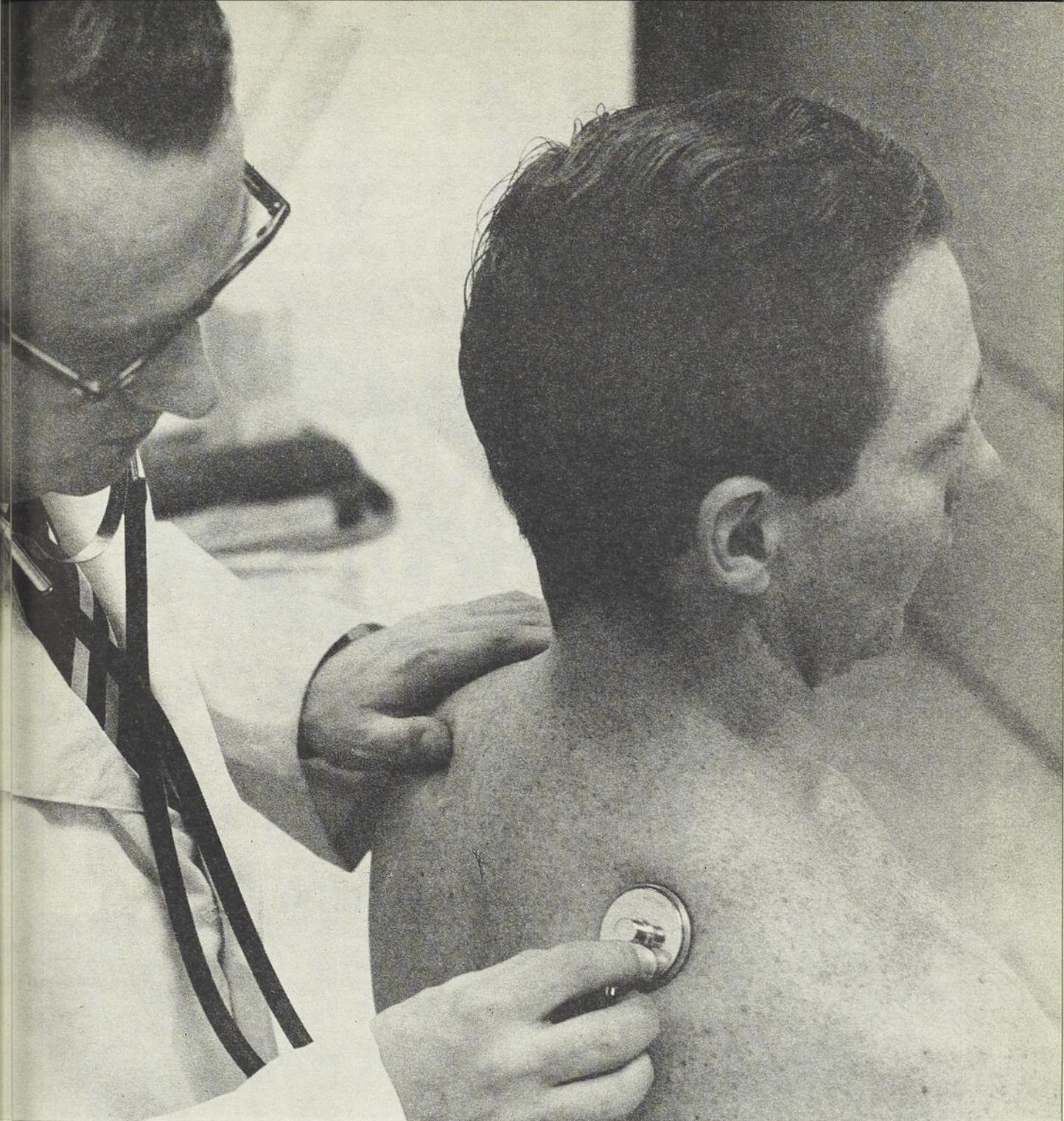
C.M.A.J.

New Jersey

contient

Roche

asant



Malaise principal: Homme d'affaires: "Il me faut adresser la parole dans deux jours."  
Congestion nasale, gorge irritée, frissons, mal de tête diffus.  
Examen du médecin: Oreilles: négatif  
Nez: muqueuse nasale congestionnée.  
Cavité buccale: aucun signe particulier sauf un érythème diffus de la muqueuse pharyngienne.  
Poitrine: aucun signe à l'auscultation ni à la percussion.  
Impression: Infection des voies respiratoires supérieures.  
Médication: CORIFORTE en cap. 1 t.i.d. a.c.

Atténue malaises et symptômes du rhume, permet au malade de poursuivre ses activités.

**CAPSULES**  
**CORIFORTE\***

action multiple = soulagement multiple  
atténue malaises et symptômes

La capsule de CORIFORTE renferme: CHLOR-TRIPOLON\* (maléate de chlorphéniramine U.S.P.) 4 mg; Salicylamide 190 mg; Phénacétine 130 mg; Caféine 30 mg; Acide ascorbique 50 mg; Chl. de méthamphétamine 1,25 mg.

*Schering*

OPOTHÉRAPIE ASSOCIÉE VITAMINÉE



# REVITALOSE C 1.000

*jumo-tubes*

5+5 c.c.

ampoules buvables

**CORTICO-SURRÉNALE**

**SUBST<sup>T</sup> CÉRÉBRALE**

**EXT<sup>T</sup> ORCHITIQUE**

*Vitamine C* 1000 mg

*asthénies • hypotension • convalescence*



une ampoule par jour  
ou tous les deux jours

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée  
MONTREAL

*NORMOGASTRYL s'est inscrit dans les médicaments  
simples et permanents de la Thérapeutique Médicale.*

# Q

pourquoi  
l'Albamycin T  
est-il l'antibiotique  
qui a le plus  
de chance  
de réussir  
dans les infections  
courantes des voies  
urinaires?

# R

Parce que l'étude en  
vitro de la sensibilité  
des germes montre que  
l'Albamycin T  
est uniformément plus  
efficace contre les  
groupes de germes  
pathogènes qui sont le  
plus souvent en cause.

| Germe                | Nb. de<br>souches<br>essayées | Tétracycline<br>30 mcg | Chloramphénicol<br>30 mcg | Albamycin T<br>15 mcg novobiocine<br>15 mcg tétracycline <sup>†</sup> |
|----------------------|-------------------------------|------------------------|---------------------------|---|
| E. COLI              | 1356                          | 69.6%                  | 73.3%                     | 77.2%   |
| PROTEUS              | 595                           | 17.3%                  | 63.4%                     | 68.3%   |
| PSEUDOMONAS          | 488                           | 29.2%                  | 22.2%                     | 43.2%   |
| AEROBACTER AEROGÈNES | 341                           | 57.1%                  | 55.7%                     | 70.2%   |
| TOTAL                | 2780                          | 49.8%                  | 60.1%                     | 68.5%   |

Statistiques tirées des résultats des laboratoires de pathologie de 17 hôpitaux canadiens

*% de sensibilité du total des microbes essayés*

## Albamycin T

Présenté en comprimés, par flacons de 16 et de 100 comprimés et comme granulé aromatisé en flacons de 40 c.c. et de 60 c.c. (après solubilisation).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 2754.1

**Upjohn**

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

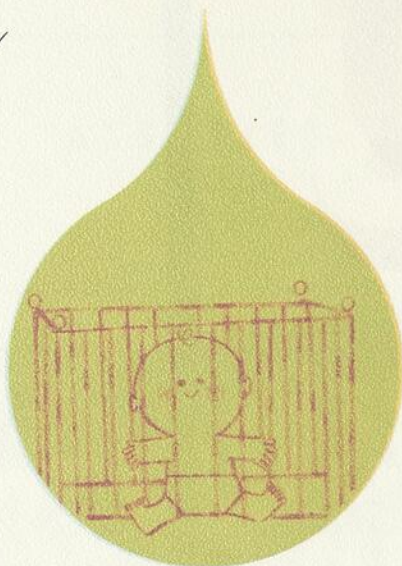
dentition et nutrition adéquates pendant les années de croissance

2

nouveaux

produits  
Upjohn...

vitamines et fluorure  
pour usage  
pédiatrique



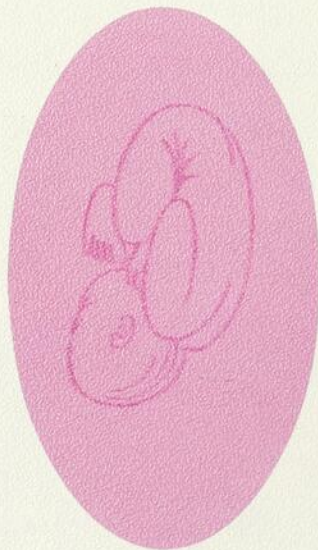
## Adeflor, gouttes

La formule A-D-C classique plus la B<sub>6</sub>, modernisée avec le fluorure.  
Destinée aux enfants jusqu'à l'âge de 3 ans.



## Adeflor Chewable

(forme à croquer)  
Créée pour les enfants âgés de 3 à 10 ans et au-delà. Son administration quotidienne contribue à prévenir la carie dentaire et les insuffisances vitaminiques.



...et

## Adeflor Prenatal

assure à la mère une dose adéquate de vitamines et de minéraux et, à l'enfant, une protection accrue contre la carie dentaire.

MARQUE DÉPOSÉE: ADEFLOR  
CF 2826.1

**Upjohn**

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

## la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
- M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
- M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
- M. le professeur Alexander BRUNSWIG, de New-York.
- M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
- M. le professeur Jean MARCHÉ, de Paris.
- M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

### BUREAU

- Président : M. le professeur Roland CAUCHON.
- Vice-président : M. le docteur Jean-Marc LESSARD.
- Secrétaire général : M. le docteur Jacques BRUNET.
- Secrétaire correspondant : M. le professeur Georges-A. BERGERON.
- Trésorier : M. le docteur Clément JEAN.
- Membres : MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ;  
MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROUSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE, Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND, Yves ROULEAU et Guy SAUCIER.

### MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.

## LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général

**PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE**

- Réactif chimique
- Solutions chimiques
- Colorant biologique
- Concentré volumétrique
- Solvant spectroqualité
- Solution tampon

Pour obtenir le catalogue complet  
et la liste des prix,  
adressez votre demande à:

**ANACHEMIA**  
CHEMICALS LTD

500 - 2<sup>ième</sup> Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32

**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.

Documentation sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

**MILLET, ROUX & CIE. LTÉE**

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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

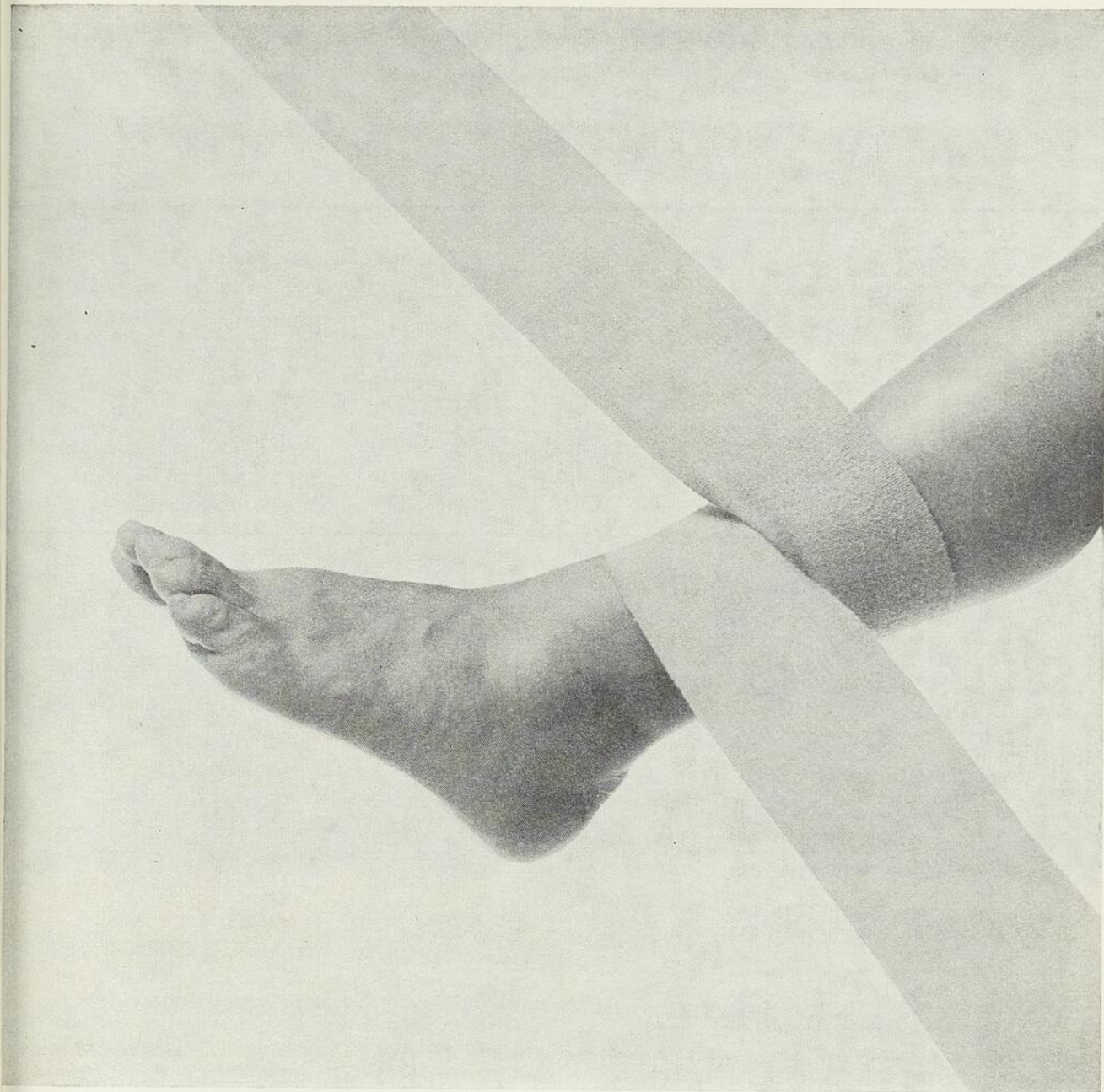
**DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES PRODUITS SUIVANTS:**

- |                        |                                 |
|------------------------|---------------------------------|
| • AMES                 | • MERRELL                       |
| • BURROUGHS WELLCOME   | • SANDOZ                        |
| • GEIGY                | • SCHERING                      |
| • HÖCHST               | • SMITH, KLINE & FRENCH         |
| • MERCK, SHARP & DOHME | • INST. MICROBIOLOGIE, U. DE M. |
|                        | • WARNER-CHILCOTT               |

**MER**

BUREAU CHEF : 1215, rue ST-DENIS, MONTRÉAL 18.

BUREAU A QUÉBEC : M. LS JACQUES, gérant,  
525, CORRIGAN, QUÉBEC 10.  
TÉL. : 527-8006.



\*Marque déposée CA69364F

## pourquoi l'analyse d'urine?

Le diagnostic: entorse simple à la cheville . . . Ce qui suggère difficilement une maladie organique. Pourquoi alors une analyse d'urine? La patiente avait mentionné qu'elle avait souffert des jambes longtemps avant cette entorse. Agée de 45 ans, avec un poids au-dessus de la normale, elle pouvait présenter un cas de névrite diabétique. Une "immersion-lecture" avec un seul bâtonnet réactif **HEMA-COMBISTIX** a permis de constater la glycosurie . . . premier pas vers un diagnostic définitif de diabète. Le recours systématique à l'épreuve au moyen d'**HEMA-COMBISTIX**\* procure non seulement une vérification concernant la glycosurie mais aussi l'hématurie, la protéinurie et le pH de l'urine, et cela sur le même bâtonnet réactif, en 30 secondes. Cette simple précaution peut être prise avantageusement avec chaque patient.



AMES

Ames Company of Canada, Ltd., Rexdale (Toronto) Ont.



## VOICI LE VISAGE DE L'OBÈSE

Chaque fois qu'elle se voit dans une glace, son air déprimé s'accroît. Elle est triste . . . parfois jusqu'aux larmes. Elle ne retient pas cette attention que souhaitent toutes les femmes et les dernières créations de la mode ne conviennent pas à sa taille.

Faut-il alors s'étonner que son problème soit émotif tout autant que physique? Pour aider véritablement cette patiente, il faut traiter tous les aspects du syndrome de l'obésité.

C'est là que le Gradumet de Desbutal peut aider votre patiente obèse à voir la vie sous un autre jour.

L'association de la Désoxyne\* (pour restreindre l'appétit et relever le moral) avec le Nembutal\* (pour calmer le patient) améliore très sensiblement les perspectives de la patiente. Non seulement est-elle plus encline à suivre votre régime, mais elle le suit avec la conviction que, *cette fois, elle perdra vraiment du poids.*

Le Gradumet de Desbutal commence son activité aussitôt qu'on l'a pris; son seul contact avec les humeurs gastro-intestinales suffit pour libérer ses propriétés médicamenteuses. Son activité ne dépend pas d'enrobages spéciaux, du pH, de la motilité ou des enzymes. Le reste de la journée (de 8 à 12 heures), la patiente bénéficie d'une médication constante qui diminue son appétit et améliore son moral. Elle n'éprouve pas de dépression au milieu de l'après-midi, ni les hauts et les bas provenant des effets du médicament.

Et il n'y a pas de doses oubliées puisque la posologie est de un comprimé par jour.

Vous aiderez la patiente à s'aider elle-même avec . . .

# GRADUMET\* de DESBUTAL\*



Pour de plus amples renseignements sur les indications, les précautions, la posologie, etc., veuillez demander notre documentation détaillée en écrivant aux Laboratoires Abbott Limitée, Casier postal 6150, Montréal.

GRADUMET de DESBUTAL — Désoxyne et Nembutal sodique, dans un véhicule à déchargement prolongé, Abbott  
 DÉSOXYNE — Chlorhydrate de méthamphétamine, Abbott  
 NEMBUTAL SODIQUE — Pentobarbital sodique, Abbott  
 GRADUMET — Véhicule à déchargement prolongé, Abbott

\*Nom déposé

LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE Halifax — Montréal — Toronto — Winnipeg — Vancouver

1533F

## ÉDITORIAL

### UN SYSTÈME TUTORIAL À LAVAL

**L**a Faculté de médecine de l'université Laval vient d'inaugurer, à titre expérimental, un système tutorial qui, pour cette année, s'appliquera aux étudiants de première année exclusivement. La réussite ou l'échec de cette expérience dans notre milieu conditionnera l'établissement progressif de ce système tutorial à toutes les années du cours de médecine, sa modification ou même, éventuellement, sa suppression. C'est pourquoi, les étudiants, et les professeurs, ont conscience de vivre une expérience sérieuse qui aura nécessairement des répercussions sur des générations d'étudiants à venir.

Sans doute, cette expérience qui s'installe en plein programme académique viendra perturber des habitudes acquises, imposer un travail supplémentaire et obliger à battre des sentiers nouveaux. Il ne nous semble pas cependant qu'il y ait lieu de nous inquiéter de cette initiative mais plutôt de nous réjouir de ce que le programme de la Faculté soit en évolution constante. En pédagogie comme dans tous les domaines de l'activité humaine, l'immobilisme est un signe de recul et il n'y a rien qu'il faille autant redouter qu'un programme bien établi sur l'expérience acquise et qu'on n'ose plus déranger. C'est dans cet esprit que nous croyons que l'inauguration de cette expérience est un véritable signe de progrès et cela même, dirions-nous, indépendamment des résultats qui s'ensuivront.

L'organisation de ce système tutorial à la Faculté de médecine s'insère parfaitement dans le plan d'ensemble de l'évolution de notre programme et des modalités pédagogiques de notre enseignement. On sait que l'enseignement de la médecine tend de plus en plus à s'adapter à chaque étudiant individuellement et à créer des relations de plus en plus étroites entre les professeurs et leurs étudiants. Les temps où l'étudiant recevait passivement un enseignement magistral, fréquentait en groupe les cliniques hospitalières et pouvait être fier de lui s'il en arrivait à faire son cours de médecine dans l'anonymat le plus complet, ne posant jamais de question, ne se signalant jamais à l'attention de ses maîtres et évitant tout signe qui pourrait l'individualiser ou le sortir du groupe, est entièrement révolu.

Aujourd'hui, même dans l'enseignement des sciences dites fondamentales, l'organisation de colloques auxquels l'étudiant contribue activement, la réduction du nombre des cours théoriques pour faciliter le travail personnel, la présence de nombreux moniteurs au cours des séances de travaux pratiques, ont complètement transformé l'atmosphère de l'enseignement.

Dans les cliniques, la réforme a consisté à donner à l'étudiant une responsabilité toujours croissante et surtout à l'intégrer, de façon aussi complète que possible, aux équipes médicales de façon à ce qu'il en devienne un rouage indispensable. Dans cet ensemble, l'étudiant prend conscience de l'importance de son rôle à l'hôpital, est en relation quotidienne avec ses aînés dans l'enseignement, internes ou médecins résidents, de même qu'avec le médecin du Service auquel il est plus particulièrement affecté. Sous surveillance efficace, mais discrète, il est appelé à prendre des décisions conséquentes et jouit d'une initiative de plus en plus grande au fur et à mesure de son évolution.

Malgré toutes ces transformations pédagogiques, il reste que les relations entre les professeurs et les étudiants, surtout dans les premières années du cours, demeurent parfois difficiles à établir. Et pourtant, l'étudiant est fréquemment confronté avec toutes sortes de problèmes pour lesquels il pourrait bénéficier largement des conseils d'un professeur de la Faculté.

D'abord, il faut bien se rendre compte que l'étudiant qui arrive à la Faculté de médecine est souvent transplanté dans un milieu tout à fait différent de celui qu'il vient de quitter. Il pouvait être pensionnaire dans un collège, soumis à un régime de vie bien réglé et, subitement, il change de milieu et découvre une liberté de ses faits et gestes à laquelle il n'était peut-être pas suffisamment habitué. D'autres quittent leur famille et doivent s'adapter à une vie de pension en ville ou encore à la collectivité d'une résidence d'étudiants. Même pour ceux qui résident dans leur famille, il leur faut s'adapter à des méthodes pédagogiques assez différentes de celles auxquelles ils étaient exposés au collège.

La plus importante caractéristique de cette transplantation est peut-être la grande liberté académique à laquelle l'étudiant est exposé. Il reçoit des cours, participe à des colloques avec ses professeurs, fait ses séances de travaux pratiques, mais il n'a pas de programme d'études personnelles clairement délimité, pas de devoirs à remettre ni de leçons spécifiques à apprendre. Devant une documentation qui s'accumule très rapidement, il doit apprendre à assimiler par lui-même les faits les plus importants, et à acquérir des habitudes de travail qui lui permettront de maîtriser les disciplines auxquelles il est exposé. Il lui faut nécessairement apprendre à étudier, savoir choisir ses livres de références, faire un choix dans l'énorme bagage qui lui est présenté pour savoir retenir l'essentiel sans cependant négliger certains détails qu'on ne peut pas ignorer.

Mais avant tout, c'est toute une formation nouvelle qu'il doit acquérir, une façon de penser, d'analyser une situation, de choisir les faits significatifs qui lui permettront bientôt de poser un diagnostic sûr, seul capable de justifier un traitement honnête. L'établissement de ce diagnostic lui demandera une foule de connaissances dans des matières scientifiques, l'habileté à poser des jugements de comparaison entre l'état du malade qu'il explore et les maladies dont il a appris la description et, parfois... de l'intuition.

Il n'est pas étonnant qu'à l'occasion un étudiant subisse une véritable désorientation. Il aura de la difficulté à établir le lien entre le programme d'étude auquel il est soumis et l'idéal qu'il s'était fait de l'exercice de la médecine. L'étude de certains problèmes embryologiques, biochimiques ou même anatomiques peut paraître bien loin de la fréquentation des malades et de la pratique médicale. Il s'ensuivra que l'étudiant mettra en doute son orientation et désirera consulter quelqu'un susceptible de lui venir en aide.

C'est pour toute ces raisons que la Faculté de médecine de l'université Laval a voulu instaurer un système tutorial. A cette fin quelque trente professeurs à temps complet et enseignant dans les sciences fondamentales ont accepté d'agir comme tuteur à l'égard de quatre ou cinq étudiants chacun. Ces professeurs ont pour mission d'introduire l'étudiant dans le nouveau milieu médical qu'il fréquentera, de l'orienter et, si nécessaire, de le guider sans jamais, cependant, se substituer à l'initiative que l'étudiant doit apprendre à déployer lui-même. Ce système tutorial n'entend pas non plus supprimer les relations nécessaires que l'étudiant doit entretenir avec les professeurs des diverses disciplines qui lui sont enseignées ni non plus, avec le personnel administratif, doyen, vice-doyens, secrétaire, etc., qui demeurent à son entière disposition. L'un d'entre eux, le sous-secrétaire de la Faculté est spécifiquement chargé des affaires étudiantes et, parmi ses responsabilités à l'égard des étudiants, assume la tâche de coordonner ce Service de tuteurs.

Plus tard, des problèmes différents se poseront à l'étudiant. En clinique, il désirera discuter de problèmes de relations humaines auxquels il sera confronté avec les malades et aussi avec ses collègues, de son orientation future vers la pratique générale ou l'exercice d'une spécialité, des répercussions de l'évolution sociale sur l'exercice de la médecine, etc. A cette fin, le programme prévoit qu'en troisième année, une nouvelle équipe de professeurs en clinique prendront la relève et agiront comme tuteurs pour les stagiaires de troisième année et les externes de quatrième année.

Pour cette première expérience, dès la séance inaugurale au début de l'année, les professeurs ont eu l'occasion de rencontrer les élèves auprès desquels ils agiront comme tuteurs. Les étudiants ont été invités à recourir à leurs services chaque fois qu'ils croiront la chose utile. Certains s'en sont déjà prévalu, et se disent très heureux que la Faculté ait instauré ce nouveau système. D'autres, plus timides ou plus débrouillards, fréquenteront certainement moins leur tuteur. Dans ce cas, ils seront périodiquement convoqués pour rencontrer leur tuteur qui demeurera disponible sans cependant s'imposer à l'étudiant.

Puisqu'elle tente une expérience, la Faculté n'a pas encore d'autres définitions à offrir. Peut-être en juin prochain, la mise en commun des expériences vécues par les professeurs et les étudiants permettra-t-elle d'élaborer une définition plus complète ou d'orienter le système tutorial de façon plus précise.

L'expérience est lancée avec un vif intérêt tant de la part des professeurs que des étudiants. Nous savons que les professeurs qui ont individuellement consenti à agir en cette qualité ne ménageront ni leur temps ni leurs efforts pour être à la disposition des étudiants et pour faire un succès de cette expérience.

Georges-A. BERGERON,  
*vice-doyen de la Faculté.*

PRÉSENTATION D'UN CAS DE TRICHINOSE \*

J.-Marc JULIEN, Jacques CHÉNARD,  
et Jacques BOULAY,

Service de médecine de l'Hôpital Laval, Québec.

Dans certains pays, la trichinose serait l'helminthiase la plus fréquente. Aux Etats-Unis, d'après le matériel autopsique, 15 à 20 pour cent de la population serait parasité par ce nématode appelé *Trichinella spiralis*. La plupart des cas, cependant, sont asymptomatiques.

Le taux de mortalité s'élève à cinq ou six pour cent des cas cliniques ; les décès étant dus à une atteinte cardiaque ou neurologique. La diminution de la mortalité s'inscrit au crédit des corticostéroïdes employés tôt avant que les signes neurologiques ne deviennent irréversibles.

Comme on le sait, cette parasitose se contracte en ingérant des viandes crues ou insuffisamment cuites, infestées de larves enkystées. Le parasite n'a pas besoin d'hôte intermédiaire ; les phases larvaire et adulte se développent chez le même individu. En outre, il ne manifeste aucune spécificité : l'hôte peut être le porc, le chat, le chien, le rat, le bœuf, etc. L'homme est particulièrement susceptible et s'infeste surtout en mangeant de la viande de porc.

CYCLE

Après la digestion de la paroi du kyste dans l'estomac, la larve se libère et se fixe sur la muqueuse intestinale. Parvenue à maturité en moins d'une semaine, la femelle traverse la muqueuse et libère une multitude de petites larves qui entrent dans les vaisseaux et sont distribuées par tout l'organisme (figure 1). Seules les larves qui parviennent aux muscles s'enkystent et survi-

vent. Les muscles les plus fréquemment atteints sont le diaphragme, la langue, les muscles des yeux, les deltoïdes, les pectoraux et les intercostaux.

SYMPTOMATOLOGIE

On peut diviser la symptomatologie en deux phases :

1° La phase d'invasion intestinale caractérisée par des nausées, des vomissements et de la diarrhée ;

2° La phase de dissémination. La dissémination se fait surtout dans les muscles qui deviennent sensibles à la pression. Le malade se plaint de douleurs musculaires, de dyspnée par atteinte des muscles respiratoires, d'œdème de la face et des paupières. La dissémination peut aussi atteindre certains viscères : on peut observer des lésions localisées au poumon, au cerveau, au rein, etc.

La fièvre est constante et les hémorragies possibles.

LABORATOIRE

Les épreuves de laboratoire apportent une aide précieuse du diagnostic.

1. L'éosinophilie varie entre 15 et 50 pour cent.
2. L'intradermo-réaction est positive après la troisième semaine. La réaction peut être immédiate ou tardive ; elle est ordinairement immédiate.
3. Le séro-diagnostic offre plusieurs tests. La réaction de précipitation, par exemple, qui prend de l'importance si elle devient positive, après avoir été négative ou douteuse.

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 27 février 1964.

4. On peut trouver des larves dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien à partir du cinquième jour.

5. Si la biopsie musculaire montre une larve encapsulée, mais non calcifiée, on peut affirmer une infestation récente, c'est-à-dire de pas plus de cinq ou six mois. Si l'encapsulation n'est pas encore complétée, le début de l'infestation remonte probablement à quatre ou cinq semaines.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le docteur Foley, hygiéniste de la Province nous a communiqué le nombre des cas rapportés depuis onze ans (tableau I et figure 2).

TABLEAU I

Nombre de cas de trichinose rapportés dans la province de Québec depuis onze ans

| ANNÉE | NOMBRE DE CAS |
|-------|---------------|
| 1953  | 3             |
| 1954  | 0             |
| 1955  | 0             |
| 1956  | 7             |
| 1957  | 12            |
| 1958  | 10            |
| 1959  | 8             |
| 1960  | 79            |
| 1961  | 75            |
| 1962  | 35            |
| 1963  | 43            |

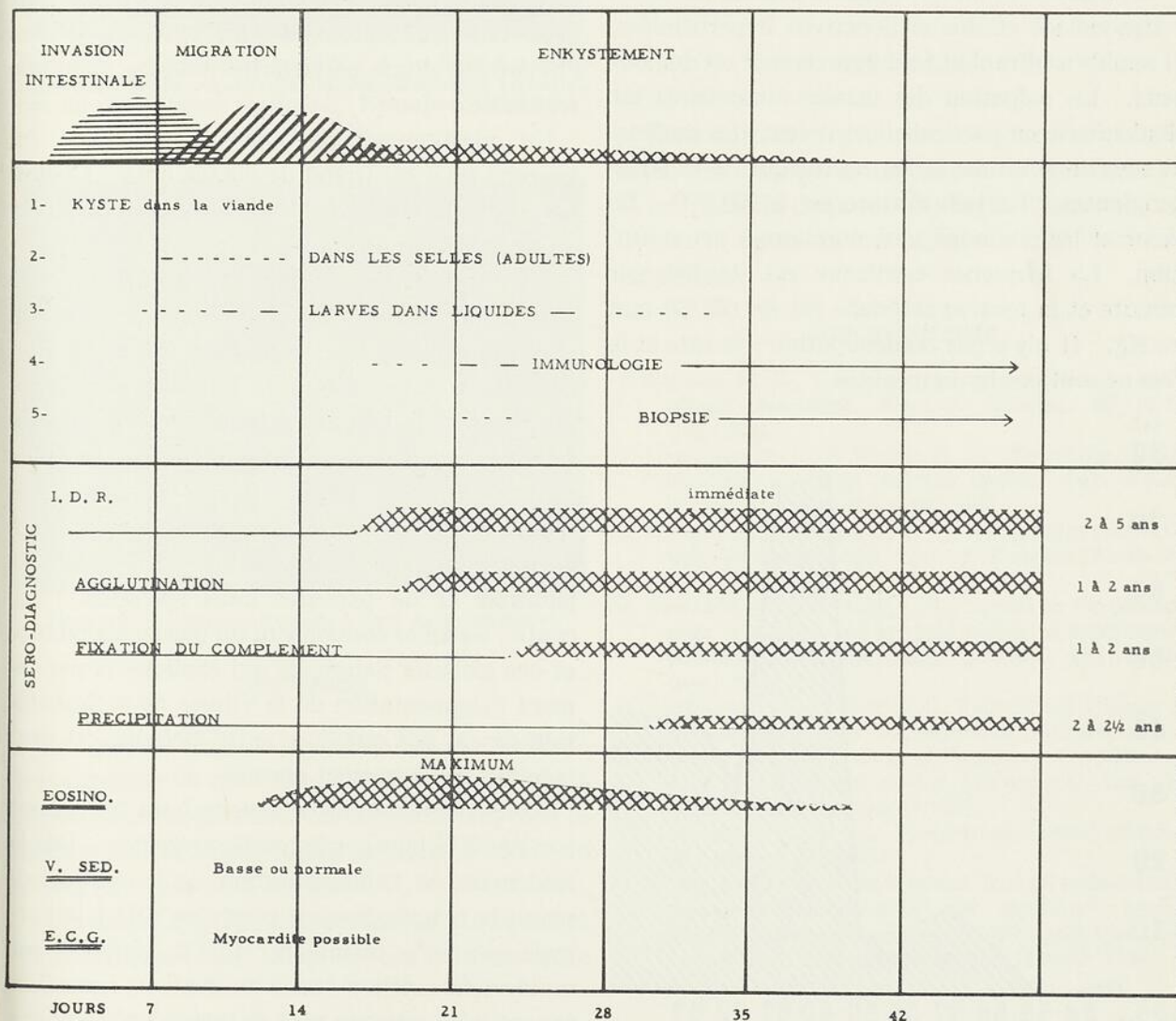


Figure 1. — Représentation schématique de l'évolution d'un cas de trichinose. De haut en bas, le cycle de l'infestation, les éléments du diagnostic, les épreuves immunologiques et de laboratoire. D'après Gray (6).

L'épidémie des années 1960 serait due à l'arrivée d'immigrants venant de l'Europe centrale. Dans la plupart des cas, il s'agissait de saucisson ou de jambon insuffisamment cuits.

## OBSERVATION

Monsieur G. B. est un homme de 40 ans sans passé pathologique important. Environ quinze jours avant son admission à l'hôpital, le 2 novembre 1962, il a commencé à présenter des signes de gastro-entérite caractérisée par des nausées, de l'anorexie et de la diarrhée ; le tout accompagné de sudation profuse, de fièvre oscillant entre 100 et 102°F. et de douleurs diffuses.

A l'admission, on note chez le malade un faciès rouge-violacé et des conjonctives hyperhémées. Il semble souffrant et tout mouvement est douloureux. La palpation des masses musculaires est douloureuse en particulier au niveau des mollets. Il nous dit avoir des selles diarrhéiques avec stries sanglantes. La température est à 100,2°F. Le cœur et les poumons sont normaux à l'auscultation. La fréquence cardiaque est de 104 par minute et la tension artérielle est de 120/50 mm de Hg. Il n'y a pas d'adénopathie ; la rate et le foie ne sont pas hypertrophiés.

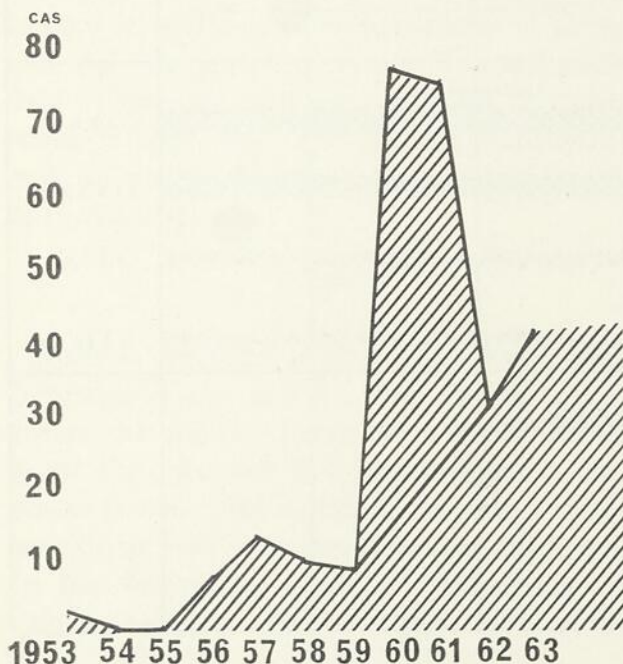


Figure 2. — Distribution des cas de trichinose dans la Province de Québec, de 1953 à 1963.

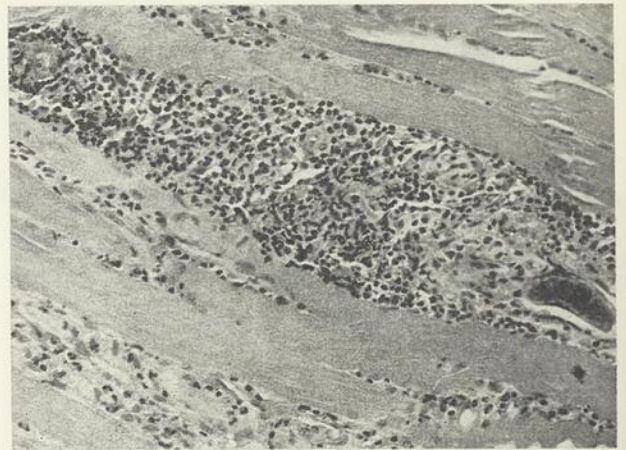


Figure 3. — Les fibres musculaires sont dissociées par un infiltrat inflammatoire riche en éosinophiles. Hémalum - phloxine - safran ( $\times 64$ ).

A cause d'une éosinophilie à 43 pour cent avec une leucocytose de 8 400, nous posons l'hypothèse d'une périartérite noueuse ou d'une trichinose.

En questionnant de nouveau le patient, on apprend qu'il est friand de viande crue. Cheminot, il avait l'habitude quotidienne de s'alimenter de sandwiches et de viande crue.

Une intradermo-réaction à l'antigène de la *Trichinella spiralis* n'a pas donné de réaction immédiate ni tardive. Du sang fut envoyé au laboratoire du ministère de la Santé pour sérodiagnostic : le premier échantillon fut douteux tandis que le deuxième, prélevé quinze jours plus tard, s'est révélé positif. Parmi les autres examens, soulignons la vitesse de sédimentation à 44 mm après une heure, et l'absence d'œufs de parasites et de parasites dans les selles. Par contre, les selles contiennent du pus en abondance et des globules rouges, ce qui explique probablement l'augmentation de la vitesse de sédimentation car on sait que dans cette maladie, cet examen est ordinairement normal.

Nous avons soumis ce malade à un traitement par l'ACTH puis par les corticostéroïdes. Dès le lendemain de l'administration de la corticotrophine, la température est passée de 101° à la normale pour s'y maintenir. L'état général s'est rapidement amélioré, mais les douleurs musculaires ont mis beaucoup plus de temps à rétrocéder ; même à son départ, soit trois semaines après

l'admission, le malade se plaignait encore de sensibilité au mollet.

Une biopsie musculaire au mollet gauche a été pratiquée le 13 novembre (figures 3, 4 et 5).

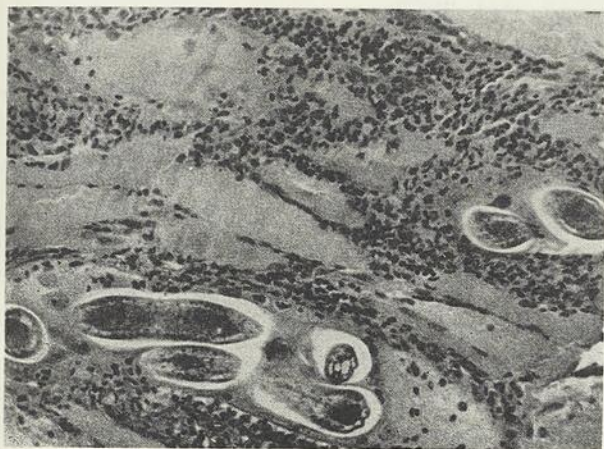


Figure 4. — A plusieurs endroits, il y a dans les fibres musculaires des organismes larvaires spiralés entourés par du sarcoplasme dégénéré. Hémalum - phloxine-safran ( $\times 64$ ).

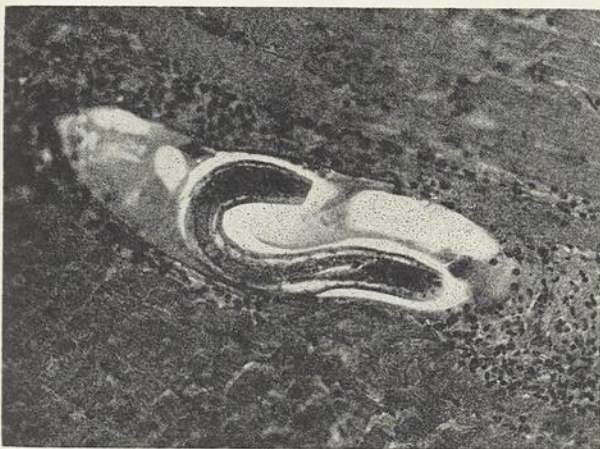


Figure 5. — Larve enkystée, à fort grossissement.

#### DISCUSSION

La maladie peut être sérieuse s'il y a atteinte myocardique ou nerveuse. Plusieurs articles ont été écrits en rapport avec ces complications dont la pathogénie est assez obscure puisque les larves ne s'enkystent pas dans ces tissus.

Il semble que les manifestations cliniques et pathologiques soient dominées par la composante

allergique au stade de dissémination par tout l'organisme.

Cette hypothèse est suggérée par les faits suivants :

1. L'intervalle de temps entre les symptômes musculaires et autres est d'environ deux à trois semaines après les manifestations intestinales ;
2. La présence d'œdème périorbitaire, de prurit, d'arthralgie cadre bien avec une étiologie allergique ;
3. L'apparition d'une éosinophilie ;
4. Les patients qui meurent ont presque tous une myocardite aiguë éosinophilique ;
5. Les tests immunologiques ;
6. L'amélioration par les stéroïdes.

#### CONCLUSION

Dans ce court travail, nous avons tout simplement voulu rapporter un cas prouvé de trichinose. Il est possible de poser un diagnostic certain sur la foi des tests immunologiques et de la biopsie musculaire.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BOHRD, M. G., Trichinosis with special reference to the allergic component, *Amer. J. Gastroent.*, **36** : 67-71, (juil.) 1961.
2. DALESSIO, D. J., et WOLFF, H. C., *Trichinella spiralis* infection of central nervous system, *Arch. Neurol.* (Chicago), **4** : 407-417, (avril) 1961.
3. DAVIS, L. E., et CAMERON, T. W., Trichinosis in the Northwest Territories, *Med. Serv. J. Canada*, **17** : 99-104, (fév.) 1961.
4. EDWARDS, J. L., et HOOD, C. L., Studies on the pathogenesis of cardiac and cerebral lesions of experimental trichinosis in rabbit, *Amer. J. Path.*, **40** : 711-720, (juin) 1962.
5. FATTORUSSO, V., et RITTER, C., Vade-mecum clinique du médecin praticien, 2<sup>e</sup> éd., *Masson et Cie*, Paris, 1957.
6. GRAY, D. F., MORSE, B. S., et PHILIPS, E. F., Trichinosis with neurologic and cardiac involvement, *Ann. Int. Med.*, **57** : 230-244, (août) 1962.
7. HARRISON T. R., et coll., Principles of internal medicine, éd., *McGraw-Hill*, 1958.
8. ROBIN, E., CRUMP, C., et WAGMAN, R., Low sedimentation rate, hypofibrinogenemia and restrictive pseudo-obstructive pulmonary disease associated with trichinosis, *New Engl. J. Med.*, **262** : 758-761, (14 avril) 1960.

## CHIRURGIE FONCTIONNELLE ET ESTHÉTIQUE DU NEZ

Louis ROYER,

professeur agrégé, Service d'oto-rhino-laryngologie  
de l'Hôtel-Dieu de Québec.

### INTRODUCTION

Dans la préface du livre de Gillies et Milliard, le docteur Jérôme P. Webster, de New-York, un des pionniers de la chirurgie plastique, cite Aristote : « L'art, en effet, réside dans la conception du résultat d'une œuvre à faire avant sa réalisation matérielle », et ajoute : « Un artiste doit par conséquent être capable non seulement de concevoir le résultat final d'une œuvre mais il doit avoir dans son esprit tous les moyens d'y arriver. Le chirurgien plastique a comme terre glaise de la chair vivante et son œuvre d'art doit atteindre une apparence et une fonction normales. »

En plus du côté physique de l'art de la chirurgie plastique il y a un aspect non moins important, l'élément psychique, affectif du patient.

Dans ce travail, qui s'appuie sur quelque deux cents cas opérés au cours des dernières années, nous nous proposons d'exposer les aspects fonctionnels et esthétiques de la chirurgie nasale. Nous ferons d'abord un rappel des notions anatomiques et physiologiques du nez. Nous tenterons ensuite d'expliquer les diverses malformations nasales et d'illustrer les indications et contre-indications opératoires, puis les techniques opératoires proprement dites.

### DÉFINITIONS

La *chirurgie fonctionnelle pure* vise à rétablir les fonctions normales du nez : fonctions qui ont été détruites ou altérées par des processus d'ordre congénital ou acquis. Elle s'adresse ici aux

obstructions de cause mécanique comme les déviations de la cloison nasale, qui s'accompagnent ou non de déformations extérieures du nez. Cette chirurgie n'aura aucun effet sur l'esthétique ou l'apparence du contour nasal. Elle se limite aux corrections internes du nez.

La *chirurgie esthétique ou correctrice du nez*, par opposition à la précédente, vise à traiter les difformités nasales, congénitales ou acquises, à l'aide d'incisions dissimulées qui ne laissent pas de cicatrices visibles. Elle emploie les tissus déjà présents dont le contour peut être inharmonieux, leur donne par des méthodes bien définies, mais variables, des formes nouvelles, normales. Sa justification relève des avantages sociaux, psychologiques ou autres que l'opéré en retire.

Elle est bien différente de la chirurgie plastique ou réparatrice ou reconstructrice qui utilise des incisions apparentes pour apporter des tissus nouveaux où il en manque et pour remédier à des pertes de substances mutilatrices d'origine traumatique, infectieuse ou tumorale. Cette chirurgie n'entre pas dans le cadre de ce travail.

La *chirurgie fonctionnelle et esthétique combinée* comprend les deux précédentes et a pour but de corriger ou au moins d'améliorer et les fonctions normales internes du nez et les fonctions externes, c'est-à-dire l'apparence.

Les méthodes employées ici se combinent. Par exemple, on ne peut améliorer une respiration nasale gênée par une déviation du chevalet nasal accompagnée d'une déviation de la cloison si on n'effectue pas une correction des tissus intéressés de façon à libérer les fosses nasales affectées par

ces deux difformités. C'est ici que la chirurgie correctrice devient fonctionnelle ; car en plus d'améliorer l'apparence du sujet, elle apporte un effet bénéfique sur son rôle physiologique.

#### LA PHYSIOLOGIE DU NEZ

Bien qu'une obstruction nasale complète n'entraîne pas de troubles fonctionnels sérieux, il ne faudrait pas minimiser la valeur et l'importance des rôles multiples que le nez et sa muqueuse ont à jouer dans l'organisme humain.

C'est pour cela que toute rhinoplastie, en plus d'améliorer le contour nasal, doit conserver la fonction physiologique et même la restaurer si celle-ci est déficiente.

L'apparence est comme on le conçoit de toute importance. En effet l'appendice nasal est la partie du visage la plus proéminente, celle qu'on remarque le plus si par ses difformités elle ne cadre pas avec les autres éléments de la face. Ainsi la beauté du visage, si elle ne dépend pas seulement du nez pour sa perfection, peut être grandement contrariée par un nez dont les dimensions ou la forme seraient anormales.

La partie physiologique, proprement dite, intéresse l'intérieur des fosses nasales, sa conformation et sa muqueuse très complexe. Par ordre d'importance les fonctions sont respiratoires, phonatrices et olfactives.

##### A. LA FONCTION RESPIRATOIRE :

Le nez est la voie respiratoire normale. Dès les premières heures de la vie extra-utérine il devient instinctif pour le nouveau-né de respirer par le nez tandis que la bouche ne sert qu'à l'alimentation. Cela est tellement vrai que dans les obstructions importantes du nez, comme dans l'atrésie des choanes, il est urgent de corriger cet état, surtout s'il est bilatéral, avant que l'enfant ne meure d'asphyxie.

En plus d'être la voie d'apport normal de l'air aux poumons, il appartient principalement au nez de protéger les tissus alvéolaires délicats du poumon en y faisant arriver de l'air à température

et à humidité à peu près constantes. Ensuite, grâce à l'épithélium ciliaire qui recouvre la muqueuse nasale et à la couche de mucus qui la tapisse, les corps étrangers fins qui ont franchi la barrière des vibrisses, comme les poussières, la fumée, les pollens, etc., seront filtrés, rejetés vers le pharynx et avalés. Ici donc, le nez montre sa capacité de se nettoyer lui-même tout en étant un organe protecteur.

L'air sera au besoin réchauffé par les cornets du nez. Ceux-ci contiennent de nombreux vaisseaux formant des lacis veineux qui en font un tissu érectile sous-muqueux très sensible aux variations de la température ambiante ; tissu qui, par son expansion ou sa contraction, pourra contrôler le débit de l'air inspiré jusqu'à son entrée dans le pharynx et ainsi le réchauffer ou le refroidir au besoin ou en régulariser l'humidification et la température.

Les glandes muqueuses, qui sécrètent le mucus nécessaire au mouvement des cils vibratiles sont dispersées et distribuées là où elles sont le plus utiles, c'est-à-dire là où le courant d'air inspiré est le plus fort et plus rapide. La sécrétion sera alors plus ou moins marquée selon que l'air inspiré sera sec ou humide de façon à protéger le délicat épithélium alvéolaire.

On sait que l'air inspiré décrit une courbe à concavité inférieure qui commence aux narines, suit la voûte nasale au-dessus du méat moyen et s'échappe vers le pharynx par les choanes.

Le courant d'air expiré suit à peu près le même trajet mais est le seul à entrer dans les méats ; cela parce que le diamètre narinaire est inférieur à celui des choanes et qu'il se fait un contre-courant circulaire qui se répand dans les méats.

Les opérations nasales visent donc à éliminer la concentration d'air sur un point précis de la muqueuse en lui donnant une distribution physiologique qui permet une humidification, un degré de filtration et un chauffage de l'air normaux. On sait aussi que les sécrétions muqueuses normales du nez ont une action bactériostatique, vraisemblablement d'origine mécanique ou chimique.

## B. LA FONCTION PHONATRICE :

La fonction phonatrice du nez est surtout apparente quand elle ne peut s'exercer. Ainsi, quand le nez est complètement bouché par un processus inflammatoire quelconque, la voix perd de sa couleur, devient monotone et nasillarde. Tandis que, normalement projetée avec une caisse de résonance intacte, la voix aura un timbre, une harmonie et une personnalité différentes.

## C. LA FONCTION OLFACTIVE :

Chez la plupart des animaux, le sens de l'odorat allié au sens du goût, en enregistrant les changements chimiques les plus infimes dans l'air ambiant, est essentiel à la nutrition et la protection. Pour se protéger des dangers qui l'entourent, l'homme moderne a développé sa vue et son ouïe de sorte que la sensation olfactive ne lui sert qu'en cas d'urgence comme dans la détection d'odeur de la fumée, des gaz, etc. Cependant, lorsqu'il y a atteinte ou perte des autres sens, surtout la vue, l'olfaction qui n'avait qu'un rôle rudimentaire, celui de percevoir les odeurs plaisantes ou désagréables, peut jouer un rôle supplétif très important.

Une dérivation du courant d'air inspiré qui ne peut parvenir aux taches olfactives de la muqueuse pituitaire, par inflammation de la muqueuse, tumeur ou gêne quelconque, empêche toute participation de l'olfaction et cette anosmie, si elle a duré quelque temps, peut être définitive même après que les phénomènes obstructifs sont disparus. Il y a donc intérêt à corriger cette lésion le plus tôt possible.

Au point de vue physiologique on peut donc conclure, qu'à part la fonction d'apparence et le sens de l'odorat, la fonction respiratoire, ou plutôt l'influence primordiale que joue le nez sur une respiration normale, peut se résumer à la filtration, au chauffage et à l'humidification de l'air inspiré et à la propriété du nez de se nettoyer lui-même. Le bon fonctionnement de ces qualités essentielles du nez repose sur une circulation aérienne libre et sur l'intégrité de sa muqueuse.

## L'ANATOMIE DU NEZ

Avant d'aller plus loin, il semble utile de rappeler quelques points d'anatomie si l'on veut comprendre les diverses affections et les moyens d'y remédier.

## A. L'ANATOMIE CHIRURGICALE :

Nous ne mentionnerons que les points les plus importants au chirurgien correcteur.

Le nez qui est en projection au milieu de la face a la forme d'une pyramide triangulaire à sommet supérieur marqué par une dépression plus ou moins profonde qui s'étend en haut jusqu'à la glabella ou bosse médiane. Les faces latérales sont séparées des paupières, des joues et de la lèvre supérieure par des sillons correspondants et se joignent sur la ligne médiane pour former le dos du nez ou arête nasale. La base de la pyramide est triangulaire, se termine en avant par le lobule ou bout du nez et s'attache en arrière à la lèvre supérieure. Elle présente deux orifices : les narines qui s'ouvrent dans les fosses nasales par les vestibules.

La forme des narines varie normalement avec l'âge (rondes chez l'enfant, elliptiques chez l'adulte) et la race (blanche, noire ou jaune). Les narines sont séparées l'une de l'autre par une cloison médiane mobile, la columelle ou sous-cloison, et elles sont bordées en dehors par les ailes du nez qui forment la partie inférieure des faces latérales.

Le nez a un squelette ostéo-cartilagineux qu'on peut diviser au point de vue chirurgical en trois parties :

1. La première partie est osseuse et est formée par les os propres, minces lamelles quadrilatères recouvrant l'épine nasale du frontal qui se joignent sur la ligne médiane et s'unissent latéralement avec les apophyses montantes des maxillaires supérieurs, partie basale de l'auvent nasal.

2. La portion médiane du squelette est cartilagineuse et c'est surtout elle qui donne à l'auvent nasal sa forme caractéristique. Elle est formée par les cartilages latéraux et le cartilage qua-

drangulaire. Les premiers ont une forme triangulaire et s'étendent du bord inférieur du nez osseux en haut aux cartilages alaires en bas. Leur attache supérieure est ferme et se fait sur la face postérieure des os propres et de l'apophyse montante tandis que l'union avec les cartilages alaires est lâche et fibreuse. Le bord antérieur des cartilages latéraux se perd dans le septum cartilagineux, dont ils ne sont en somme qu'une extension latérale.

3. Les cartilages alaires entourent les narines et constituent le tiers inférieur du squelette nasal. Ils ont la forme d'un fer à cheval à concavité postérieure, sont pairs et symétriques. Chacun consiste en une lame latérale ou crus latérale qui se perd dans l'aile du nez et une lame médiane ou crus médiale qui occupe la sous-cloison. Ces lames se joignent dans un angle antérieur pour former le dôme ou lobule ou pointe du nez.

Le septum nasal est l'armature centrale du nez. La lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer constituent la plus grande partie osseuse, tandis que la portion cartilagineuse est formée par le cartilage quadrangulaire qui s'étend en avant de l'arc osseux pour se terminer en bas entre les angles antérieurs des cartilages alaires et dans la sous-cloison en arrière. Ce cartilage important s'unit en haut à la crête palatine ou médiane creusée en rigole.

La columelle, ou sous-cloison, prolonge en bas le septum nasal et est formée dans ses deux tiers antérieurs par les lames médianes des cartilages alaires et en arrière par la partie inférieure du cartilage de la cloison et enfin par l'épine nasale du maxillaire supérieur. Elle est couverte de peau sur ses faces et est attachée à la cloison propre par un septum membraneux, ce qui lui donne une certaine souplesse.

Comme on le voit le squelette ostéo-cartilagineux du nez forme un tout à la fois rigide et mobile. Il est recouvert d'un plan périostopérichondral. La peau est séparée du plan précédent par un mince film de tissu cellulaire, ce qui permet sa mobilité et crée une zone de clivage importante en chirurgie correctrice. Elle

est mince et lâche depuis la racine du nez jusqu'à la pointe alors qu'elle devient adhérente et épaisse et ne se distend que difficilement. Elle contient à cet endroit plusieurs glandes sébacées qui expliquent les comédons, l'acné et le rhinophyma.

L'intérieur du nez est tapissé en entier par une membrane muqueuse épaisse, qui est fermement attachée au périoste et au périchondre sous-jacents et commence en arrière du vestibule nasal, à revêtement cutané.

Les tissus sont irrigués par un système vasculaire très riche, ce qui explique probablement la grande résistance du nez aux infections.

Retenons simplement que la circulation externe du nez est assurée par un pédicule supérieur formé par les terminales de l'artère ophtalmique, soit l'artère nasale pour le milieu du nez et l'artère angulaire qui va s'anastomoser en cheminant latéralement avec la branche terminale de la faciale qui forme le pédicule inférieur et fournit les artères de l'aile du nez.

La moitié antéro-supérieure de la fosse nasale est nourrie par les artères ethmoïdales antérieure et postérieure et, l'autre moitié, par l'artère sphéno-palatine, branche terminale de la maxillaire interne.

Les veines s'ouvrent dans la faciale antérieure et la veine ophtalmique.

Les lymphatiques aboutissent aux ganglions parotidiens préauriculaires et sous-maxillaires, tandis que ceux des fosses nasales vont à la chaîne cervicale profonde et à la région rétro-pharyngienne.

Les muscles convergent autour des narines ; ils sont dilatateurs ou constricteurs. Ces muscles peauciers sont minces et sous la dépendance du facial.

Les nerfs sont de trois ordres :

- a) Moteur : sous la dépendance du facial ;
- b) Sensitif : pour l'extérieur, nasal externe, infratrochléaire et sous-orbitaire ; pour l'intérieur, naso-palatin et ethmoïdal antérieur ;
- c) Sensoriel : les filets périphériques du nerf olfactif qui, après avoir traversé la lame criblée, se terminent dans le bulbe olfactif.

## B. L'ANATOMIE ARTISTIQUE :

Avant d'entreprendre la correction d'une déformation nasale il faut avoir à l'esprit une image très nette des résultats qu'on veut obtenir et auxquels on peut s'attendre. La forme et les dimensions du nez à corriger ne peuvent être appréciées que par comparaison de l'organe déformé à certaines normes établies. Cependant, il arrive qu'il est impossible d'avoir une règle définie qui puisse servir à tous les visages, car les proportions correctes d'un nez donné dépendront surtout des éléments anatomiques qui l'entourent.

De plus il faut bien penser que les critères d'une forme idéale ne sont pas les mêmes pour tous ; ils varient avec les goûts personnels de chacun, avec les races, etc. Aussi l'idée de la beauté est-elle relative et la conception qu'on peut s'en faire est très variable.

Cependant, si la beauté d'un visage ne dépend pas uniquement de la forme harmonieuse du nez, un nez disgracieux peut certainement amoindrir la beauté, la perfection de la face.

C'est pourquoi, même si aucune règle fixe ne peut être employée, on en est venu à faire des moyennes qui peuvent servir de base pour l'analyse d'une difformité et aider à établir des méthodes de comparaison à l'aide d'examen de routine. Cette moyenne est étudiée en rapport avec la face ; c'est ainsi qu'un gros nez dans une grosse face est moins disgracieux et offre plus de personnalité qu'un nez trop petit. C'est là que le jugement, le goût artistique du chirurgien entrent en jeu. En somme le chirurgien ne peut avoir qu'un but, rétablir l'harmonie du nez avec les parties constituantes de la face ; il ne peut donc utiliser des mesures précises pour le nez qu'en autant que les tissus environnants sont parfaits et réguliers.

Pour déterminer les caractéristiques d'une difformité dans ses trois dimensions et dans ses relations avec la face, il apparaît nécessaire dans la plupart des cas de faire les études suivantes : l'inspection, la photographie, la rhinométrie, le moulage et la radiographie.

## 1. L'inspection :

L'inspection se fait lors de la première entrevue avec le patient et il comporte trois aspects différents :

a) *Le profil.* C'est l'aspect le plus important et celui qui nous donne le plus de renseignements car c'est surtout dans le profil que réside la déformation. Il faudra prendre soin d'examiner les deux côtés du profil car ils sont parfois différents.

D'après les normes conventionnelles, la ligne dite de profil, c'est-à-dire de la racine du nez à la pointe, fait avec une ligne verticale menée de la bosse frontale médiane à la pointe du menton un angle d'environ 30°, l'angle idéal. C'est l'angle d'élévation du nez, ou angle naso-facial, qui peut varier de 30 à 40°.

On peut considérer le nez normal quand aucune de ses parties constituantes, la voûte osseuse, la voûte cartilagineuse supérieure et inférieure, ne présente d'anomalies excessives. Si l'angle est trop ouvert ou trop fermé on dit alors qu'on a un nez à profil surélevé ou abaissé.

Cependant, cet angle sera moins remarqué par le patient que par ses voisins ; c'est pourquoi, dans la correction à apporter il ne faut pas trop abaisser le profil car le patient s'habituerait difficilement à une ligne dorsale trop aplatie.

Au point de vue morphologique l'angle que fait la racine du nez avec la bosse frontale médiane d'une part et l'arête nasale d'autre part varie ; elle sera dite grecque, romaine ou gréco-romaine, selon son effacement.

En effet le profil grec, rendu célèbre par la Vénus de Milo, présente une ligne continue s'étendant du front à la pointe du nez, tandis que le nez à profil idéal gréco-romain présente une dépression de la racine avec une arête nasale rectiligne jusqu'à la pointe.

Étudions maintenant les anomalies courantes du dos du nez.

Normalement l'arête nasale décrit une ligne droite de la racine au bout du nez. Cependant, si l'arête décrit une courbe convexe de la racine à la pointe, nous appellons cette difformité *nez convexe*. Elle se rencontre particulièrement chez la race sémite.

Si l'arête présente une bosse au niveau du pont osseux et qu'ensuite elle se continue en ligne droite jusqu'à la pointe, le profil du nez est surélevé localement et c'est un *nez bossu* dont l'exemple est le nez romain ou aquilin.

Le *nez sinueux* ou *ondulé*. Ici l'arête, en plus de présenter une bosse supérieure, offre une dépression au-dessus de la pointe du nez.

Le *nez concave* est le contraire du nez convexe et est ordinairement associé à une élévation de la pointe.

La base du nez, au point de vue profil, décrit avec la lèvre supérieure l'angle naso-labial qui peut varier normalement entre  $90^\circ$  et  $105^\circ$ ; ses anomalies sont ordinairement associées avec un nez retroussé ou convexe.

b) *L'aspect de face*. Les difformités vues de face sont souvent moins apparentes que de profil. L'inspection de face nous montre la largeur du nez, la rectitude de l'arête nasale et sa longueur et, enfin, la forme de la pointe du nez.

Normalement la largeur entre les ailes du nez doit égaler l'espace intercanthal, c'est-à-dire entre les yeux. La longueur du nez égale la distance qui s'étend de la base de la columelle au menton.

L'examen de face nous montre aussi les déviations de l'arête nasale, osseuse ou cartilagineuse, ou du bout du nez, nous renseigne sur la largeur de la pyramide osseuse, de l'arête, sur la forme des cartilages latéraux et, enfin, sur la pointe qui pourra prendre toutes les formes imaginables : pointue, large, bifide, retroussée, tombante, etc.

c) *La base*. Lorsque le sujet renverse la tête, on peut observer la base du nez, la forme des narines, leur direction, leur volume. Normalement elles ont la forme d'une poire à extrémité postérieure et à axe oblique qui décrit avec la columelle un angle de  $15^\circ$  environ. Cette forme varie avec les races.

Les anomalies de la columelle, des narines qui peuvent être trop étroites ou trop grandes ou déviées, des ailes du nez aplaties et asymétriques comme dans les becs-de-lièvre ou trop grasses, flasques, etc., seront notées ainsi que les déviations du bout du nez.

## 2. La photographie :

Il est de la plus haute importance de photographier les patients avant et après l'opération. Pour plusieurs raisons les photographies constituent un élément nécessaire de tout dossier de chirurgie plastique. D'abord, avant l'intervention, on peut déterminer avec plus de précision les corrections à apporter et indiquer au patient par des traits de crayon appliqués à l'endos de la photographie (celle-ci étant appliquée sur un verre translucide) les améliorations qu'on se propose d'apporter à son nez. Deux ou trois mois après l'intervention, une autre série de photographies nous aidera à juger des résultats obtenus et des retouches possibles à faire. Enfin, au point de vue légal, les photographies constituent des documents qui, par la comparaison des images préopératoires et postopératoires, pourront être très utiles en cas de revendication de la part du patient.

*Technique*. Pour être de quelque valeur les photographies doivent toujours être prises avec le même éclairage et la même position de la tête : d'abord une épreuve de face où l'arête nasale doit suivre une ligne verticale absolue, le patient regardant droit devant lui et non en demi-rotation, puis deux francs profils, droit et gauche, car les défauts peuvent être plus apparents d'un côté que de l'autre et, enfin, une photographie de face avec la tête en hyperextension de façon à bien montrer la base du nez.

La photographie est prise et répétée toujours dans les mêmes conditions, la position de la tête ne devant pas varier d'une séance à l'autre et le sujet étant à la même distance de la source lumineuse et de la caméra. Si la technique doit être scrupuleusement la même, il est aussi impérieux que le patient, ou la patiente, soit coiffé de la même manière de façon à ce que toute l'attention soit centrée sur le nez. Ce n'est que lorsque ces conditions techniques auront été suivies à la lettre qu'on pourra nettement voir sur la photographie la qualité de la correction apportée.

## 3. L'examen rhinométrique :

Il se fait à l'aide d'un appareil de précision qui aide à parfaire le diagnostic esthétique de la

déformation mais qui n'est pas de pratique courante, c'est pourquoi nous ne faisons que le mentionner.

#### 4. Le moulage :

Le moulage du nez, en plâtre ou en cire, est couramment employés par certains plasticiens ; il permet une reproduction en trois dimensions du nez à opérer. Il semble que son emploi soit surtout indiqué dans les cas d'ensellure nasale. En effet, nous faisons un moulage de la face en plâtre et la dépression est comblée avec de la cire jusqu'à ce que le profil soit normal. Le modèle de cire représente alors les dimensions du greffon que nous devons introduire et facilite ainsi la prise et l'introduction du greffon en évitant les insertions multiples et en diminuant les dangers d'infection.

#### 5. La radiographie du nez :

La radiographie du nez est un complément d'information qui peut être utile dans les cas de fracture chez l'adulte. Ces fractures posent parfois des questions d'ordre médico-légal et il faut la pratiquer systématiquement dans ces cas. Chez l'enfant elle est inutile à cause du caractère encore cartilagineux du squelette.

### L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES DÉFORMATIONS NASALES

#### A. ÉTIOLOGIE DES DÉFORMATIONS NASALES, ABSTRACTION FAITE DES DIFFORMITÉS RACIALES OU HÉRÉDITAIRES :

Le nez étant l'élément le plus préminent de la face est sujet à des traumatismes depuis la naissance jusqu'à la mort. Les difformités acquises seront donc pour la plupart d'origine traumatique.

Dans la période prénatale les déformations seraient dues à la pression des brides amniotiques, à des contractions exagérées de l'utérus ou à des traumatismes appliqués à l'abdomen maternel. Un travail trop long, une application de forceps dont une branche peut écraser le nez ; voilà autant de causes imputables à l'accouchement.

Dans cette ère de routes encombrées et de circulation intense, les enfants avec leur insouciance

et aussi leur grande activité deviennent des proies faciles pour les accidents. Malheureusement les traumatismes reçus dans l'enfance, ne produisant à l'époque aucune déformation, sont souvent considérés comme sans importance et, cependant, ils peuvent être la cause d'un retard dans le développement normal du squelette nasal et ce n'est que plus tard, avec la croissance graduelle des éléments du nez, que les difformités deviendront apparentes.

Chez les adultes les fractures et déplacements des formations osseuses et cartilagineuses résultent presque toujours d'accidents de la route ou de travail. L'importance de soigner sans délai et les hématomes de la cloison pour éviter les ensellures et les fractures pour éviter une rhinoplastie future ne saurait être assez soulignée.

Il y a aussi les facteurs de développement ou congénitaux à part les causes traumatiques. Ainsi un développement non équilibré de certains os de la face par rapport aux autres peut causer une asymétrie des éléments constitutifs du nez. Un vomer hypertrophique peut pousser sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et causer une déviation de la cloison nasale. Un arc dentaire gothique dû à un défaut de développement des maxillaires ne laisse pas d'espace à la cloison osseuse pour sa croissance ; elle subit alors des torsions ce qui peut affecter la morphologie du nez entier. L'enfant qui présente une obstruction nasale par hypertrophie des végétations ou atrésie des choanes présentera plus tard un palais ogival avec les malformations susmentionnés. Le bec-de-lièvre entraîne toujours une difformité nasale unilatérale ou bilatérale.

Les infections viennent en second lieu comme cause de difformité nasale. Les infections banales, furoncles du nez, abcès de la cloison, peuvent opérer une lyse cartilagineuse importante avec rétraction cicatricielle des tissus mous intéressés et causer des difformités telles que nez en selle, etc.

La syphilis et le lupus tuberculeux sont aussi en cause mais ils concernent surtout la chirurgie plastique reconstructrice proprement dite.

Les polypes par leur volume peuvent causer un écartement du chevalet osseux à sa base, de

même que les tumeurs par leur croissance endonasale peuvent provoquer par leur pression mécanique une déformation nasale.

#### B. INFLUENCE DES DÉFORMATIONS DE L'AUVENT NASAL SUR LA PHYSIOLOGIE NASALE :

Disons dès maintenant que de la conformation normale du nez dépend sa ventilation et qu'il a été maintes fois démontré que d'une ventilation satisfaisante et non excessive dépend l'activité normale de la muqueuse nasale. Les opérations viseront donc à redistribuer et à rediriger l'air inspiré vers un trajet normal.

En effet, une déviation marquée de la cloison nasale aura sur la muqueuse plusieurs effets nocifs. D'abord le courant d'air inspiré étant dévié de sa course normale, et frappant toujours au même endroit, opérera une métaplasie de la muqueuse nasale qui, de cylindrique ciliée, deviendra pavimenteuse stratifiée ; on devine alors les effets malheureux sur les fonctions physiologiques importantes de la muqueuse comme la filtration par les cils et l'humidification.

Un assèchement localisé de la muqueuse, apporté par des asymétries nasales ou des déviations, cause des troubles qui varient selon la localisation atteinte. Cette déshydratation de la muqueuse peut même intéresser la face antérieure du sphénoïde, le nasopharynx, les orifices de la trompe d'Eustache et peut se propager au pharynx et au larynx.

Des anomalies de la conformation nasale acquises ou congénitales, en détournant l'air loin des fentes olfactives ou encore en apportant trop d'air et causant une sécheresse de cette région, sont la cause fréquente d'anosmie que même la correction de la difformité ne pourra guérir à cause des processus dégénératifs produits.

On connaît les troubles respiratoires bronchiques associés à des sinusites qui sont souvent elles-mêmes provoquées par des troubles mécaniques de la respiration nasale.

Il faudra donc rétablir cette harmonie physiologique d'apparence et de fonction par des opérations bien déterminées.

#### INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

Un patient peut venir consulter pour deux raisons principales : un trouble de la respiration nasale associé ou non à une difformité apparente du nez où une difformité nasale pure, c'est-à-dire sans troubles respiratoires. Les problèmes sont alors tout à fait différents dans chacun des cas.

Dans le premier cas le patient est ennuyé depuis un temps plus ou moins long par un trouble respiratoire unilatéral ou bilatéral. L'examen rhinoscopique révèle une déviation marquée de la cloison nasale qui obstrue presque entièrement une narine. Toutes les autres causes, allergiques, tumorales ou infectieuses, ayant été éliminées, nous constatons qu'il s'agit d'une obstruction mécanique simple par déviation, luxation ou fracture de la cloison nasale. Dans ce cas, il n'y a pas de problème ; une résection sous-muqueuse est indiquée et sera facilement acceptée par ce patient qui cherchait avant tout un remède à sa maladie et nous ne parlerons pas de chirurgie correctrice pour améliorer un profil nasal dont le patient est satisfait et qui n'est pas en cause.

Cependant, si le même patient a en plus une déformation de son squelette osseux ou cartilagineux qui concourt même indirectement à l'obstruction respiratoire en question il devient nécessaire de lui expliquer que seule une correction de sa déformation nasale associée à une correction de la cloison pourra permettre d'espérer une amélioration raisonnable sinon une guérison complète de son affliction.

Ainsi un patient avec un nez dévié vers la droite ou écrasé, consulte pour des troubles respiratoires, maux de gorge à répétition, etc. ; nous savons fort bien que la résection sous-muqueuse la mieux réussie ne pourra lui rétablir une ventilation normale car l'auvent nasal est dévié ou écrasé et ce n'est qu'en redressant ou relevant le nez que nous pouvons redonner au courant d'air inspiré sa course normale ; il faut donc en toute conscience professionnelle faire part à notre

client de cette situation et lui expliquer les procédés chirurgicaux que nous envisageons à son égard.

Autant une opération physiologique n'est jamais une excuse pour corriger un contour nasal, autant il faut insister pour améliorer celui-ci s'il est partie en cause dans l'altération de la physiologie nasale. L'indication opératoire est cependant beaucoup plus délicate pour le chirurgien lorsqu'il s'agit d'une correction esthétique simple. Ici les problèmes sont multiples.

La fonction d'apparence du nez a pu être altérée par des distorsions ou difformités résultant de causes traumatiques, familiales, raciales ou autres et elle peut être restaurée dans la majorité des cas par une chirurgie correctrice bien faite. Cette opération peut apporter la solution à des problèmes psychologiques quelquefois importants, tels que le complexe d'infériorité, la gêne excessive, la poussée dépressive, etc.

C'est pourquoi l'importance du facteur psychique dans la chirurgie esthétique ne doit pas être négligée et cette question concerne et le chirurgien et le patient. L'attitude du patient à l'égard de sa déformation doit être étudiée avec attention. Il y a, en effet, des patients qui accrochent tous leurs insuccès dans la vie à leur disgrâce nasale ; ce sont ordinairement des instables mentaux dont il faut craindre les réactions et qui, une fois la difformité nasale corrigée, devront se trouver une autre excuse pour expliquer leur malheur.

Décrivons quelques catégories de gens qui désirent une correction esthétique de leur nez.

Il y a, par exemple, des femmes que leurs maris infidèles ou froids rendent très malheureuses et qui s'imaginent qu'en se faisant refaire une beauté (qu'elles n'avaient jamais eue auparavant) elles vont ramener au bercail la brebis volage : c'est faux, il y a d'autres raisons qui expliquent cette situation.

Par contre, il y a des gens qui sont conscients de leur difformité nasale sans en faire un complexe formidable et qui réalisent qu'une amélioration de leur apparence les rendraient plus acceptables dans tous les milieux et serait même pour eux une source de revenu additionnel. C'est le sujet

idéal qui, à part de son nez, présente une peau saine, une personnalité et un physique agréables.

Cependant, si nous allons plus loin, certains patients sont très sensibles au moindre accroc à l'esthétique par opposition à d'autres mieux adaptés chez qui une difformité marquée ne provoque qu'une réaction légère. Les premiers sont des patients au sens artistique très développé, exigeants, et qui insisteront pour obtenir un résultat parfait et ne seront parfaitement heureux que quand ils l'auront obtenu. Tandis que les autres seront très reconnaissants au chirurgien de l'amélioration apportée même si elle n'est pas parfaite aux yeux de l'opérateur.

Un autre groupe de personnes viennent consulter pour des défauts à peine perceptibles que le chirurgien lui-même n'a pas remarqués ou que le patient ne peut identifier. On est mieux de ne pas opérer ces gens-là, car ils ne seront jamais satisfaits et s'ils insistent trop, le mieux à faire est de les diriger vers un psychiatre plutôt que de le faire après une opération qui ne les a pas satisfaits.

Le désir du patient de subir une opération correctrice doit venir de lui-même et non d'une tierce personne et il faut éviter de suggérer une correction pour une difformité qui a toujours passé inaperçue. On tiendra compte de la situation sociale, de la profession et de l'état mental du sujet à opérer. Ainsi il est impérieux pour un artiste de faire disparaître une petite bosse nasale qui a un mauvais effet photographique et qui, par ailleurs, serait acceptable à d'autres.

De même, il faut refuser l'opération si on n'est pas sûr d'apporter une amélioration évidente non seulement au niveau du nez mais de la face en général. C'est le cas de la face sans espoir qu'on ne peut aider par aucune opération plastique.

La rhinoplastie correctrice peut faire beaucoup pour une personne normale bien ajustée qui n'aime pas une difformité apparente et veut en être soulagée mais elle n'apportera pas de résultat probant chez un sujet déprimé ou mentalement instable. Elle apporte pas de cure aux névrosés. Un fait demeure, c'est qu'une difformité nasale seule ne semble pas pouvoir produire une psychose à moins qu'il y ait d'autres raisons ou tendances

plus importantes qu'il faudra éclaircir. On peut confirmer cette opinion en pensant aux nombreux mutilés de guerre, ces « gueules cassées » qui, tout en attirant vers eux une sympathie profonde et générale, n'ont que très rarement présenté des symptômes de psychose ou de dépression qui auraient pu être attribués à leur triste état.

Nous ne pouvons assez insister sur le fait que le chirurgien ne doit pas s'engager dans des promesses exagérées de résultat extraordinaire car à ce moment il court après des déceptions qui affecteront aussi le patient. Toutes les conditions matérielles doivent être bien arrêtées entre le malade et l'opérateur avant l'opération. Il faut aussi prévenir le patient qu'une retouche pourra s'avérer nécessaire et lui faire comprendre que le tissu humain est très capricieux dans ses réactions à l'acte chirurgical et que ce comportement est imprévisible.

La prudence, la délicatesse, la discrétion, la franchise et une probité professionnelle à toute épreuve voilà les qualités essentielles du rhinoplasticien qui doit en plus, il va sans dire, posséder les qualifications techniques et artistiques nécessaires.

Un des soucis du chirurgien doit être de préserver ou de rétablir la fonction physiologique du nez, en particulier sa fonction respiratoire. Les visées de la rhinoplastie doivent être non seulement esthétiques mais fonctionnelles.

#### *A quel âge opérer ?*

En soi, l'âge n'est pas un facteur important qui puisse influencer le succès d'une rhinoplastie correctrice pourvu que l'état général du patient soit suffisamment bon, bien entendu. Les raisons d'une correction sont moins justifiées chez un sujet âgé.

Cependant chez les enfants on doit éviter de faire une rhinoplastie complète avant la croissance complète du nez, soit 17 ou 18 ans ; car elle pourrait affecter la croissance normale du squelette osseux. C'est pourquoi nous devons nous contenter de replacer la cloison dans une bonne position, par des techniques simples, non traumatisantes, et éviter autant que possible le trau-

matisme osseux. Si nous devons réséquer, cela devra se faire avec grande parcimonie et juste assez pour rétablir la perméabilité respiratoire. Nous avons opéré ainsi plusieurs enfants de quatre, cinq et six ans avec grand bénéfice et sans séquelle fâcheuse sur le développement squelettique du nez.

D'autre part, lorsqu'il y a une insuffisance de soutien cartilagineux ou ostéo-cartilagineux, les auteurs s'accordent à recommander l'introduction d'un greffon cartilagineux ou autre de façon à permettre un développement normal des parties constituantes du nez tant cartilagineuses qu'osseuses, quitte à changer la dimension du greffon deux à trois fois si nécessaire, à mesure que l'enfant grandit jusqu'au moment où on peut espérer insérer un greffon osseux permanent vers l'âge adulte.

#### DIAGNOSTIC PRÉCIS DE LA LÉSION

Il est évident, qu'avant d'envisager une opération, on doit savoir exactement d'avance ce qu'il y a à corriger ; cette appréciation nous aura été fournie par les examens mentionnés plus haut. Il n'existe pas de rhinoplastie de routine et les manœuvres opératoires requises pour chaque malformation sont choisies et réunies pour former un plan opératoire s'adaptant à chaque cas. La notion de ce qui manque, est déplacé, est en excès ou en défaut doit être bien claire dans l'esprit du chirurgien avant l'opération.

Grâce à une bonne classification des difformités nasales le chirurgien peut obtenir une conception claire des variétés de difformité et en faire une analyse plus complète. La classification de Fomon semble la plus simple (tableau I).

Il apparaît donc qu'une malformation peut prendre toutes les modalités et affecte en général plus qu'un élément du soutien ostéo-cartilagineux. La correction d'une malformation isolée entraîne et crée parfois d'autres malformations qu'il faut aussi prévoir et corriger. Ainsi l'excision d'une bosse nasale cause une augmentation relative de la largeur du chevalet osseux qu'il faudra corriger par une ostéotomie latérale.

## TABLEAU I

*Classification des difformités nasales, d'après Fomon*A. *Difformité de la voûte osseuse :*

1. Racine du nez trop large ou trop étroite ;
2. Arête nasale convexe, concave, bossue ou ondulée ;
3. Parois latérales présentant une bosse latérale ou déviées.

B. *Difformité de la voûte cartilagineuse supérieure :*

Nez trop long, trop court, trop large, trop étroit ou dévié.

C. *Difformité de la voûte cartilagineuse inférieure :*

1. Lobule nasal trop large, trop étroit, bifide, dévié, retroussé, proéminent, tombant ou plat ;
2. Columelle trop longue, trop courte, trop large, rétractée, déviée ;
3. Ailes du nez trop épaisses, convexes, concaves, trop longues, trop courtes, asymétriques.

D. *Difformité des narines :*

Découlent normalement des malformations précédentes, narines trop longues, courtes, béantes, étroites, déviées, collabées, etc.

D'autre part, un nez bossu peut aussi être dévié et s'accompagner d'une luxation cartilagineuse de la cloison avec asymétrie du bout du nez et des narines. Il faut alors entrevoir la correction comme un tout dont chaque partie peut assurer le succès où être la cause d'un échec.

Ayant apprécié et étudié minutieusement ce que nous avons à faire il s'agit maintenant d'établir un plan opératoire. Celui-ci variera selon que nous avons à corriger des troubles fonctionnels seuls ou associés à des malformations externes ; nous y reviendrons plus loin.

## OPÉRATION

## A. EXAMEN GÉNÉRAL ET LOCAL PRÉOPÉRATOIRE :

Après avoir établi les parties du nez à corriger et avoir convenu d'opérer, il faut faire subir un patient un examen général pour s'assurer qu'il n'y a pas de contre-indications, telles que le diabète, la tuberculose, les affections cardio-

vasculaires, l'hypertension, les anémies, les maladies endocriniennes, évolutives ou autres. On doit alors, s'il y a lieu, annuler l'intervention ou la remettre à plus tard ou encore la modifier, c'est-à-dire faire seulement ce qui semble le plus important, comme rétablir la perméabilité nasale, et éviter de s'attaquer à l'aspect esthétique. Un bon inventaire des maladies antérieures est essentiel, et nous renseigne sur les états hémorragiques possibles.

Les examens de laboratoire de routine comportent une formule sanguine complète, un temps de saignement et de coagulation, un taux de prothrombine et, enfin, un examen d'urine. Si l'une des épreuves donne un résultat anormal l'opération est retardée jusqu'à guérison ou même annulée. On ne doit pas opérer un patient atteint d'un coryza ou d'une sinusite aiguë, ou qui présente des lésions évolutives de la peau du nez ; de même, à cause de la fréquence de la congestion nasale prémenstruelle on fixera l'opération peu après les menstruations.

Si tout est normal le patient est hospitalisé 24 heures avant son opération, de façon à ce que le chirurgien revoie son patient, l'encourage et en même temps se rafraîchisse la mémoire, car les patients sont parfois admis à l'hôpital quelques semaines après la première entrevue au bureau. On prescrit un sédatif, tel du séconal (1,5 grain), la veille de l'opération. Le matin, une heure avant l'opération, le patient à jeun reçoit une injection de morphine-atropine dont la dose varie suivant l'âge et le poids ; puis, il est conduit à la salle d'opération.

Même s'il est admis que le nez est très tolérant vis-à-vis de l'infection, il ne faut pas oublier que si celle-ci s'installe elle peut entraîner des conséquences désastreuses. Des principes rigoureux d'asepsie doivent être employés dans la préparation du champ opératoire, soit les mêmes que pour tout acte chirurgical qui intéresse toute autre partie du corps.

Il est admis que du fait de la conformité interne du nez, il est impossible d'obtenir une asepsie absolue ; cependant les pouvoirs bactéricides de la muqueuse nasale viennent au secours du chirur-

gien et on peut dire que les infections post-opératoires sont très rares.

Le tube endotrachéal en place (nous employons toujours l'anesthésie générale) et après avoir coupé les vibrisses, nous faisons un lavage des surfaces cutanées externes et internes du nez et puis de la face, et nous badigeonnons avec de l'alcool et du zéphiran incolore et asséchons. La tête du patient est enveloppée ne laissant voir que le nez et la face. Nous pouvons alors procéder.

#### B. ANESTHÉSIE :

C'est un sujet très controversé pour lequel les chirurgiens ont des opinions tout à fait opposées. Les Américains en général optent pour l'anesthésie locale seulement, tandis que les Français semblent plus souples et emploient l'anesthésie locale quand l'intervention n'intéresse que les parties molles du squelette nasal et l'anesthésie générale si la plastie doit être complète.

D'une manière ou d'une autre l'anesthésie locale est indispensable pour plusieurs raisons car en plus de l'insensibilité qu'elle provoque, elle facilite la dissection des plans de clivage tant de la cloison que du chevalet nasal et, de plus, par les propriétés vasoconstrictives de l'adrénaline qu'on y ajoute, réduit à un minimum le suintement sanguin au cours de l'opération.

Quant à nous, nous employons une solution d'adrénaline à un pour mille avec cinq pour cent de cyclaine (moins toxique que la cocaïne) que nous appliquons localement sur la cloison lorsque celle-ci doit être corrigée. Nous injectons ensuite dans les espaces cellulaires de la cloison et des plans qui recouvrent le nez une solution adrénalisée à 1/50 000 sans anesthésique local : ces injections, comme il est mentionné plus haut, facilitent le décollement des tissus et aident à prévenir l'hémorragie. Les injections se font toutes par voie endonasale.

L'anesthésie générale avec intubation endotrachéale, est toujours employée sauf dans quelques rares exceptions où nous avons une correction minime à apporter aux tissus mous du nez.

L'anesthésie doit être sûre pour le patient, apporter un silence opératoire complet et être

suivie d'un réveil serein et rapide tout en visant à donner un champ opératoire aussi exsangue que possible. Son administration s'est beaucoup modifiée au cours des années. Le fait que l'emploi de l'adrénaline est nécessaire pour l'hémostase complique le choix de l'anesthésique à employer car il y a incompatibilité de l'adrénaline avec le cyclopropane et le fluothane. Par contre, l'éther et le pentothal donnent un sommeil trop prolongé qui est souvent suivi de vomissements, qui ne sont pas souhaitables dans ce genre d'opération car ils peuvent causer des incidents hémorragiques tels qu'hématomes, hémorragies importantes, etc., avec toutes les conséquences que ces états peuvent entraîner.

Pendant plusieurs années le Service d'anesthésie de notre hôpital a employé pour l'anesthésie générale initiale, le pentothal avec du protoxyde d'azote, de l'oxygène et du curare. La narcose est ensuite maintenue avec du démérol et de l'oxygène sous respiration contrôlée.

Maintenant nous utilisons du pentothal, du protoxyde d'azote et de l'oxygène pour l'induction et l'anesthésie est maintenue avec un nouveau mélange de méthoxyfluorane (Penthrane) et, de plus, la respiration est assistée.

Durant toute la durée de l'opération l'état du cœur est contrôlé par un électrocardiogramme sur visoscope. Il va sans dire que le pouls et la pression artérielle sont enregistrés régulièrement.

#### C. TECHNIQUE OPÉRATOIRE :

Avec Aubry et coll., il semble que nous pouvons diviser la rhinoplastie correctrice en rhinoplastie orthopédique ou de reposition et en rhinoplastie modelante.

*La rhinoplastie orthopédique* s'adresse aux nez déviés et a donc pour but de « reposer » le nez en position normale. Cependant, comme les déviations du nez peuvent porter soit sur la pyramide nasale (externe) ou sur la cloison ou sur les deux parties à la fois, cette intervention peut être de reposition externe, interne ou endonasale, ou mixte.

La rhinoplastie de reposition externe intéresse les déviations osseuses ou cartilagineuses

de la pyramide nasale sans altération de la cloison.

La rhinoplastie de reposition interne ou endonasale s'adresse aux déviations de la cloison seule, c'est d'elle que dépend la fonction respiratoire. Ses techniques de correction varient selon que nous avons une malformation septale postérieure ou antérieure : c'est la chirurgie fonctionnelle pure.

Si la déviation externe de la pyramide nasale est associée à une malformation de la cloison nous devons donc faire une rhinoplastie orthopédique interne et externe, c'est-à-dire mixte ; c'est la chirurgie fonctionnelle et esthétique combinée.

La *rhinoplastie modelante* n'a pour but que de corriger les malformations esthétiques du nez. Elle peut s'accompagner de résections s'il y a déformation par excès des différentes parties de la pyramide nasale ou de greffe s'il y a déformations par défaut de la charpente osseuse ou cartilagineuse ou les deux ; c'est la chirurgie esthétique pure.

1. *Chirurgie dans un but fonctionnel ou rhinoplastie orthopédique interne ou endonasale.* Étudions pour commencer les cas de malformation septale postérieure. L'indication opératoire est fonctionnelle seulement et la correction sera accomplie par la résection sous-périchondro-périostée de Killian ; c'est la résection sous-muqueuse classique.

Après les infiltrations usuelles de la cloison pour permettre le décollement et faciliter l'hémostase, une incision verticale est faite du côté dévié de la cloison à environ au moins un cm du bord libre antérieur de haut en bas. Après le décollement en bloc de la muqueuse et du périchondre en avant, et de la muqueuse et du périoste en arrière : formations qui recouvrent la cloison d'avant en arrière, l'incision est reprise et, cette fois, elle traverse le cartilage jusqu'au périchondre du côté opposé mais un peu en arrière de la précédente ce qui a pour effet d'éviter que les deux muqueuses soient incisées au même niveau (ce qui pourrait favoriser une perforation de la cloison) et en même temps de donner plus de support au volet muqueux après sa suture. Le même décollement muco-périchondro-périosté est opéré du côté

opposé, tout en prenant bien garde de ne pas faire de lacérations ou déchirures au même niveau des deux côtés de crainte d'avoir une perforation de la cloison ce qui est un ennui considérable et difficile à corriger par la suite. (Si cela arrive du-

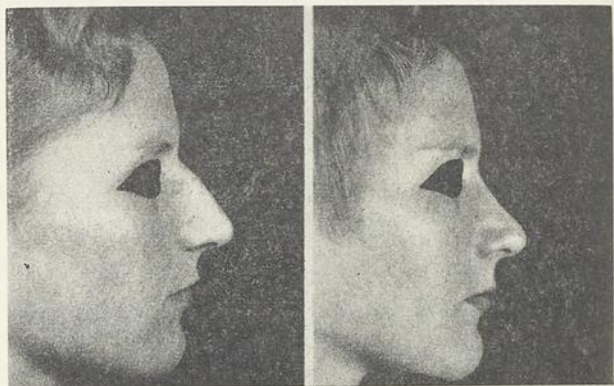


Figure 1. — Nez bossu. Rhinoplastie modelante.

rant l'opération on peut prévenir une perforation tardive en interposant entre les feuillets muqueux lacérés un greffon cartilagineux qu'on taillera à même les parties enlevées de la cloison.)

Les parties déviées du cartilage quadrangulaire, du vomer et de la lame perpendiculaire de l'éthmoïde sont alors réséquées. Il faut toutefois ne pas négliger de laisser un support cartilagineux au niveau de l'arête nasale et dans la partie

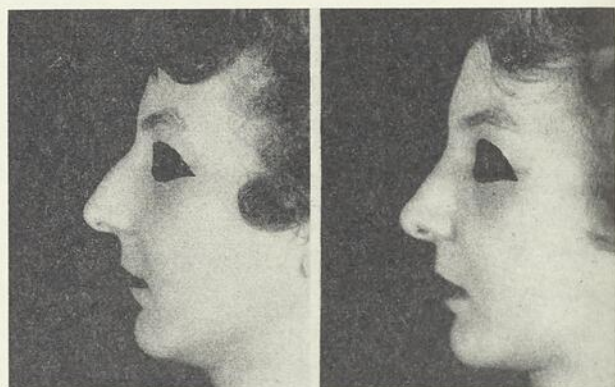


Figure 2. — Nez bossu. Rhinoplastie modelante.

antérieure de la cloison de façon à éviter une enclure nasale caractéristique d'une intervention trop généreuse ou une rétraction collumellaire avec élargissement de la base nasale ; ces déformations étant dues à des rétractions cicatricielles,

comme l'a démontré Fomon, plus qu'à un manque de soutien.

Après fermeture de l'incision au catgut chromique, nous appliquons dans chaque narine des doigts de gants bourrés de mèche que nous enlevons le lendemain ou le surlendemain selon l'importance de la résection ; et le patient est averti de ne pas se moucher fort dans la semaine qui suit et d'ouvrir bien grande la bouche s'il éternue de façon à augmenter le moins possible la tension vasculaire intranasale, car le contraire pourrait provoquer une hémorragie nasale parfois ennuyeuse à contrôler.

Dans les cas de malformation de la cloison où il y a luxation avec ou sans fracture du quart antérieur de la cloison cartilagineuse, la technique de correction varie selon le caractère et l'étendue de la déviation.

En général, l'incision au lieu de se faire en arrière du bord libre du cartilage quadrangulaire, suivra le bord antérieur du côté dévié de la cloison. Le décollement mucopérichondral complet se fait de ce côté seulement et aussi loin qu'il sera nécessaire, de façon à ce que le cartilage quadrangulaire garde toute la nutrition qui lui sera apportée par la muqueuse du côté non dévié. La partie de la cloison à corriger est libérée de toute part, soit en haut, le long de l'arête nasale, en bas, le long du vomer et de la crête nasale, où il y a ordinairement des formations fibreuses adhérentes ; en arrière de l'angulation cartilagineuse et en avant par la première incision. Nous rompons ensuite l'élasticité du cartilage en faisant plusieurs traits d'incisions verticales ou horizontales suivant le cas et même en enlevant des coins de cartilage là où siège l'angle aigu de la déviation tout en laissant la muqueuse opposée intacte. Le cartilage maintenant libéré de tout ce qui le tenait dévié est replacé sur la ligne médiane et maintenu en place par des points en U au catgut simple 000 et un tamponnement à la mèche vasélinée qu'on enlève au bout de quatre à cinq jours. C'est la technique classique de Metzenbaum améliorée. Les parties postérieures de la cloison sont ensuite réséquées de la façon habituelle si c'est nécessaire.

Une autre technique, celle de Galloway, décrite par Fomon, enlève la partie déviée antérieure de la cloison, garde les parties utilisables et après avoir créé un lit dans le columelle, insère une portion cartilagineuse dans celle-ci, ce greffon se continuant en arrière entre les feuillets muqueux de la cloison nasale. Cette technique a l'inconvénient d'éliminer la mobilité de la sous-cloison dans la respiration nasale, mais les résultats sont tout de même très satisfaisants.

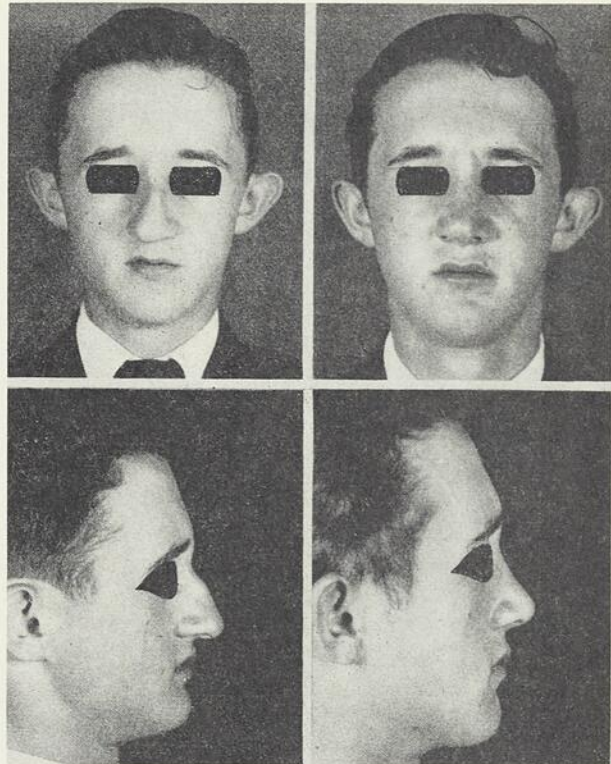


Figure 3. — Nez bossu et crochu. Rhinoplastie fonctionnelle et résection sous-muqueuse.

Si la portion antérieure cartilagineuse de la cloison est tout à fait inutilisable, on la met de côté et insère dans la columelle, par une petite incision latérale gauche, un greffon cartilagineux de la hauteur de la columelle ; ceci aura pour effet d'éviter toute rétraction de la columelle et en même temps de garder la forme du bout du nez intacte. C'est, il semble, la technique la plus logique et celle qui obtient les résultats les plus définitifs.

2. *Chirurgie correctrice dans un but esthétique.* C'est la rhinoplastie modelante qui peut

s'accompagner de résection ou de greffe selon qu'il y a difformité par excès ou par défaut.

La première vise à corriger les diverses hypertrophies de la pyramide nasale, qu'elles soient osseuses ou cartilagineuses ou les deux.

Les cas de beaucoup les plus fréquents sont ceux qui pèchent par excès et parmi ceux-ci la difformité qu'on est appelé à corriger le plus souvent est celle du nez bossu ou convexe qui s'accompagne généralement d'une hypertrophie du bout du nez avec pointe tombante ou trop longue.



Figure 4. — Nez bossu et dévié et pointe aplatie. Rhinoplastie orthopédique et modelante et résection sous-muqueuse.

Après avoir fait une asepsie du champ opératoire selon la technique décrite plus haut, la zone opératoire est protégée par des champs disposés triangulairement autour du nez et par d'autres qui recouvrent tout l'opéré. A ce moment le patient est intubé : l'extrémité buccale du tube endotrachéal est fixée dans le centre de la lèvre inférieure (pour ne pas faire dévier la base du

nez d'un côté ou de l'autre) et repliée en dessous du champ opératoire pour ne pas nuire à l'opérateur.

Nous faisons une infiltration des tissus mous recouvrant le chevalet nasal au soluté adrénaliné et nous sommes prêts à faire nos incisions. Les incisions rhinoplastiques qui servent à libérer les tissus mous du chevalet osseux ou cartilagineux sont toujours les mêmes et ne laissent aucune cicatrice apparente.

Nous commençons d'abord par une incision vestibulaire postérieure ou intercartilagineuse qui se fait en suivant de dehors en dedans le bord inférieur du cartilage latéral juste au dessus. Cette section passe entre le cartilage latéral et le cartilage alaire et coupe les connexions fibreuses qui les unissent. C'est le segment horizontal de l'incision. Celle-ci est répétée du côté opposé et nous décollons les tissus mous qui recouvrent les parties osseuses et cartilagineuses de l'auvent nasal à l'aide d'un bistouri lancéolé à deux tranchants dans un mouvement de grattage en prenant bien soin de se tenir tout près du périoste pour laisser les fibres élastiques du tissu conjonctif intactes et éviter la formation de plis adhérents en profondeur lors de la guérison.

Un bistouri boutonné droit introduit par l'incision gauche suit le bord supérieur de la cloison et apparaît bientôt dans l'incision horizontale opposée ; puis la section devient verticale et transfixiante et longe en y adhérant le bord antérieur du cartilage quadrangulaire, soit exactement dans la sous-cloison en arrière de la lame médiane et en gardant intact le septum membraneux. Cette dernière incision expose le bord libre de la cloison qui devient alors facilement accessible si on a une correction à y faire. Elle permet en plus un accès facile aux parois de la pyramide nasale et aux cartilages latéraux ; elle se prolonge jusqu'à l'épine nasale que quelques coups de ciseaux libèrent des fibres musculaires qui y adhèrent et permettant une mobilisation du bout du nez et de la columelle.

Lors de cette libération des tissus mous il faut faire bien attention de ne pas couper à travers la peau, qui est soulevée légèrement par les doigts

de la main gauche jusqu'à ce que tout le squelette nasal soit libéré.

Certains opérateurs préfèrent faire une dissection à l'aide de ciseaux mousses, d'autres emploient une lame Bord Parker, n° 15. La meilleure méthode est celle qui nous procure les meilleurs résultats. Ce qui importe c'est de suivre aussi près que possible les formations osseuses de façon à laisser un couvert plus épais au-dessus de la surface rude de l'os coupé pour camoufler les petites irrégularités qui pourraient subsister.

Enfin, avec un rugine, le périoste est soulevé de toute sa surface d'adhérence aux os propres.

Nous sommes maintenant prêts pour l'excision de la bosse. D'après Steiss s'il y a un secret pour la réussite de l'opération, il réside dans ce premier temps opératoire, l'excision de la bosse.

Celle-ci peut se faire avec la scie en bayonnette de Joseph ou avec l'ostéotome de Neivert qui est construit avec une rainure centrale de façon à créer une tranche de section déprimée au centre, ce qui aura pour effet de faciliter le rapprochement des deux plans osseux latéraux.

La bosse sectionnée comprend donc la portion osseuse de l'épine nasale du frontal, les deux os propres du nez en haut et plus bas l'arête cartilagineuse du septum et une portion antérieure des cartilages triangulaires ou latéraux. Elle est libérée de ses attaches latérales ou antérieures avec le bistouri boutonné, introduite dans le trait de scie, saisie avec une pince et extraite.

La tranche de section est rugueuse et parfois irrégulière. On doit alors la polir à la râpe pour les parties osseuses, au bistouri boutonné angulaire ou au ciseau pour l'arête septale, de façon à avoir une ligne de profil parfaite. Un test simple pour s'assurer qu'on a assez rasé l'arête cartilagineuse consiste à faire une pression par en bas, de la lèvre supérieure et d'observer en même temps la ligne de profil. S'il reste encore une bosse ronde au bout du nez il faut exciser plus de cartilage de la ligne dorsale, mais peu à la fois.

Le volume de la bosse à enlever est déterminé par l'étude préopératoire de la difformité et par le jugement artistique du chirurgien.

Nous faisons ensuite une inspection de la cloison nasale. Si une déviation haute est présente et si elle est susceptible de gêner le rapprochement des faces osseuses latérales du nez qui se fera plus tard, nous procédons à une résection sous-muqueuse partielle en utilisant l'incision transfixiante comme voie d'approche.

C'est à ce moment qu'il faut corriger la cloison car maintenant le profil est bien défini et en faisant une résection septale nous aurons soin de laisser

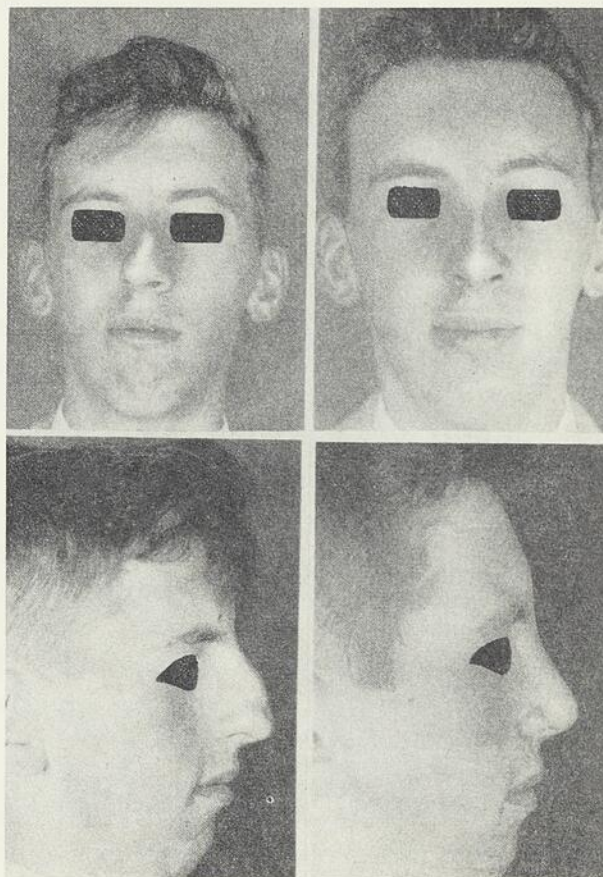


Figure 5. — Nez bossu et dévié. Rhinoplastie orthopédique et résection sous-muqueuse.

un support cartilagineux tout le long de l'arête nasale. Tandis que si nous faisons la résection avant l'excision de la cyphose nous risquons, en enlevant la bosse, d'entraîner cette partie cartilagineuse de l'arête qui est essentielle à sa solidité et au maintien permanent du profil.

Après la décapitation de la bosse, on remarque que le nez est aplati et large : cela d'autant plus que la tranche de section a été faite près du plan facial.



Figure 6. — Nez dévié. Rhinoplastie fonctionnelle et résection sous-muqueuse.

Pour remédier à cet état il faut rapprocher les deux os de façon à ce que leur nouveau bord antérieur se touche et que la peau du nez ne s'insinue pas entre eux. Il n'est pas à conseiller d'essayer le rapprochement par pression manuelle seulement, il faut d'abord faire une ostéotomie latérale de l'apophyse montante du maxillaire supérieur de chaque côté, au ras du plan facial ; la voie d'approche se fait ordinairement par une incision dite vestibulaire. L'aile nasale est rétractée et le rebord osseux de l'orifice pyriforme apparaît nettement. L'incision suit ce bord de l'os de bas en haut et doit être juste assez grande pour permettre l'introduction des instruments, rugine, ciseau ou scie.

Il y a un point important sur lequel il faut insister : il ne faut jamais unir entre elles les différentes incisions endonasales, mais laisser un pont de peau normale entre chacune, on évitera ainsi une sténose cicatricielle très gênante pour la respiration et l'esthétique de la pointe.

Dans certains cas, Aubry préconise l'emploi de l'incision endobuccale comme voie d'abord ; c'est l'incision qu'on emploie pour les curetages du sinus maxillaire et elle permet d'opérer à ciel ouvert, de voir toute l'apophyse montante du maxillaire supérieur ou la face latérale de la pyramide nasale. Cela peut être utile dans la correction des nez larges de la base, des nez déviés où il existe un cal volumineux qu'on pourra ronger plus facilement à la pince-gouge. On peut aussi employer cette approche pour réséquer l'épine

nasale trop proéminente ou insérer un greffon à la base du nez.

Le périoste est décollé au niveau de l'angle de l'apophyse montante jusqu'à l'angle orbitaire interne. Nous introduisons ensuite la scie coudée de Joseph ou le ciseau de type Claoué et opérons la section.

Il y a cependant un fait important à connaître. C'est que la lame osseuse maintenant comprise entre les sections médiane et latérale reste encore solidement attachée par son union supérieure ou

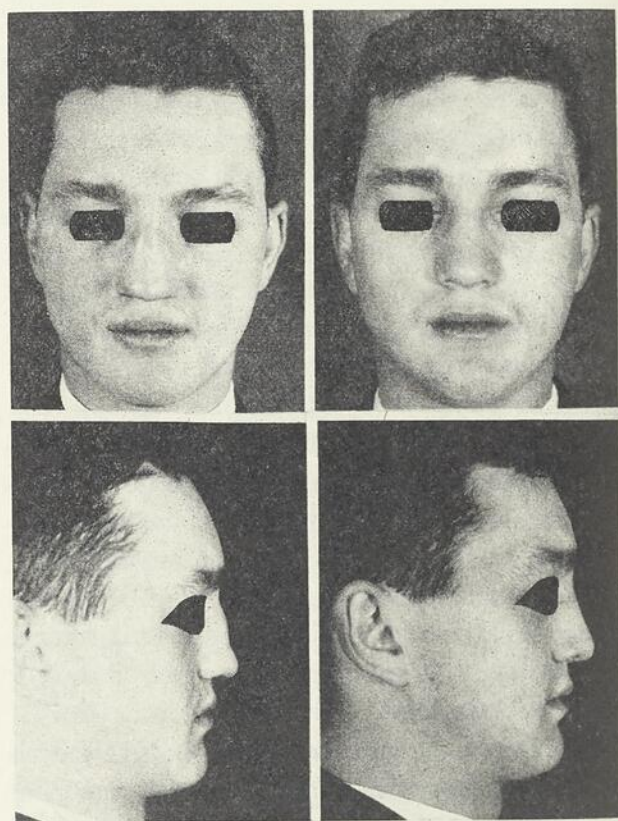


Figure 7. — Nez écrasé. Rhinoplastie modelante sans greffe et résection sous-muqueuse.

frontale. On peut essayer de la mobiliser par une pression latérale externe vers le centre où des manœuvres endonasales à l'aide d'une pince à mors plats comme celle de Ash ou de Claude Martin mais on risque un morcellage du plan osseux ou des fragments eux-mêmes avec aspérités vicieuses consécutives. C'est pourquoi nous préférons faire une ostéotomie centrale.

Un ciseau-burin est introduit dans la narine gauche parallèlement à la cloison, puis il est insi-

nué entre les os propres le long de la lame perpendiculaire et progresse sous l'effet du marteau vers le front jusqu'à ce qu'un son très mat et sec bien caractéristique nous indique que nous sommes ancrés dans l'épine nasale du frontal. Utilisant celle-ci comme charnière nous imprimons une poussée de dedans et dehors qui va permettre de mobiliser en masse le plan osseux, sans crainte de créer une autre solution de continuité sauf au niveau de l'axe de rotation naso-frontal. La déformation est alors exagérée et après avoir procédé de façon identique de l'autre côté nous opérons une simple pression digitale externe qui suffit à reconstituer la pyramide nasale corrigée.

Il arrive parfois que la mobilisation du plan osseux latéral vers la ligne médiane est impossible à faire à cause d'un coin osseux siégeant à la racine du nez et qui s'interpose entre l'apophyse frontale du maxillaire et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. On doit donc la mobiliser avec un ciseau droit et l'extraire avec une pince hémostatique solide. Il reste une autre correction, celle de raccourcir le nez qui est ordinairement trop long. Pour cela il y a, d'après Joseph, deux temps à suivre : raccourcir le septum et puis les cartilages latéraux.

A l'aide d'un écarteur nous exposons le bord antéro-inférieur de la cloison jusqu'à l'épine nasale, nous l'examinons et si l'on constate qu'il est trop convexe ou décrit un angle naso-labial trop fermé, alors nous enlevons une tranche triangulaire à base supérieure et sommet inférieur, c'est-à-dire sur l'épine nasale. Puis on examine alors les cartilages latéraux dont on a sectionné les attaches médianes à la cloison et on résèque l'excès proportionnellement au raccourcissement du nez ou de la cloison.

Quelques points au catgut simple 000 fixent la sous-cloison à la hauteur voulue.

Si l'angle naso-labial ou naso-columellaire est trop effacé il y aura peut-être lieu de réséquer partiellement l'épine nasale inférieure en se servant de l'incision transfixiante déjà faite ou de l'incision endobuccale.

La pyramide nasale ayant été reconstituée de façon harmonieuse et à la satisfaction du chirur-

gien et il ne reste plus qu'à placer sur le nez un appareil de contention pour quelques jours.

Cependant dans la plupart des cas un remodelage du bout du nez sera nécessaire même si avant l'opération l'équilibre semblait satisfaisant. En effet, la pointe nous apparaît maintenant trop surélevée, trop large ou tombante une fois la cyphose nasale enlevée, et nous devons y apporter quelques modifications si nous voulons qu'elle s'harmonise bien avec la nouvelle forme du nez.

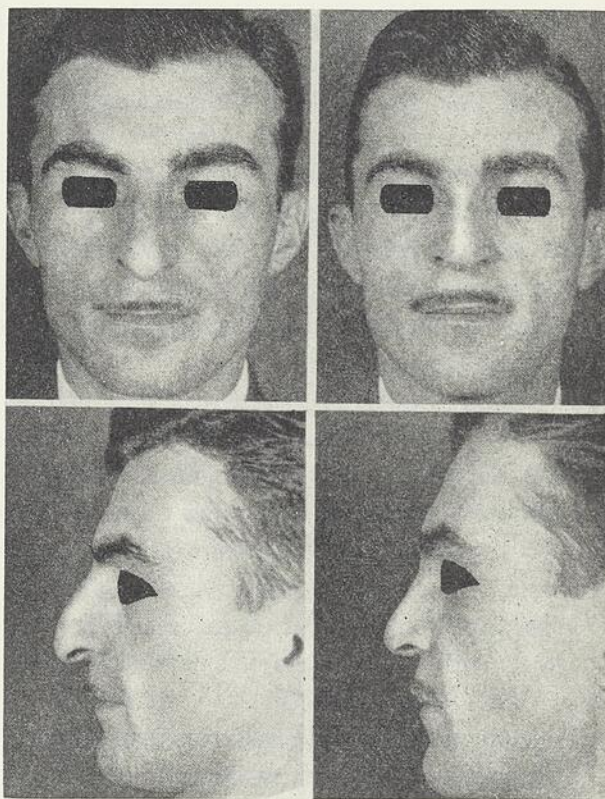


Figure 8. — Nez à pointe tombante. Rhinoplastie modelante.

Il faut toutefois être très parcimonieux dans les transformations que nous envisageons et surtout ne pas enlever un millimètre de tissus cartilagineux ou cutané que nous pourrions conserver. Nous pourrions alors le regretter car il est toujours plus facile de faire une retouche et en enlever un peu plus la seconde fois si c'est nécessaire, que de remplacer du tissu qui aurait dû être laissé en place. Cette erreur est fréquente et donne au nez une apparence non naturelle, et qu'on peut remarquer à

distance ; il ne faut pas que le nez ait l'air d'avoir été opéré.

L'approche du bout du nez se fait de la façon suivante. Après une infiltration au soluté adrénaliné, une incision semi-circulaire est faite à environ deux millimètres en dedans du bord libre du vestibule de façon à laisser un bord de peau intact sur le bord narinaire et, ainsi, éviter des rétractions cicatricielles possibles très difficiles à corriger. Le médius du doigt gauche déprime la façon externe du lobule, protège la peau et rend l'incision plus facile.

Un ciseau courbe mousse est introduit dans l'incision et décolle la peau qui recouvre la face externe du cartilage alaire dans toute son étendue. Avec un crochet les cartilages sont libérés et attirés vers le bas. Alors on complète leur mise à nu. L'angle, c'est-à-dire le point de jonction des lames médiane et latérale, est identifié et incisé verticalement mais la peau vestibulaire est laissée intacte. Nous décollons ensuite de la peau vestibulaire une partie de la face inférieure de la crus latérale.

*Si la pointe est trop large* on n'aura qu'à réséquer une petite portion du cartilage alaire aux dépens de son bord supérieur et une autre partie au niveau de l'angle et quand nous rapprocherons les parties cartilagineuses la pointe sera devenue plus fine.

Si la projection du bout du nez est encore trop haute il faudra alors exciser la partie supérieure de la lame médiane.

Tous les défauts de la pointe seront corrigés avec l'approche plus haut mentionnée ; il ne s'agira donc que de varier les techniques de résections ou d'amarrage des parties constituantes selon les déformations. Il y a parfois l'intérêt à faire des incisions multiples sur la face de la crus latérale pour la rendre plus malléable.

*Si la pointe est bifide*, par l'écartement des sommets des lames médianes, il s'agit simplement d'enlever le tissu conjonctif et fibreux qui les tient écartées et puis de suturer, par des points en U, les faces médianes de chacune.

*Si la pointe est trop fine*, par la fermeture exagérée de l'angle et si en même temps on a un affaissement des crus latérales, il n'y aura qu'à

décapiter l'angle ou le dôme puis à libérer entièrement la crus latérale et la replacer comme greffe libre en position inversée de sorte que la partie concave deviendra convexe. Si cela ne suffit pas on pourra insérer un petit greffon septal pour donner plus de support à l'aide du nez. Cela aura pour effet d'améliorer et le côté esthétique et le côté fonctionnel.

*Si la pointe est trop aplatie* on pourra couper en dehors de l'angle de plicature les cartilages alaires puis on amène les portions centrales à l'incision

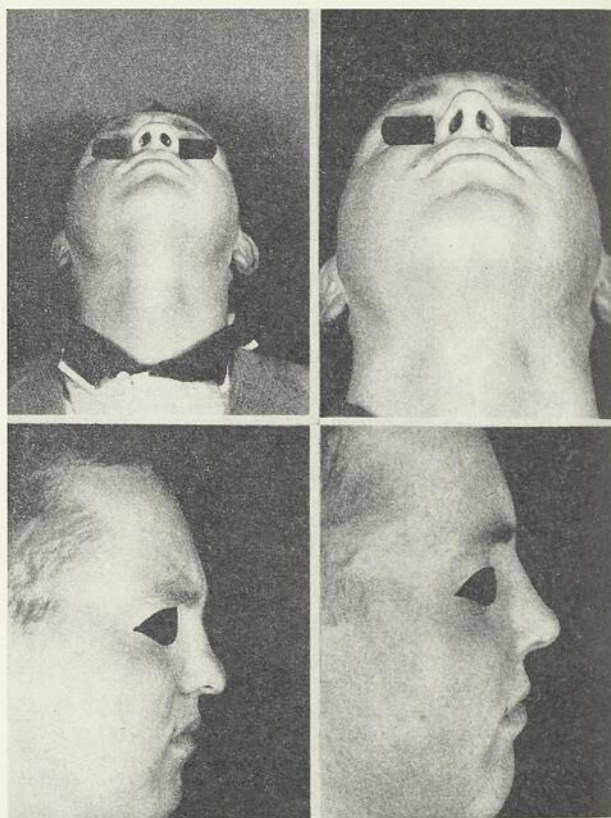


Figure 9. — Nez à pointe large et bifide. Rhinoplastie modelante ou esthétique.

vers le milieu et on les suture ensemble, les lames médianes sont accolées et fixées par des points ; cela aura pour effet de les rallonger. On peut aussi gagner de la projection en enlevant du tissu adipeux à la base de la columelle et rapprocher les lames médianes avec des points séparés. Cela aura pour effet de diminuer le diamètre transversal de la columelle et de l'allonger.

Cependant, il arrive que nous soyons obligés de rallonger vraiment la columelle elle-même et, alors,

nous devons utiliser des incisions non dissimulées, en se servant du procédé dit de Ven Y.

Si la columelle est trop épaisse, une excision de tissu fibreux qui tient écartées les lames médianes et un rapprochement de ces dernières avec des points en U, résultera dans un amincissement de son diamètre transversal.

Une columelle pendante est due à un excès de courbure de l'extrémité inférieure de la cloison et du diamètre antéro-postérieur des lames médianes; il s'agit donc d'aplanir de la lame médiane de chaque côté avec la peau correspondante et de suturer l'incision.

Une columelle rétractée est ordinairement le résultat d'une résection sous-muqueuse trop généreuse ou d'une luxation ou fracture antérieure de la cloison ou encore d'une lyse cartilagineuse à la suite d'un hématome infecté de la cloison nasale avec rétraction cicatricielle de la columelle.

Lorsqu'il s'agit d'une dislocation ou luxation antérieure de la cloison, sa correction pourra préparer la difformité columellaire.

Si, par contre, il y a rétraction par manque de soutien, il est ordinairement nécessaire d'utiliser un petit greffon cartilagineux pris au niveau du septum qu'on introduit par une petite incision latérale dans un canal sous-cutané fait en avant et entre les lames médianes. Des points séparés avec de la soie fine sont faits sur la peau.

Comme on le constate les difformités du nez sont nombreuses et les moyens de les corriger varient à l'infini en valeur et en nombre. Comme nous l'avons mentionné plus haut il nous appartient de choisir la technique qui convient le mieux au patient et celle qui nous réussit le mieux.

#### Nez ensellés :

On ne saurait parler de chirurgie esthétique sans mentionner cette difformité courante qu'on appelle ensellure nasale ou nez ensellé.

Il serait intéressant de rappeler que ces déformations nasales sont en général le résultat d'un traumatisme appliqué d'avant en arrière sur l'arête nasale. Pour ce qui est des ensellures inférieures ou cartilagineuses proprement dites, elles proviennent soit d'un traumatisme chirurgi-

cal, comme une résection sous-muqueuse trop étendue, soit d'une infection de la cloison avec lyse cartilagineuse.

C'est donc dire que l'ensellure peut être complète ou partielle, selon la cause, intéresser les parties osseuses et cartilagineuses ou cartilagineuses seulement. Le traitement variera donc d'après ces normes établies.

Elle peut aussi être relative. Dans ce cas le profil apparaît en partie déprimé du fait d'une bosse nasale proéminente suivie, après une dépression, d'une pointe surélevée. Alors une excision de la bosse ou une réduction du bout du nez apportera la correction voulue.

Certaines petites ensellures peuvent cependant être aussi corrigées par l'emploi, en les remaniant, des tissus avoisinants. On peut utiliser une petite cyphose nasale pour emplir une dépression inférieure; la section des cartilages latéraux en dehors de leur jonction à la cloison nous permet de remonter leur extrémité médiane et de les suturer ainsi de façon à projeter la ligne de profil; une section horizontale des cartilages alaires dans leur tiers supérieur permet de faire une greffe de glissement qui suffit parfois à combler une petite dépression. Voilà autant de trucs qu'on peut employer quand l'ensellure est petite et, ce, sans l'introduction de greffons.

Dans les difformités plus considérables il faut avoir recours aux implants ou greffons.

Disons tout de suite que le grand nombre de publications sur les différentes substances alloplastiques conseillées est la meilleure preuve que

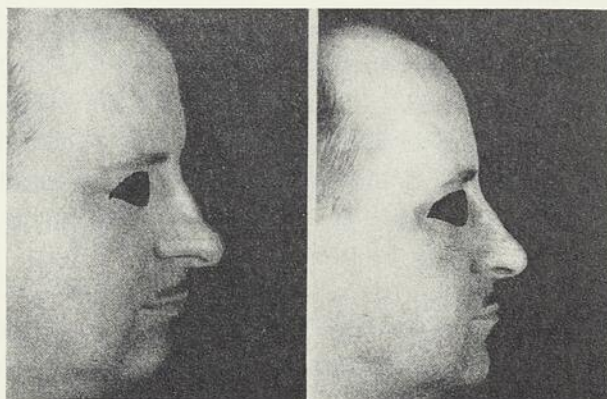


Figure 10. — Nez à pointe proéminente. Rhinoplastie modelante.

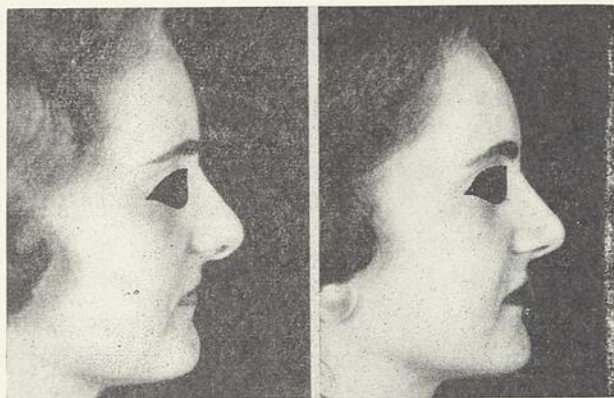


Figure 11. — Columelle. Rhinoplastie modelante ou esthétique.

le matériel idéal n'a pas encore trouvé. C'est pourquoi, et pour plusieurs raisons : facilité d'intégration aux tissus environnants, survivance, résistance à l'infection et facilité d'obtention et de modelage, il semble que le greffon de choix soit encore l'auto-greffon illiaque cortico-spongieux. Il est préférable à l'homogreffe de cartilage plus facile à se procurer peut-être mais qui n'est pas aussi fiable quant à son incorporation aux tissus voisins et la conservation de sa forme initiale ; de plus, il est plus sujet à la résorption.

Il est des circonstances, cependant, où on devra employer l'homogreffe cartilagineuse comme chez les enfants, à titre de greffe temporaire, ou chez les adultes qui refusent de se soumettre au prélèvement d'une greffe osseuse.

Ces greffes se sont acquies une faveur supérieure à celle des greffes alloplastiques de toutes sortes qui manquent de souplesse et qui, à cause de leur dureté, risquent de nécroser les tissus et d'être éliminées.

Selon l'étendue de l'ensellure, on utilisera un greffon simple ou double, c'est-à-dire un seul greffon qui couvrira l'arête nasale de haut en bas à condition que le soutien de la pointe soit conservé ou un greffon double, si on emploie un greffon pour l'arête nasale et un autre perpendiculaire pour soutenir la pointe.

Pour créer un lit à ce greffon l'incision la meilleure est la vestibulaire inférieure, celle qui se fait le long du bord inférieur du cartilage alaire.

Après avoir corrigé les différentes irrégularités du chevalet ostéo-cartilagineux et libéré les tissus

mous de façon à créer un tunnel sous-cutané assez spacieux pour que le greffon ne soit pas sous tension, ce qui pourrait provoquer une nécrose de la peau, on crée une petite encoche dans la glabella pour bien y insérer l'extrémité supérieure du greffon. En s'aidant de la râpe, si nécessaire, pour enlever les aspérités osseuses, on s'assure que la base du lit soit bien égale de façon à ce que la surface d'adhérence soit aussi grande que possible. Le greffon est alors introduit par l'ouverture jusqu'à l'os frontal. Il repose en bas entre les angles de réflexion des cartilages alaires. Si l'on voit qu'il a tendance à basculer par le bas, on place un fragment d'os cortical dans la sous-cloison : ce qu'on doit faire d'ailleurs s'il y a manque de soutien de la pointe.

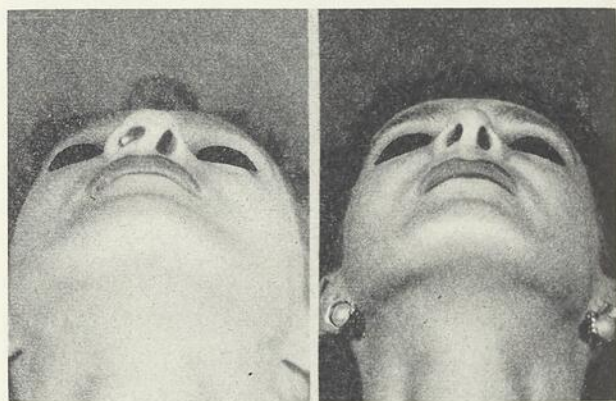


Figure 12. — Pointe bifide et crochue, luxation de la cloison. Rhinoplastie orthopédique et résection sous-muqueuse.

Si la correction est imparfaite il ne faut pas hésiter à extraire le greffon et le remodeler jusqu'à ce que sa forme et sa position soient bien en harmonie avec les tissus voisins.

Après fermeture complète de l'incision (car la greffe ne doit avoir aucun contact avec l'extérieur), un tampon nasal et un appareil de soutien externe immobilisent le greffon pendant au moins une semaine.

Si on doit corriger les cartilages alaires, l'incision première est répétée du côté opposé.

Sous le couvert des antibiotiques, et s'il a été bien appliqué, c'est-à-dire sur une base solide, l'implant organique osseux a toutes les chances de prendre. Il va alors s'intégrer aux tissus voisins,

survivre dans ses éléments et sa structure et se souder à l'os sous-jacent par un cal comme dans toute fracture.

Il pourra peut-être diminuer de longueur ou d'épaisseur un tant soit peu mais sans pour cela altérer pour la peine la forme primitive qu'on voudrait définitive.

C'est de loin le matériau de choix à l'heure actuelle. Il s'identifie au tissu voisin, ne change pas de forme, est bien toléré, il est vivant et, de ce fait, sait se défendre au besoin ; toutes qualités qu'aucun matériau ou implant cartilagineux inorganique, tel que le treflon, le polyéthylène ou l'acrylic ne peut apporter.

3. *But mixte : fonctionnel et esthétique.* Si l'implantation de greffe pour corriger le contour nasal a surtout une fin esthétique, elle peut, à l'occasion, aider la fonction nasale en relevant les tissus affaissés et permettre ainsi une meilleure ventilation. Voilà un exemple de chirurgie rhinoplastique fonctionnelle et esthétique combinée. Cependant, les cas où la chirurgie mixte est le plus indiquée, et c'est à cette dernière que nous nous limiterons, se recrutent surtout dans les nez déviés où, comme nous le mentionnons plus haut, une chirurgie esthétique seule ne saurait améliorer la fonction et où par ricochet une chirurgie fonctionnelle seule n'apportera pas de satisfaction cosmétique. Nous parlerons donc ici de rhinoplastie orthopédique ou de position accompagnée le plus souvent de correction ou de reposition de la cloison nasale.

Les déviations du nez peuvent intéresser le chevalet osseux proprement dit ou la voûte carti-

lagineuse ou la pointe seulement ou toute la pyramide nasale osseuse et cartilagineuse.

Les principes d'opération varient peu d'un cas à l'autre. Il s'agit de mobiliser les parties intéressées et les remettre en place.

Il y a cependant un point sur lequel il faut insister. Si nous avons un nez bossu et dévié avec malformation de la cloison, c'est-à-dire si nous prévoyons que nous devons faire aussi une correction de la cloison, il faut alors commencer par corriger le profil de façon à savoir la dimension de la cloison qui nous reste et la partie que nous devons laisser comme support ou arête nasale cartilagineuse.

Si nous commençons par la résection sous-muqueuse des parties déviées de la cloison et que celles-ci intéressent l'arête nasale il en résultera que, lorsque nous enlèverons la cyphose nasale, nous emporterons avec le trait de section une partie cartilagineuse essentielle au maintien du profil nasal avec affaissement du même profil ou ensellure cartilagineuse.

Si le profil est satisfaisant nous ferons d'abord une correction de la cloison qui sera suivie des temps rhinoplastiques usuels.

Il est à remarquer que, dans la plupart des cas, même de rhinoplastie esthétique, il est nécessaire de faire une légère correction de la cloison. Cela est exigé par le rapprochement vers la ligne médiane des apophyses montantes des maxillaires supérieurs lors de l'ostéotomie latérale, opération qui entraîne une réduction dans la lumière de la fosse nasale, réduction qui peut aller jusqu'à l'obstruction s'il y existe en plus une déviation de la cloison assez prononcée.

La réduction de volume du nez ne s'accommode pas d'une cloison malformée ; il faut alors le prévoir. Cette précaution pourra nous éviter des ennuis certains tant au point de vue fonctionnel qu'esthétique.

Cette correction de la cloison sera faite de façon variée selon la malformation : par hachurage, résection de bandelettes étroites de cartilage, etc. Dans les déviations antérieures, le but est le même : rompre l'élasticité du cartilage et lui imposer la forme définitive désirée.

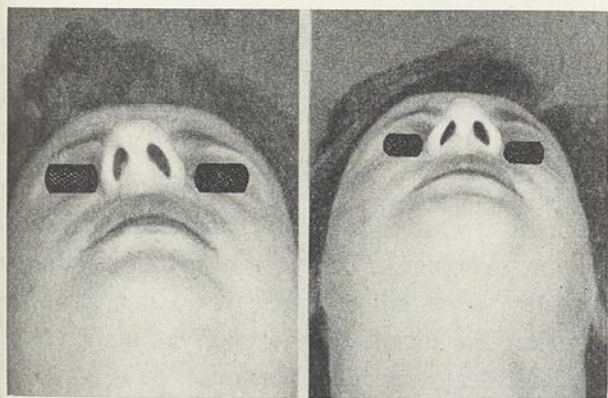


Figure 13. — Pointe déviée. Rhinoplastie esthétique.

Une mauvaise position de la cloison peut empêcher la luxation chirurgicale des apophyses montantes et affecter le résultat définitif de l'opération, il faut y penser et la corriger.

Il y a des cas où la cloison cartilagineuse, à cause de fractures multiples, est inutilisable et que nous devons l'enlever complètement ou presque.

Nous y remédions alors en introduisant entre les feuillets muco-périchondraux de la cloison une portion de cloison droite, suffisante pour nous assurer un profil satisfaisant. Ce greffon, fourni par la banque de cartilages prélevés chez d'autres patients et conservés dans une solution de merthiolate, est taillé et maintenu en place par de points transfixiants au catgut intéressant les cartilages latéraux de chaque côté du greffon et le bord supérieur du greffon lui-même.

Cette technique a été employée à plusieurs reprises et a produit des résultats constamment satisfaisants.

Nous devons comprendre que la chirurgie fonctionnelle et esthétique combinée intéresse toutes les parties constituantes du nez tant en dehors qu'en dedans, c'est pourquoi il faut s'attacher à vérifier chacune de ces parties et y remédier au besoin. Il peut en effet y avoir toutes les combinaisons possibles : nez bossu et croche avec pointe aplatie, nez écrasé avec columelle rétractée et déviée, etc.

Il est important de souligner de nouveau ici que la rhinoplastie orthopédique de reposition est une chirurgie autant fonctionnelle qu'esthétique et que le côté esthétique est très souvent secondaire ou accessoire. C'est un élément important que nous avons parfois de la difficulté à faire admettre aux compagnies d'assurances ou autres groupements impliqués dans l'administration des soins au public.

#### D. PANSEMENT ET SOINS POSTOPÉRATOIRES :

Une fois l'opération terminée et avant que le patient ne s'éveille nous faisons les pansements internes et externes.

À l'intérieur de chaque fosse nasale, si la chirurgie n'a été que fonctionnelle et non compliquée,

comme dans le cas d'une correction simple de la cloison, nous introduisons un doigt de gant en latex bourré d'une gaze. Les deux doigts de gant sont attachés l'un à l'autre à l'extérieur du nez avec un point de soie pour éviter qu'ils ne soient avalés par le malade ou aspirés ce qui serait plus grave. Si la résection sous-muqueuse a été laborieuse et si nous désirons exercer une pression à un point donné pour permettre un meilleur alignement de la nouvelle cloison, nous employons une mèche vaselinée avec laquelle nous faisons un bon tamponnement mais pas trop serré. Les doigts de gant sont ordinairement enlevés le lendemain de l'opération, si le malade n'a pas saigné beaucoup ; les mèches, le surlendemain dans les cas de chirurgie septale seule. Dans les cas de rhinoplastie complète, c'est-à-dire avec temps osseux et sous-muqueuse, nous laissons les mèches quatre à cinq jours selon les réactions du malade.

À l'extérieur nous devons toujours dans les cas de rhinoplastie, employer un appareil de contention ou de soutien qui, en plus de protéger le nez contre les mouvements imprévisibles ou involontaires du malade, aide à contrôler les hématomes et l'œdème postopératoire. En plus il permet au nez de se consolider dans sa nouvelle position. Les appareils de contention varient de forme et de matériau. Quant à nous, nous utilisons un dièdre d'aluminium doublé d'une gaze souple qui l'isole de la peau. Il est maintenu en place par des bandes de diachylon qui traversent la figure en croix. Cet aluminium est très malléable et aussi très léger.

On enlève cet appareil de contention le sixième jour après l'opération, car nous estimons qu'après ce temps il n'a plus son utilité. Les réactions tissulaires d'œdème, ou l'hématome, sont alors disparues.

Après l'opération le suintement sanguin est plus ou moins important selon l'opération faite et suivant les opérés ; ce fait est surtout apparent dans les heures qui suivent. Il ne faut pas s'en inquiéter en autant que le pouls et la pression artérielle demeurent dans les limites de la normale et éviter de faire des manœuvres intempestives

comme de nouveaux méchages ou tamponnements qui pourraient altérer le résultat esthétique de l'opération.

Le lendemain ou dans les heures qui suivent la correction nasale complète l'ecchymose palpébrale apparaît et peut même s'étendre pour prendre la forme caractéristique en papillon. Comme l'épanchement sanguin, l'œdème postopératoire varie avec chaque patient et est ordinairement disparu après le troisième jour. Les faces latérales du nez restent enflées plus longtemps et cela pendant des semaines parfois ; il faut avertir le patient anxieux que son état va toujours aller en s'améliorant et qu'il ne peut être question de retouche avant trois mois.

Pour prévenir ou diminuer le saignement postopératoire le malade est installé dans son lit en position demi-assise, avec des compresses glacées sur le nez et les yeux. Des sédatifs, tels le démérol, sont prescrits à des doses variables selon l'âge et le poids du sujet. En plus depuis quelques temps nous donnons systématiquement, à moins de contre-indication, des stéroïdes, comme le décadron 0,75 mg, trois fois par jour, *per os* ; nous avons constaté que l'œdème est moins considérable. Si l'opération a été laborieuse et les tissus par trop traumatisés, nous prescrivons des antibiotiques à large spectre comme l'achromycine, le tétrex, etc.

Un soluté mixte est donné pendant et après l'opération et des antihémétiques comme le stémétil sont injectés si nécessaire.

On permet au patient de se lever le lendemain et de s'alimenter normalement.

Après déméchage et ablation de l'appareil de contention on fait un nettoyage minutieux des fosses nasales avec des tampons imbibés de peroxyde et on recommande au patient de ne pas se moucher fort, d'éviter des curages digitaux dans son nez et de se tenir loin des traumatismes possibles sur son nez (à l'occasion du sport par exemple), pendant les semaines qui suivent.

Une photographie est prise deux mois après l'opération et les patients sont ordinairement heureux et étonnés de comparer leur appendice nasal nouveau à l'ancien.

#### CONCLUSION

Au cours de ce travail nous avons essayé, en nous inspirant des auteurs les plus sérieux et nous basant sur notre expérience personnelle, de dresser un tableau aussi clair que possible de la chirurgie esthétique et fonctionnelle du nez.

Nous avons fait les rappels physiologiques et anatomiques utiles et exposé les techniques opératoires, en signalant les ennuis à éviter, prévenir ou corriger.

Nous avons insisté surtout sur un point en particulier ; les indications opératoires, tant au point de vue de l'acte chirurgical à faire que du choix du patient. Nous avons vu qu'il est parfois impossible de dissocier l'aspect fonctionnel de l'aspect esthétique.

Nous avons voulu faire comprendre combien il est important de traiter le patient comme un tout, c'est-à-dire un être avec des problèmes qui peuvent être simplement médicaux comme dans les cas d'obstruction respiratoire par exemple, mais par ailleurs peuvent aussi être aussi d'ordre social, affectif (une opération demandée pour plaire à quelqu'un d'autre) ou psychologique.

Dans ces derniers cas comme le souligne Morel-Fatio, il faut toujours demander aux patients pourquoi ils viennent consulter, et ce qu'ils attendent de nous, c'est-à-dire quelles modifications ils désirent. Lorsque le défaut est d'importance, il n'y a pas de problème pour savoir si l'indication opératoire est justifiée ou non. Mais si l'imperfection mineure s'accompagne d'un retentissement psychique majeur, là il faut prendre garde car nous avons affaire à un inadapté, un angoissé qui se croit en butte aux sarcasmes de son entourage et c'est un sujet qui ne sera jamais satisfait ; une entrevue avec un psychiatre donnera un meilleur résultat que l'intervention.

Il faut bien se garder d'éconduire brutalement le patient mais essayer de lui faire comprendre que ses troubles ne sont pas localisés à son nez mais siègent plus profondément dans un plan qui n'est pas celui de l'apparence.

Nous avons rappelé que le chirurgien ne doit pas faire de promesses mirobolantes quant au

succès de l'opération mais plutôt avertir le patient que certaines complications (qu'on pourra corriger au besoin plus tard) peuvent survenir, et cela indépendamment de l'habileté du chirurgien, qu'elles soient simplement dues aux hasards imprévisibles de la cicatrisation ou encore à une petite erreur d'appréciation dans les résections, etc.

A la lumière de l'expérience acquise à la suite de quelque deux cents cas opérés nous sommes arrivés à obtenir toujours une amélioration appréciable même si parfois elle n'est pas toujours suffisante pour le chirurgien.

Les figures expriment assez clairement les problèmes chirurgicaux qui se posaient et montrent comment ils ont été résolus.

Nous en sommes venus à comprendre que « l'opération la mieux réussie, c'est celle dont l'entourage ne s'aperçoit pas : le sujet est embelli sans que l'on sache pourquoi, parce qu'en fait l'harmonie des proportions relatives a été rétablie ».

Nous empruntons à J. Lavignac le mot de la fin : « Etre exigeant envers soi-même, reconnaître ses erreurs et en tirer la leçon, sont là comme dans bien d'autres domaines les facteurs les plus sûrs de progrès. »

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AUBRY, M., *et al.*, Chirurgie fonctionnelle, correctrice et restauratrice du nez, *Ann. d'otolaryngol.*, **74** : 447, (juin) 1947.
2. AUBRY et SÉNÉCHAL, L'incision endobuccale vestibulaire dans la chirurgie de la pyramide nasale, *Ann. d'otolaryngol.*, **77** : 740, (sept.) 1960.
3. BAMDIAL, et POLLET, J., Une méthode de réduction des fractures du nez, *Ann. d'otolaryngol.*, **74** : 606, (sept.) 1957.
4. BECKER, O. J., Principles of otolaryngology plastic surgery, *Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng., Whiting Press, Inc.*, 1958.
5. BLOOM, S., The problems of implants in rhinoplasty, *Arch. Otolaryngol.*, **71** : (mai) 1960.
6. BROWN, J. B., et McDOWELL, F., Plastic surgery of the nose, *C. V. Mosby Co.*, 1951.
7. CONVERSE, The cartilaginous structures of the nose, *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, **64** : 220, (mars) 1955.
8. CONVERSE, Corrective surgery of nasal deviations, *Arch. Otolaryngol.*, **52** : 671, (nov.) 1950.
9. DICKINSON et CIPERE, Transaction of the American otorhinologic society for plastic surgery, vol. III, 1960.
10. DUFOURMENTEL, L., Chirurgie réparatrice et correctrice, *Masson & Cie*, 1950.
11. FOMENTIAL, Physiological principles in rhinoplasty, *Arch. Otolaryngol.*, **53** : 256, 1951.
12. FOMON, S., Surgery of injury and plastic repair, *Williams and Wilkins*.
13. FOMON, S., *et al.*, Physiologic surgery of the nares, *Arch. Otolaryngol.*, **39** : 608, (mai) 1948.
14. FOMON, S., *et al.*, Plastic repair of the obstruction nasal septum, *Arch. Otolaryngol.*, **47** : (jan.) 1948.
15. FOMON, S., *et al.*, Approach to ventral deflections of the nasal septum, *Arch. Otolaryngol.*, **34** : 356, (oct.) 1951.
16. FOMON, S., *et al.*, Saddle nose and the L shaped graft, *Arch. Otolaryngol.*, **71** : (juin) 1960.
17. GALTIER, M., Chirurgie esthétique nasale, *G. Doin & Cie*, 1950.
18. GILLIES et MILLARD, The principles and art of plastic surgery, *Little, Brown and Co.*, Boston, 1957.
19. JACOBSON *et al.*, Screening of rhinoplastic patients from the psychologic point of view, *Plastic and Reconstructive Surg.*, **28** : 279, (sept.) 1961.
20. LAVIGNAC, J., Des petits et gros ennuis dans la rhinoplastie, *Ann. Otolaryngol.*, **74** : 560, (juil.-août) 1958.
21. LAVIGNAC, J., Greffes et implants, *Arch. Otolaryngol.*, **76** : (sept.) 1959.
22. LAVIGNAC, J., Les greffes osseuses dans la réparation de la face, *Arch. Otolaryngol.*, **78** : (oct.-nov.) 1961.
23. MOREL, D., et FATIO, Problèmes psychologiques et morphologiques de la chirurgie esthétique de la face, *Ann. Otolaryngol.*, **78** : 658, (oct.-nov.) 1961.
24. PROETZ, Applied physiology of the nose, *Annals Publishing Co.*, St. Louis, É. U. d'A.
25. SELTZER, A. P., Plastic surgery of the nose, *J. B. Lippincott Co.*, 1949.
26. STEISS, Errors in rhinoplasty and their prevention, *Plastic and Reconstructive Surg.*, **28** : 276, (sept.) 1961.

## PROFIL LIPIDIQUE DANS L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE FAMILIALE

### Aspects cliniques, biochimiques et génétiques\* †

Maurice BÉLANGER, M.D., L. Sc., M. Sc. (biochimie),

*professeur agrégé  
à la Faculté de médecine de l'université Laval  
et chef du Service de biochimie  
de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi.*

#### INTRODUCTION

L'hyperlipémie essentielle est une maladie à erreur métabolique caractérisée par une augmentation des triglycérides dans le sang se traduisant par l'état plus ou moins lactescent du sérum (89).

Cette hyperlipémie familiale est un syndrome biochimique, tout comme le diabète pancréatique, en ce sens que le profil lipidique, les signes cliniques et la pathogénie de cette maladie, relèvent directement d'un processus physio-pathologique apparemment d'ordre biochimique.

L'hyperlipémie essentielle ne devrait plus être considérée comme une affection bénigne en raison du caractère héréditaire (32) du syndrome et des répercussions cardio-vasculaires et pancréatiques qu'elle peut susciter. Ainsi, les mariages éventuels des personnes atteintes de l'affection ou porteuses d'un gène anormal, suivront inexorablement les lois de la transmission mendélienne.

Fait un peu paradoxal, la maladie est presque toujours méconnue et elle évolue le plus souvent silencieusement. Un bon jour, un enfant se présente à l'hôpital avec des douleurs abdominales, tantôt localisées, tantôt diffuses, d'intensité très variable, et des troubles digestifs sans particularité. Après quelques jours d'hospitalisation, probable-

ment par l'effet d'une meilleure diète, les signes cliniques s'atténuent et peuvent même disparaître complètement. L'enfant retourne à la maison et la plupart du temps, aucun diagnostic précis n'a pu être posé.

D'autres fois, il s'agit d'un adulte qui arrive au Service d'urgence avec un syndrome abdominal aigu qui l'achemine rapidement, et d'ailleurs inutilement, vers une intervention chirurgicale où on constate alors la présence d'une pancréatite secondaire à une lactescence sérique majeure.

Pour illustrer ces faits, voici, brièvement résumée, l'histoire d'un enfant de treize mois, hospitalisé à plusieurs reprises, en 1962, pour des troubles digestifs, sans cause apparente, qui s'accompagnent de vomissements répétés et d'un état d'acidose métabolique sévère. On porte un diagnostic de gastro-entérite, associée à de l'anorexie mentale et à du rachitisme. Rapidement, le patient meurt et l'autopsie révèle les faits suivants: « Le pancréas est presque entièrement rougeâtre et friable. L'examen microscopique démontre qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrosante et suppurée très extensive. » (Docteur Lucien Privé, pathologiste.)

A deux ou trois reprises, nous avons noté sur les rapports, la présence d'un sérum très lactescent mais, probablement parce que le cholestérol plasmatique était normal, cette dyslipémie était passée inaperçue. Le diagnostic *post mortem* a été celui d'une hyperlipémie essentielle familiale compliquée de pancréatite.

\* Travail réalisé grâce à un octroi de recherche (n° 604-7-359) du Ministère de la santé, selon une entente fédérale-provinciale.

† Nous remercions le docteur Lévi Chouinard, D.Sc., pour sa précieuse collaboration relative à la partie génétique de ce travail.

## DÉFINITION DE L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE

L'hyperlipémie essentielle familiale, également dite hyperlipémie idiopathique familiale, lipidose hépato-splénomégalique, maladie de Buerger-Grutz, est un terme inexact, désuet et qui peut prêter à confusion.

Si nous acceptons que l'hyperlipémie essentielle est une maladie innée du métabolisme des lipides, caractérisée essentiellement par une augmentation parfois très considérable des triglycérides plasmatiques (89), nous devrions désigner cette dyslipémie : syndrome d'hypertriglycéridémie.

En effet, l'hypertriglycéridémie (10) donne au sérum cet aspect lactescent caractéristique qui peut varier d'un léger trouble à peine visible à l'œil nu jusqu'à l'apparence franchement laiteuse du plasma. Cette lactescence, souvent le seul signe biophysique de la maladie, est directement proportionnel aux taux des triglycérides plasmatiques ; en fait, « l'émulsion grasseuse offre aux rayons lumineux, une multitude de particules de taille variable (entre 0,1 et 1,0  $\mu$  de diamètre), animées de mouvements browniens, biréfringentes sous le microscope à contraste de phase, appelées chylomicrons » (40). Les graisses neutres sont de larges molécules, peu solubles qui diffractent la lumière à travers le sérum qui, normalement, est d'aspect limpide et transparent. L'augmentation du cholestérol ou des phospholipides sans l'augmentation des triglycérides ne produit jamais cette lactescence.

Il peut arriver que l'hyperlipémie essentielle s'accompagne d'hypercholestérolémie familiale idiopathique (38, 44, 75, 76, 77, 93 et 94), (synonyme : xanthomatose hypercholestérolémique familiale, xanthomatose hypercholestérolémie primaire, lipidose hypercholestérolémique primaire). Dans cette dernière éventualité, il peut s'agir de l'association de deux syndromes différents. En effet, l'hyperlipémie essentielle dans son appellation générale n'indique pas nécessairement cette association et, cependant, l'importance de clarifier la nature de cette dyslipémie nous paraît fondamentale. L'hypercholestérolémie essentielle peut exister seule sans lactescence sérique. Il s'agit

donc de deux affections à caractères héréditaires, transmissibles, mais nettement différentes quant à la nature de la fraction lipidique perturbée et quant au degré de résonance cardio-vasculaire plus intense et plus fréquente, nous semble-t-il, dans l'hypercholestérolémie familiale. La confusion qui règne encore dans la désignation du syndrome hyperlipémique peut provenir de la divergence existant « dans le choix des critères positifs ou négatifs », utilisés pour définir cette maladie.

L'hyperlipémie essentielle, et l'accord semble parfait sur ce point, doit exclure toutes les hyperlipémies secondaires ou symptomatiques telles que notées dans la néphrose lipodique, le syndrome néphrotique de la glomérulo-néphrite, la thrombose des veines rénales, le diabète sucré, les maladies hépatiques, la grossesse, le myxœdème, les états cachectiques, la maladie de von Gierke, la maladie de Nierman-Pick, etc.

## RAPPEL HISTORIQUE

En parcourant la littérature médicale, nous avons été frappé par le nombre restreint de cas de syndrome d'hyperlipémie essentielle publiés avant 1957, une soixantaine environ.

Pourtant, dès 1867, Jones (1) décrivait déjà les xanthes tendineux et tubéreux qu'il associait à l'hypercholestérolémie idiopathique.

En fait, l'hyperlipémie familiale essentielle est un syndrome clinique d'acquisition récente ; Buerger et Grutz en 1932 (34), ont publié l'histoire du premier patient identifié à la maladie et ils ont démontré l'influence du régime hypograsseux sur la baisse des lipides plasmatiques. Il s'agissait d'un garçon de douze ans présentant la triade clinico-biologique suivante : douleurs abdominales, lésions xanthomateuses de la peau et sérum lactescent.

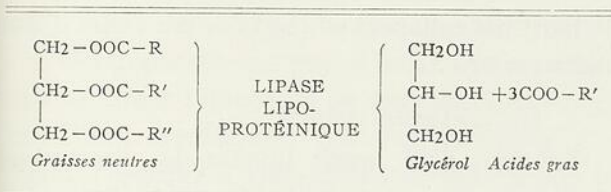
En 1943, Hahn (56) signale, le premier, le rôle clarifiant de l'héparine chez un patient en période digestive et présentant un sérum lactescent.

Ultérieurement, Anderson (16) met en évidence les mêmes phénomènes *in vitro* ; l'héparine fait apparaître dans le sang, un facteur clarifiant (*clearing factor*) nommé lipase lipoprotéinique.

Par la suite, les propriétés générales de l'héparine et son rôle dans le syndrome de l'hyperlipémie essentielle sont définis ; l'hyperlipémie idiopathique résulte d'une déficience enzymatique qui empêche normalement l'hydrolyse des graisses neutres en acides gras et en glycérol. En outre, cette déficience provient d'une atteinte génétique transmissible (32).

TABLEAU I

Mode d'action de la lipase lipoprotéinique



miques. En réalité, quatre grands types d'hyperlipémie peuvent être cliniquement distingués.

1. L'hyperlipémie alimentaire :

Il s'agit d'un phénomène physiologique survenant quatre à six heures après un repas riche en lipides. L'augmentation des graisses neutres dans le sang peut être parfois considérable mais cette hyperlipémie est transitoire et elle ne s'accompagne ni d'hypercholestérolémie ni de l'augmentation des phospholipides plasmatiques. A jeun, la lactescence disparaît complètement et le sérum redevient limpide et transparent.

2. L'hyperlipémie secondaire :

Il s'agit d'une hyperlipémie symptomatique relativement fréquente qui apparaît à la suite d'affections diverses d'étiologie connue comme, par exemple :

- La néphrose lipoïdique ;
- Le syndrome néphrotique de la glomérulonéphrite (18) ;
- La thrombose des veines rénales ;
- Le diabète sucré ;
- Les maladies hépatiques ;
- Le myxœdème ;
- La pancréatite chronique ;
- Les états cachectiques ;
- Certaines anémies et leucémies ;
- La maladie de von Gierke ;
- La maladie de Nierman-Pick ;
- Les intoxications par le phosphore, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, la phlorizooside, etc.

3. L'hyperlipémie familiale pure :

Cette hyperlipémie est caractérisée uniquement par une hypertriglycéridémie à jeun résultant d'une anomalie génétique transmissible. Evidemment, aucune étiologie ne peut être décelée cliniquement.

4. L'hyperlipémie essentielle mixte :

Ici, il y a association de deux caractères génétiques anormaux qui produisent une augmentation plus ou moins prononcée du cholestérol et des glycérides plasmatiques.

En 1948, Thannhauser publie l'histoire de vingt-deux patients atteints de xanthomatose cutanée qu'il relie à des dyslipémies diverses.

Puis Holt (67), Malmos (82), Gosselin (54), Carlson (36), Havel (62) et quelques autres auteurs présentent l'histoire de nouveaux patients atteints du même syndrome.

A partir de 1950, Cofman (49, 50, 51, 52 et 53) attire l'attention des chercheurs sur le rôle des lipides dans l'athérosclérose et dans l'atteinte ischémiant transitoire du myocarde, des membres, du cerveau et de l'abdomen.

En 1954, Khalskin (69) présente onze patients atteints d'hyperlipémie essentielle et il démontre que la pancréatite est la complication et non la cause de l'hyperlipémie.

Enfin, nous devons signaler l'importance des travaux d'Adlersbert (2, 3, 4, 5 et 6), de Havel (56 à 62), de Level (76, 77, 78 et 79) et de Albrink (7, 8, 9, 10, 11 et 12) aux États-Unis et ceux de Beaumont (19 à 30), Raynaud (86) et Gadrat (47) en France. Ces derniers auteurs démontrent l'intérêt primordial des épreuves d'hyperlipémies provoquées pour le dépistage précoce des états latents d'hyperlipémies familiales souvent méconnus.

CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES HYPERLIPÉMIES

La classification des hyperlipémies repose sur des données physiologiques, étiologiques et biochi-

## DESCRIPTION SOMMAIRE DE LA MALADIE

A. *Les signes cliniques*

La découverte d'un syndrome d'hyperlipémie essentielle est habituellement le fait du hasard. La maladie considérée bénigne par plusieurs auteurs (31), peut demeurer asymptomatique particulièrement dans les formes mineures (92) où le sérum est limpide ou à peine lactescent.

Dans les formes majeures, avec lactescence sérique marquée, le syndrome clinique est plus évocateur et malgré l'extrême variabilité des manifestations cliniques, nous pouvons réunir la symptomatologie suivante :

1. *L'hépatosplénomégalie :*

L'augmentation de volume du foie et de la rate est un signe constant chez l'enfant et typique de la maladie. Chez l'adulte, au contraire, l'hépatosplénomégalie n'est pas toujours manifeste.

2. *La lipémie rétinienne :*

L'examen du fond d'œil démontre un système artérioveineux rempli d'un liquide d'aspect crémeux qui donne une coloration rosée caractéristique aux petits vaisseaux rétiens. L'arc cornéen (gérontoxon) est rare (22).

3. *Les crises douloureuse abdominales* (36, 39 et 48) :

Les douleurs abdominales d'intensité et de localisation variables existent presque toujours lorsque les glycérides atteignent des taux plasmatiques élevés. Parfois, lorsque le malade est inconnu du médecin ou lorsque le diagnostic d'hyperlipémie essentielle n'a pas encore été posé, la maladie peut se présenter comme un véritable cas d'urgence chirurgicale. Les crises douloureuses ressemblent alors à celles d'un syndrome abdominale aigu : elles sont spontanées, intenses et brutales. Ces douleurs peuvent être localisées soit à l'hypocondre droit évoquant la colique hépatique classique, soit plus profondément dans la région médiane avec irradiation lombaire, simulant une pancréatite aiguë. L'abdomen est distendu, ballonné, avec hyperesthésie cutanée intense mais absence de contracture.

Habituellement, le drame abdominal conduit le chirurgien à une laparotomie exploratrice qui révèle la présence de liquide chyleux dans le péritoine, une turgescence marquée et une infiltration lymphocytaire de tous les organes abdominaux.

Parfois, le médecin se trouve en présence d'une véritable pancréatite aiguë avec distension de la capsule pancréatique par un liquide franchement lactescent.

Le syndrome peut évoluer alors rapidement vers la mort par collapsus ou régresser par l'effet d'une diète appropriée.

4. *Les xanthomes cutanés :*

Précédés d'un prurit intense, les xanthomes apparaissent aux endroits de prédilection suivants : coudes, genoux et fesses. Ils sont inconsistants et faciles à reconnaître à leur coloration jaune beurre. Ils sont indolores, gênants plutôt que nuisibles et ils peuvent disparaître complètement par le régime hypograissex. Leur taille est variable allant d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois.

5. *Les troubles digestifs :*

Ils sont variables, non spécifiques, vagues et fréquents : digestion laborieuse, dégoût pour les graisses, céphalée, nausées et vomissements. Chez l'enfant, ces troubles digestifs conduisent souvent à une acidose métabolique sévère et lorsque le diagnostic d'hyperlipémie essentielle n'est pas posé, la vie du patient peut être gravement menacée.

B. *Les signes biologiques*

Le profil lipidique de l'hyperlipémie essentielle, parallèlement aux manifestations cliniques, est extrêmement variable. D'une lipémie normale à la grosse lactescence des formes graves, tous les échelons intermédiaires sont possibles.

Le premier signe caractéristique de la maladie est l'aspect laiteux du sérum que l'on peut apprécier à l'œil nu selon quatre degrés : +, ++, +++ et ++++.

Dans les formes majeures de la maladie, la lipémie peut atteindre des taux de 100 g pour mille

et même davantage. Cette hyperlipémie est essentiellement constituée de triglycérides qui peuvent atteindre cinquante à soixante fois le taux normal.

Les phospholipides, le cholestérol, la vitamine A et le carotène peuvent être modérément élevés ou normaux surtout dans les formes pures ou mineures de l'hyperlipémie.

L'ultracentrifugation montre une augmentation caractéristique des chylomicrons qui se traduit par une élévation de lipoprotéines de faible densité (7).

L'électrophorèse sur papier met en évidence un lipidogramme typique où on peut noter une augmentation considérable des  $\beta$ -lipoprotéines (7). Enfin, l'épreuve à l'héparine (17) qui modifie le lipidogramme en hydrolysant les glycérides des chylomicrons est un autre signe caractéristique de la maladie (29, 30, 49, 63, 64, 71, 72, 78 et 79). La glycémie est souvent modérément élevée et l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée présente une courbe paradiabétique.

Dans les formes frustes et dans les formes mineures de la maladie où le sérum est limpide ou à peine lactescent, les épreuves d'hyperlipémie provoquée (37) ont une valeur diagnostique incontestable. Ces épreuves de surcharge lipidique peuvent être pratiquées de trois façons différentes :

1. Par l'ingestion d'un repas gras simple ;
2. Par l'ingestion d'un repas gras additionné, par exemple, de trioléine marquée (45 et 87) ;
3. Par l'hypervitaminémie A provoquée (23).

Toutes ces épreuves démontrent, chez le patient atteint d'un syndrome d'hyperlipémie essentielle, un retard manifeste du sérum à se clarifier ou un retard dans l'élimination des substances expérimentalement ingérées.

#### FORMES CLINIQUES DE L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE

##### 1. *Formes frustes ou latentes :*

Il s'agit d'hyperlipémie essentielle sans manifestations cliniques et biologiques évidentes. Seules

les épreuves d'hyperlipémie provoquée peuvent révéler l'existence du syndrome.

##### 2. *Formes mineures :*

La lactescence du sérum est variable, parfois non apparente. La lipémie est habituellement au-dessous de 20 g pour mille et les signes cliniques à peu près absents.

##### 3. *Formes majeures :*

Le sérum présente toujours une lactescence considérable à jeun ; son aspect est laiteux ou crémeux. La lipémie peut atteindre des taux considérables et les manifestations cliniques existent à des degrés divers.

##### 4. *Formes graves :*

Il s'agit souvent de formes mixtes (38) où les lipides atteignent des taux excessifs et où l'on peut noter des complications cardio-vasculaires ou pancréatiques (4, 14, 44, 49 et 83).

#### ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE

Sans doute, l'hypertriglycéridémie responsable de la lactescence sérique résulte d'une déficience du mécanisme clarifiant le sérum. Cette déficience apparemment d'ordre enzymatique produit une prolongation anormale de la lipémie postbrandiale.

Plusieurs processus physio-pathologiques peuvent expliquer théoriquement cette hyperlipémie prolongée. Beaumont (28) les ramène à trois mécanismes principaux :

« 1. Un trouble de la digestion des graisses dans l'intestin par une altération de la lipase pancréatique ou de la sécrétion biliaire ;

« 2. La formation dans la muqueuse intestinale elle-même de chylomicrons anormaux, impropres à un métabolisme rapide ;

« 3. La destruction anormalement lente des chylomicrons au niveau des tissus par atteinte de la lipoprotéine-lipase ou d'un autre mécanisme épurateur. »

Plus récemment, Hsia et O'Flynn (66) ont proposé de classer l'hyperlipémie essentielle

idiopathique en trois catégories étiopathogéniques distinctes pouvant résulter :

- a) D'une anomalie lipidique ;
- b) D'une anomalie des hydrates de carbone ;
- c) D'une mobilisation excessive des glycérides.

Ces auteurs appuyent leurs théories sur les critères thérapeutiques suivants :

1. L'anomalie lipidique est confirmée lorsque le patient recevant une diète lipidique inférieure à 5,0 g par 24 heures voit son sérum se clarifier ;

2. Lorsqu'il s'agit d'une déficience intéressant les hydrates de carbone, un régime bas en glucides et élevé en lipides (hydrates de carbone : 15%, lipides : 70% et protides : 15%), est efficace et produit une baisse du taux des glycérides plasmatiques ;

3. Si l'hyperlipémie provient d'une mobilisation excessive des triglycérides, cette pathogénie est confirmée par une augmentation des acides gras non estérifiés dans le sang. En outre, cette forme étiopathogénique de l'hyperlipémie essentielle ne répond à aucun critère thérapeutique spécifique. Une diète pauvre en lipides, l'acide nicotinique, l'héparine (63, 65 et 79), le glucaçon (15) et le largactil peuvent donner d'excellent résultats.

Cependant et définitivement, au cours de l'hyperlipémie essentielle, plusieurs auteurs (70, 71 et 72) dont Havel (58), ont pu mettre en évidence la déficience de la lipoprotéine-lipase. Cette déficience est héréditaire et paraît responsable du ralentissement du processus d'hydrolyse des glycérides.

A la fin de notre travail, nous discuterons davantage l'aspect héréditaire et familiale du syndrome que nous étudions.

#### MATÉRIEL ET MÉTHODES UTILISÉS AU COURS DE NOTRE ÉTUDE

Nous avons groupé sous le terme profil lipidique, le dosage des six fractions lipidiques suivantes : acides gras non estérifiés, phospholipides, cholestérol total, triglycérides, lipides totaux et lipoprotéines. Nous décrivons brièvement les méthodes de dosages de chacune de ces fractions lipidiques.

#### A. Dosage des acides gras non estérifiés

Nous avons utilisé la méthode de Dole (42), parce qu'elle est simple, rapide et reproductible.

##### 1. Principe général de la technique :

Les lipides sont extraits d'abord par un système monophasique réalisé par un mélange d'extraction composé d'alcool iso-propylique, d'heptane et d'acide sulfurique. Rapidement après l'addition de sérum, ce système est transformé par l'addition d'heptane et d'eau en un second système diphasique où l'heptane contenant surtout les acides gras non estérifiés, occupe la couche supérieure. Directement à partir de cette couche heptanoïque, les acides gras non estérifiés sont titrés par de la soude en présence de thymol bleu servant d'indicateur.

##### 2. Réactifs :

###### a) Mélange digestif.

|                               |       |
|-------------------------------|-------|
| Alcool iso-propylique.....    | 40 ml |
| N-heptane.....                | 10 ml |
| Acide sulfurique normale..... | 1 ml  |

L'alcool et l'heptane doivent être chimiquement purs et fraîchement distillés.

b) *Thymol bleu* (indicateur colorant). Une solution de thymol bleu à 0,01 pour cent dans l'alcool éthylique à 90 pour cent préparée à partir d'une solution-mère aqueuse à 0,1 pour cent. Afin de chasser le CO<sub>2</sub> du système de titration, la solution alcoolique de thymol bleu doit être maintenue légèrement acide. Une acidité de titration correspondant à 0,002 ml de soude (0,018 N) est appropriée. L'acidité de la solution de thymol bleu peut également augmenter après quelques jours ; il suffit alors d'ajuster la solution colorante avec de l'hydroxyde de sodium.

c) *Hydroxyde de sodium* (0,018 N). L'hydroxyde de sodium est fraîchement préparé chaque jour par dilution avec de l'eau distillée libre de CO<sub>2</sub> à partir d'une solution saturée de soude. L'hydroxyde de sodium est standardisé au moyen d'une solution d'acide palmitique de concentration d'environ 0,6 mEq/l.

d) *Acide palmitique*  $[\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}]$ , P.M. : 356,42]. L'acide palmitique doit être recristallisé dans l'heptane.

### 3. Matériel :

a) *Micro-burette de Rehberg*. Cette burette est graduée au  $\frac{1}{1000}$  de ml et elle doit être munie d'un réservoir contenant du chlorure de calcium qui empêche le  $\text{CO}_2$  de l'air ambiant de souiller la soude.

b) *Cylindres d'azote*. Un tube de caoutchouc reliant le cylindre à un Erlenmeyer contenant de l'hydroxyde de sodium alcoolique permet la purification de l'azote. De l'Erlenmeyer, un second tube de caoutchouc terminé par un tube capillaire de verre, assure le passage d'un courant d'azote qui sert d'agitateur lors de la titration. Ce système est muni d'une pince qui contrôle le mouvement et le débit de gaz dans le tube.

c) *Tubes centrifuges coniques réguliers*.

### 4. Technique :

Dans un tube centrifuge conique contenant 5,0 ml du mélange d'extraction, déposer exactement 1,0 ml de plasma. Après avoir agité vigoureusement laisser reposer 10 minutes. Ajouter 3,0 ml d'heptane et 2,0 ml d'eau distillée. Agiter de nouveau et laisser reposer quelques minutes ; les deux phases se séparent distinctement. Mesurer avec précision 3,0 ml de la couche supérieure et déposer dans un tube centrifuge contenant 1,0 ml de la solution alcoolique de thymol bleu. Mêler complètement les deux solutions au moyen du courant d'azote et titrer le mélange avec de la soude 0,018 N contenue dans la microburette de Rehberg. La neutralisation est complète lorsque le colorant devient vert-jaunâtre.

Un témoin réunissant tous les réactifs et un standard d'acide palmitique sont traités de la même façon.

**Calculs.** Quantité d'hydroxyde de soude utilisée :

|                    |          |
|--------------------|----------|
| Témoin . . . . .   | 0,004 ml |
| Standard . . . . . | 0,024 ml |
| Plasma . . . . .   | 0,040 ml |

(Standard)  $0,024 - (\text{témoin}) 0,004 = 0,020$  ml. D'où 0,020 ml correspondent à 600 mEq/l d'acide palmitique.

### 5. Commentaires :

Immédiatement après le prélèvement, le sang est déposé dans un Erlenmeyer contenant de la glace concassée. Après centrifugation dans un centrifuge réfrigérant ( $5^\circ\text{C}$ .), le dosage est pratiqué immédiatement afin d'éviter l'hydrolyse *in vitro* des glycérides. La normalité des acides gras non estérifiés se situe à  $626 \text{ mEq/l} \pm 67,0$ .

### B. Détermination des phospholipides plasmatiques

#### 1. Principe général de cette méthode :

Les phospholipides sont d'abord précipités avec les protéines du plasma par l'acide trichloracétique. Après digestion du précipité à chaud par l'acide perchlorique, le phosphore libéré est déterminé colorimétriquement par la réaction classique de Fish et Subborow (46). Finalement, le phosphore est converti en phospholipides en multipliant par 25, facteur dont l'exactitude a été récemment vérifiée par Hollgreen à l'aide de la chromatographie gazeuse.

#### 2. Réactifs :

Tous les réactifs doivent être chimiquement purs et de haute qualité :

- a) *Acide trichloracétique 10%*.
- b) *Acide perchlorique 60%*.
- c) *Acide sulfurique 10 N*.
- d) *Molybdate d'ammonium 4%*.
- e) *Acide 1-2-4 amino-naphtol-sulfonique*. Déposer 500 mg d'acide amino-naphtol-sulfonique dans un mortier. Séparément, dissoudre 30 g de bisulfite de sodium et 6 g du sulfate de sodium dans 250 ml d'eau distillée. Cette dernière solution doit être filtrée si elle présente un trouble léger.

Avec la solution bisulfite-sulfate, ajoutée au mortier en petite quantité, faire une pâte avec l'acide amino-naphtol-sulfonique et, graduellement, ajouter toute la solution. Agiter et si une certaine quantité de résidu non dissous persiste, écartez le résidu. Ce réactif est stable au moins un mois s'il est conservé au froid dans une bouteille ambre.

f) *Acide amino-naphtol-sulfonique dilué.* Avant de procéder au dosage, diluer 10 ml de la solution-mère ad 25 ml avec de l'eau distillée.

g) *Solution standard de phosphate mono-potassique.* Dans un ballon volumétrique de 1 000 ml, déposer 351 mg de phosphate mono-potassique posé avec précision et le dissoudre à l'aide de 10 ml d'acide sulfurique 10 N. Après dissolution complète, compléter ad 1 000 ml avec de l'eau distillée.

h) *Solution standard de travail: 0,008 mg/ml/P.* Mesurer exactement 1,0 ml de la solution standard mère et diluer ad 100 ml avec de l'eau distillée.

3. *Technique :*

a) *Précipitation des protéines.* Dans un tube pyrex (18x150 mm), calibré exactement à 10 ml, mesurer exactement :

|                    |        |
|--------------------|--------|
| Eau distillée..... | 3,0 ml |
| Sérum.....         | 0,3 ml |

Ajouter goutte à goutte, en agitant constamment, 3,0 ml d'acide trichloracétique. Laisser reposer trois minutes. Centrifuger cinq minutes à 2 000 TPM et décanter.

b) *Digestion des matières organiques et protéiniques.* Ajouter au précipité 1,0 ml d'acide perchlorique et une bille de verre. Procéder au processus de la digestion par chauffage jusqu'à la décoloration complète du milieu. Continuer la digestion encore 30 minutes après la décoloration complète de la solution.

c) *Réaction colorimétrique.* Préparer les échantillons selon le tableau II.

TABLE II

Préparation des solutions à titrer par la réaction colorimétrique

| RÉACTIFS                              | TÉMOIN  | STANDARD | SÉRUM |
|---------------------------------------|---------|----------|-------|
|                                       | (en ml) |          |       |
| Solution standard de travail.....     | —       | 1,0      | —     |
| Acide perchlorique.....               | 0,8     | 0,8      | —     |
| Eau distillée.....                    | 3,0     | 3,0      | 3,0   |
| Molybdate d'ammonium.....             | 1,0     | 1,0      | 1,0   |
| Acide amino-naphtol-sulfonique dilué. | 1,0     | 1,0      | 1,0   |

Agiter correctement et compléter à 10 ml avec de l'eau distillée. Après 10 minutes de repos, lire au spectrophotomètre à la longueur d'onde 540 μ en ajustant la densité optique à zéro avec le témoin.

$$\text{Calculs : } \frac{\text{D.O. (sérum)} \times 0,008 \times 100}{\text{D.O. (standard) } 0,2} \text{ ou } 4 \frac{\text{D.O. (sérum)}}{\text{D.O. (standard)}}$$

Le phosphore est converti en phospholipides en multipliant le résultat obtenu par le facteur 25. Valeur normale : 228 mg % ± 28,6.

C. *Dosage du cholestérol total*

Il s'agit d'un dosage direct du cholestérol sans extraction préalable par les solvants des lipides. A une dilution acétique du sérum, nous ajoutons une solution acétique d'acide para-toluène sulfonique. Après refroidissement et solubilisation du précipité, nous pratiquons la réaction colorimétrique de Liebermann-Burchard (80).

1. *Technique :*

|   |        |
|---|--------|
| Sérum.....  | 0,3 ml |
| Acide acétique glacial.....                                       | 0,3 ml |
| Acide paratoluène sulfonique 12% dans l'acide acétique glacial... | 1,3 ml |

Il se forme un précipité trouble et il y a un dégagement de chaleur. Ne pas agiter et laisser la réaction se refroidir à la température du laboratoire (20 minutes).

2. *Réaction colorimétrique de Liebermann :*

Lorsque la réaction est stabilisée à la température ambiante, ajouter 0,8 ml d'acide sulfurique concentré et agiter immédiatement par inversion ; le précipité se solubilise, la réaction devient limpide et la réaction de Liebermann se développe normalement.

3. *Lecture :*

Après une période de repos de 20 minutes, la coloration est lue au spectrophotomètre à la longueur d'onde 550 μ. Un témoin contenant tous les réactifs et traité comme le sérum, nous permet d'ajuster le galvanomètre à 100 pour cent. La lecture obtenue est lue sur une courbe calibrée dans des conditions identiques.

4. *Valeur normale :* 211 mg % ± 28,4.

#### D. Dosage des triglycérides plasmatiques

Nous avons calculé par différence, le taux des triglycérides plasmatiques d'après les données vérifiées par Bragdon (90). En fait, les lipides totaux représentent la somme des fractions lipidiques suivantes : cholestérol libre, cholestérol sous forme estérifiée, phospholipides et triglycérides. Connaissant le taux des lipides totaux et ceux des trois autres fractions lipidiques, il nous est donc possible de calculer par différence le taux des triglycérides.

Voici l'exemple publié par Bragdon lui-même (90) :

|                                   |          |
|-----------------------------------|----------|
| Lipides totaux.....               | 600 mg % |
| Phospholipides.....               | 220 mg % |
| Cholestérol total (200 mg %)      |          |
| Cholestérol libre (0,28×200)....  | 56 mg %  |
| Ester du cholest. (200-56×1,68) . | 242 mg % |
| Total.....                        | 518 mg % |
| Triglycérides par différence..... | 82 mg %  |

*Commentaires.* 1. Le facteur 0,28 provient du fait que 28 pour cent du cholestérol total existe sous forme libre. Le facteur 1,68 permet de convertir le cholestérol sous forme d'ester.

2. Nous avons utilisé cette technique avec satisfaction au cours de notre travail. D'après Bragdon, les résultats obtenus avec cette méthode simple sont comparables à ceux obtenus par des procédés techniques fort élaborés comme par exemple ceux de Van Handel (91) et Bragdon (33) ou par les méthodes utilisant l'ultracentrifugation ou la chromatographie.

3. Valeur normale : 76 mg % ± 18,0.

#### E. Détermination des lipides totaux

Nous avons adopté pour le dosage des lipides totaux sériques, la méthode proposée par Kunkel, Ahrens et Eisenmenger (73) et publiée récemment par Caraway (35). Il s'agit d'une méthode turbidimétrique simple utilisant le réactif phénolique en solution concentrée. La turbidimétrie obtenue avec le sérum est proportionnelle à la concentration des lipides totaux.

##### 1. Réactif phénolique :

Dissoudre 12 g de chlorure de sodium dans 75 ml d'eau distillée. Après dissolution complète,

ajouter 1,0 ml de phénol liquide et compléter à 100 ml avec de l'eau distillée. Ce réactif se conserve bien au réfrigérateur.

##### 2. Technique :

|                          |        |
|--------------------------|--------|
| Sérum.....               | 0,3 ml |
| Réaction phénolique..... | 5,4 ml |

Mêler et laisser au repos 30 minutes. Mêler de nouveau et lire au spectrophotomètre à 660  $\mu$  après avoir ajusté le galvanomètre à 100 pour cent T avec de l'eau distillée. Les résultats sont lus en unités phénoliques à l'aide de la courbe calibrée pour la réaction au thymol de MacLegan.

3. *Calculs des lipides totaux* (facteur de conversion) :

Lipides totaux en mg % = unités phénoliques  $\times$  16,6 + 267.

##### 4. Valeur normale :

602 mg % ± 69,9.

#### F. Fractionnement des lipoprotéines

Nous avons utilisé la méthode de précoloration mise au point par McDonald (84) et Karabocki (68) et expérimentée avec succès par Allard (13). Le soudan noir B, acétylé d'après le procédé de Lillie (81), est mis en solution à une concentration de 1% dans l'alcool éthylique à 95%. Le colorant est conservé hermétiquement dans une bouteille ambre à 5°C., de façon à éviter l'évaporation de l'alcool et la précipitation du colorant. Dans ces conditions, il peut conserver ses propriétés pendant plusieurs mois. Le soudan est filtré sur papier filtre Whatman n° 42.

##### 1. Technique :

A 0,5 ml de sérum, nous ajoutons, goutte à goutte, 0,05 ml de la solution colorante et nous agitons. La solution est laissée au moins deux heures à 5°C. Nous appliquons sur papier Whatman 3 mm, 0,040 ml en quatre fractions successives de 0,010 ml. L'électrophorèse est conduite avec le tampon barbital à pH 8,6 et à une force ionique de 0,05 ml pendant une durée de 16 heures à 3,5 M.A. Finalement, les bandes de papier filtre sont séchées rapidement à 100°C.

pendant 15 minutes et la lecture est prise avec l'appareil Beckman/Spinco, modèle R (43). Celui-ci comprend un densitomètre et un intégrateur automatique (analytrol) muni d'une came B-5. Le point de calibration de l'appareil est à 8,1 et le filtre 500  $\mu$  est utilisé.

### 2. Lecture du lipidogramme :

Le lipidogramme ainsi obtenu comprend trois pics bien définis correspondant aux lipoprotéines  $\alpha$ ,  $\beta$  et au point d'application du colorant (figure 1). Nous délimitons la surface respective des trois clochers en prolongeant leurs tracés d'après la courbe de distribution approximative de Gauss. A partir des points d'intercession de chaque courbe, nous traçons une droite horizontale qui descend vers le bas et traverse la ligne verticale en « dents de scie » formée par le processus d'intégration. Enfin, nous calculons la surface sous chaque pic et nous rapportons les résultats de chaque fraction en pourcentage de la surface totale. Le clocher délimitant le point d'application du colorant est négligé.

### 3. Valeurs normales :

|                              |                 |
|------------------------------|-----------------|
| Lipoprotéines $\alpha$ ..... | 27,4% $\pm$ 4,1 |
| Lipoprotéines $\beta$ .....  | 72,6% $\pm$ 4,0 |
| Rapport $\beta/\alpha$ ..... | 2,03 $\pm$ 0,68 |

### NORMALITÉ ET VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DES DIVERSES FRACTIONS LIPIDIQUES

Dans le tableau III, nous avons groupé les résultats obtenus chez cinquante sujets sains par les techniques décrites plus haut. Tous les prélèvements ont été pratiqués chez le patient à jeun, habituellement vers 8 h. a.m. et les dosages effectués en double, parfois en triple, sur le sérum fraîchement prélevé.

L'échantillonnage a été pratiqué au hasard uniquement parmi le personnel des laboratoires ; nous avons choisi cinquante sujets en majorité de sexe féminin dont l'âge variait entre 18 et 36 ans et chez lesquels, nous avons pu éliminer toute cause d'hyperlipémie secondaire ou toute affection pouvant interférer directement ou indirectement sur la valeur de nos résultats.

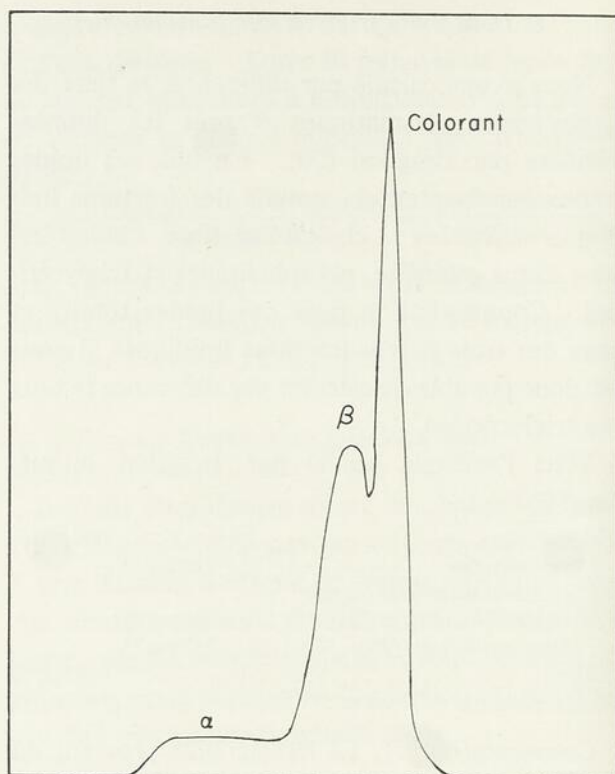


Figure 1. — Lipidogramme normal : lipoprotéines  $\alpha$ ,  $\beta$  et colorant.

L'ensemble des moyennes réunies dans le tableau III, représente assez bien les données habituellement publiées et acceptées dans la littérature médicale. Connaissant les nombreuses difficultés techniques et les variations considérables concernant particulièrement le dosage du cholestérol, nous avons pu néanmoins, établir un profil lipidique valable et reproductible chez les gens normaux. Ce bilan lipidique normal sera donc notre principal témoin et servira de critère comparatif pour discuter le diagnostic de l'hyperlipémie essentielle et pour dépister éventuellement les porteurs de gènes anormaux dans la famille que nous étudierons maintenant.

### ÉTUDE D'UNE FAMILLE ATTEINTE D'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE

ÉTUDE DU PROFIL LIPIDIQUE DE QUELQUE CENT QUINZE MEMBRES FORMANT LES LIGNÉES PATERNELLE ET MATERNELLE :

Nous n'avons pas l'intention de décrire en détail l'histoire clinique de tous les membres de cette

famille ; cependant, nous présenterons le dossier complet du premier patient, le probant, précisément celui dont l'histoire clinique et l'exploration biologique ont été à l'origine de ce travail.

Il s'agit d'un garçon de trois ans (M. B.) amené à l'hôpital à trois reprises depuis sa naissance.

La première fois, à l'âge de six mois, il était hospitalisé pour une pâleur marquée des téguments et des vomissements alimentaires sans caractère précis.

La deuxième hospitalisation a eu lieu en mars 1962, également pour de la pâleur, des vomissements, de l'inappétence et des douleurs abdominales vagues.

Enfin, en mars 1963, le patient revient à l'hôpital avec les mêmes symptômes, mais plus accentués. Les troubles digestifs sont constants et nous observons de véritables crises douloureuses abdominales, graves et tenaces. En outre, le malade présente une pâleur intense ainsi que du

purpura, qui nous fait songer à une maladie du système hématopoïétique.

*Les antécédents familiaux :*

La mère, âgée de 38 ans, a eu dix grossesses à terme et les accouchements se sont déroulés à peu près normalement. Il s'agit d'une femme d'apparence frêle, qui réussit à poursuivre ses activités domestiques grâce à un régime limitant les graisses. Le père, âgé de 40 ans, est actuellement en bonne santé. A l'âge de 28 ans, il a été hospitalisé quelque années dans un sanatorium, pour une tuberculose pulmonaire. Depuis, il est sans travail et reçoit diverses allocations de subsistance.

Les enfants au nombre de dix, cinq filles et cinq garçons, sont en bonne santé sauf l'aînée (H. B.) qui a déjà été hospitalisée pour de la pâleur et des troubles digestifs. A cette occasion, elle apprit que son sérum était lactescent et son médecin lui prescrivit une diète pauvre en lipides.

TABLEAU III

*Normalité, déviation standard et variations physiologiques des fractions lipidiques déterminées avec les méthodes décrites antérieurement chez cinquante sujets en bonne santé*

|                            | MOYENNE<br>ACCEPTÉE | MOYENNE<br>DÉTERMINÉE | ÉCART-TYPE* | NORMALITÉ ( $\pm 2 \sigma$ ) |
|----------------------------|---------------------|-----------------------|-------------|------------------------------|
| Acides gras non estérifiés | 600 m Eq/l          | 626                   | $\pm 67,0$  | 496 - 760                    |
| Phospholipides             | 200 mg %            | 220                   | $\pm 28,6$  | 169 - 261                    |
| Cholestérol                | 200 mg %            | 201                   | $\pm 28,4$  | 144 - 258                    |
| Triglycérides              | 87 mg %             | 76                    | $\pm 18,0$  | 0 - 159                      |
| Lipides totaux             | 600 mg %            | 602                   | $\pm 69,8$  | 462 - 742                    |
| Lipoprotéines              | $\alpha$            | 30,0%                 | $\pm 4,1$   | 19,4 - 35,8                  |
|                            | $\beta$             | 70,0%                 | $\pm 4,0$   | 64,2 - 80,2                  |
| Rapport $\beta/\alpha$     | 2,3                 | 2,7                   | $\pm 0,68$  | 2,03 - 4,06                  |

$$* \text{Écart-type} = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{N}}$$

où  $\bar{X}$  = valeur moyenne;  
X = valeur individuelle;  
N = nombre d'échantillon.

*Les antécédents personnels :*

Le garçon est né à terme avec une présentation céphalique. L'accouchement a été difficile mais sans complication. A la naissance, il pesait 7,4 livres et son développement s'est effectué normalement. Il a reçu les vaccins B.C.G., D.T.C. et antipoliomyélite.

*Les antécédents médicaux :*

Depuis sa naissance on ne relève que de la rougeole et des troubles digestifs.

*La maladie actuelle :*

La mère de l'enfant consulte le pédiatre depuis toujours pour une pâleur prononcée, de l'anorexie, une hyperthermie occasionnelle, des douleurs abdominales de plus en plus fréquentes et intenses et des troubles digestifs devenus inquiétants.

A l'examen de l'enfant, nous constatons les faits suivants. Il s'agit d'un garçonnet de trois ans, blond aux yeux bleus, qui présente une pâleur marquée des téguments et une décoloration des conjonctives. Nous remarquons des taches purpuriques à la face antérieure des jambes et à la partie antérieure du tronc.

A la palpation de l'abdomen, nous notons une hépatomégalie modérée, le foie dépassant de deux à trois travers de doigt le rebord costal droit. Le pôle inférieur de la rate est facilement palpable. L'abdomen est sensible et la région médiane profonde est douloureuse à la palpation. Il n'existe aucune contracture. Nous notons également une polymicroadénopathie inguinale et cervicale. La température est à 98°F. ; les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et le poids de l'enfant est de 26 livres.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire et du système neuromusculaire, l'étude des autres systèmes de même que celle du développement psychomoteur de l'enfant ne révèlent rien d'anormal. L'examen du fond d'œil met en évidence une lipémie rétinienne modérée.

Devant la pâleur évidente de cet enfant et la constatation d'un purpura associé à une splénomégalie et à une adénopathie étendue, nous avançons d'abord le diagnostic probable d'une

leucose aiguë ou d'une autre maladie du système hématopoïétique.

*Les examens de laboratoire :*

Les radiographies du crâne et des os longs révèlent un âge osseux correspondant à l'âge réel de l'enfant. L'index céphalique est de 74 et le crâne est légèrement en forme de tour. Les fontanelles ne sont pas fermées. La formule sanguine montre les résultats suivants :

|                        |           |
|------------------------|-----------|
| Hémoglobine.....       | 90%       |
| Globules rouges.....   | 4 500 000 |
| Valeur globulaire..... | 0,97      |
| Globules blancs.....   | 6 500     |
| Polynucléaires.....    | 51%       |
| Stab.....              | 9%        |
| Lymphocytes.....       | 31%       |
| Plasmocytes.....       | 9%        |

L'électrophorèse des protéines est normale qualitativement et quantitativement. L'amylose, la lipase, les transaminases, le calcium total, le calcium ionisé, l'iode protéinique, la glycémie et l'azotémie sont normaux. L'examen des selles et de l'urine ne révèle aucune anomalie pathologique. Le chromatogramme des acides aminés urinaires est normal.

Le profil lipidique de l'enfant est fort révélateur et il fournit les données suivantes :

|                              |            |
|------------------------------|------------|
| Lactescence du sérum.....    | ++++       |
| Lipides totaux.....          | 2 780 mg % |
| Phospholipides.....          | 290 mg %   |
| Cholestérol total.....       | 225 mg %   |
| Triglycérides.....           | 2 155 mg % |
| Lipoprotéine $\alpha$ .....  | 2,8%       |
| Lipoprotéine $\beta$ .....   | 97,2%      |
| Rapport $\beta/\alpha$ ..... | 34,0       |

Le sérum de ce petit patient est franchement lactescent et le profil lipidique pratiqué à plusieurs reprises après une période de jeûne de 12 à 20 heures, met constamment en évidence la dyslipémie.

*Épreuve à l'héparine.* Nous avons effectué l'épreuve à l'héparine d'après la méthode proposée par Beaumont (20). Nous avons donné tantôt 25 mg, tantôt 50 mg d'héparine par voie intraveineuse et nous avons dosé les acides gras non estérifiés avant l'injection et, par la suite, à toutes les quinze minutes (figure 2). Nous avons égale-

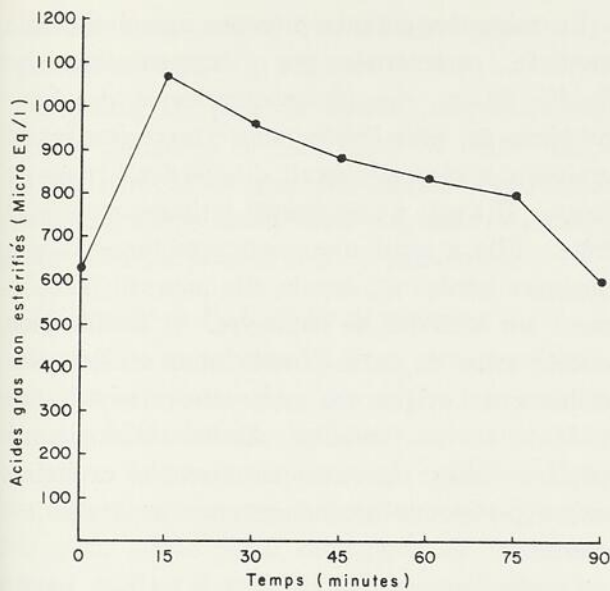


Figure 2. — Épreuve à l'héparine. Augmentation des acides gras non estérifiés avec retour à la normalité 90 minutes après l'injection d'héparine.

ment fait un lipodogramme sur chaque prise de sang (tableau IV). Dans les deux cas, l'épreuve à l'héparine s'est avérée positive : les acides gras non estérifiés ont augmenté tandis que les lipoprotéines  $\beta$  se sont abaissées indiquant le rôle de l'héparine comme co-facteur activant la lipoprotéine-lipase.

*Conclusion et diagnostic :*

Les antécédents, l'histoire clinique de la maladie actuelle et le profil lipidique très révélateur de cet

TABLEAU IV

Lipodogramme avant et après héparine. Variation du rapport  $\beta/a$  sous l'influence de l'héparine.

|                           | Lipo-protéine $\alpha$ | Lipoprotéine $\beta$ | Rapport $\beta/a$ |
|---------------------------|------------------------|----------------------|-------------------|
| Avant l'héparine.....     | 3%                     | 97%                  | 32,3              |
| 30' après l'héparine..... | 5%                     | 95%                  | 19,0              |
| 90' après l'héparine..... | 3,6%                   | 96,4%                | 26,7              |

enfant nous ont rapidement conduit au diagnostic d'hyperlipémie essentielle. En outre, la lactescence constante du sérum, malgré l'état de jeûne relatif de ce garçon et l'absence de toute étiologie cliniquement décelable, nous ont incité à étudier le caractère familial du syndrome en explorant les autres membres de la famille.

PROFILS LIPIDIQUES ET HISTOIRE CLINIQUE DE LA FAMILLE DU PROBANT :

Dans le tableau V, nous présentons les résultats complets des profils lipidiques de tous les membres de la famille de notre premier malade. Tous les prélèvements ont été faits à jeun et tous les dosages ont été pratiqués en double.

*Commentaires :*

La lecture rapide du tableau V, nous met rapidement en présence de deux autres enfants atteints du syndrome d'hyperlipémie essentielle. Tout

TABLEAU V

Profil lipidique de la famille du probant. Trois membres de la famille paraissent atteints d'hyperlipémie familiale

|           | Age | Sexe | Lipides totaux<br>—<br>en mg % | Triglycérides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg% | Plus phospholipides<br>—<br>en mg % | Acides gras non estérifiés<br>—<br>en mEq/l | Lipoprotéines en pourcentage |         | Rapport $\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------|-------------------------------------|---|------------------------------|---------|-------------------|-------------|
|           |     |      |                                |                               |                            |                                     |   | $\alpha$                     | $\beta$ |                   |             |
| Père..... | 40  | M    | 595                            | 23                            | 185                        | 290                                 | 480   | 18,5                         | 81,5    | 4,4               | ○           |
| Mère..... | 38  | F    | 1 173                          | 772                           | 270                        | 370                                 | 580   | 16,6                         | 83,4    | 5,0               | ○           |
| M. B..... | 3   | M    | 2 780                          | 2 105                         | 225                        | 290                                 | 600   | 2,8                          | 97,2    | 34,5              | ++++        |
| D. B..... | 13  | F    | 3 000                          | 2 364                         | 259                        | 250                                 | 560   | 1,0                          | 99,0    | 99,0              | ++++        |
| H. B..... | 19  | F    | 2 540                          | 2 057                         | 190                        | 200                                 | 685   | 3,6                          | 96,4    | 27,0              | ++++        |
| J. B..... | 1   | M    | 500                            | 59                            | 160                        | 190                                 | 600   | 28,2                         | 71,8    | 2,5               | ○           |
| H. B..... | 11  | F    | 600                            | 69                            | 190                        | 250                                 | 620   | 28,5                         | 71,5    | 2,5               | ○           |
| B. B..... | 8   | M    | 549                            | 0                             | 178                        | 310                                 | 580   | 23,1                         | 76,9    | 3,3               | ○           |
| G. B..... | 9   | F    | 466                            | 31                            | 158                        | 200                                 | 720   | 42,8                         | 57,2    | 1,9               | ○           |
| Y. B..... | 17  | M    | 494                            | 56                            | 194                        | 140                                 | 728   | 24,5                         | 75,5    | 1,3               | ○           |
| F. B..... | 15  | F    | 587                            | 20                            | 246                        | 200                                 | 680   | 24,5                         | 75,5    | 3,0               | ○           |
| G. B..... | 5   | M    | 687                            | 61                            | 185                        | 350                                 | 960   | 23,0                         | 77,0    | 3,3               | ○           |

comme leur frère, M. B., leurs sérums sont lactescents et leurs profils lipidiques, caractéristiques. L'hypertriglycéridémie, l'augmentation des lipides totaux et des lipoprotéines  $\beta$  ne peuvent être mis en doute.

L'aînée de la famille, H. B., présente une pâleur évidente qui nous fait immédiatement penser à la possibilité d'une anémie sévère. A l'examen, nous ne pouvons mettre en évidence chez elle, aucun symptôme pouvant être relié directement à cette dyslipémie. Il y a deux ans, cependant, à la suite de douleurs abdominales vagues et profondes, elle a été hospitalisée pendant quelques jours. Son médecin lui révéla alors l'existence de son hyperlipémie et lui prescrivit un régime hypograsseux qu'elle se fait un plaisir d'ignorer complètement.

Le troisième membre de la famille atteint de la maladie, D. B., une fillette de 13 ans, ne présente aucune manifestation clinique relative à son hyperlipémie. Elle ignore totalement son état et elle vaque à toutes ses occupations d'écolière sans le moindre malaise.

Les autres enfants, sauf B. B. et G. B., qui ont des phospholipides au-dessus des valeurs normales, ne présentent aucune anomalie lipidique ou clinique.

Pour diverses raisons, nous n'avons pu malheureusement pratiquer les épreuves d'hyperlipémies provoquées, qui auraient avantageusement complété notre investigation.

La mère des enfants présente une dyslipémie modérée, caractérisée par l'augmentation des lipides totaux, des phospholipides et des lipoprotéines  $\beta$ . Sans l'observance d'un régime hypograsseux sévère, elle ferait dit-elle des « crises de foie ». Il s'agit d'une femme fatiguée, maigre et frêle. Elle a subi une cholécystectomie il y a quelques années et, depuis, elle poursuit péniblement ses activités de ménagère. Il semble bien que la mère de cette famille nous révèle assez clairement l'origine du syndrome retrouvé chez trois de ses dix enfants. Aucune étiologie n'a pu être décelée pouvant, par exemple, expliquer une hyperlipémie secondaire chez ses trois descendants.

Le père, ancien tuberculeux à la retraite, paraît en excellente santé. Aucune anomalie lipidique, ni aucune manifestation clinique relative à la maladie, n'ont pu être mis en évidence.

En résumé, il s'agit d'une famille pauvre, économiquement faible et vivant de l'Assistance sociale. L'alimentation familiale vérifiée sur place à plusieurs reprises, nous a paru saine mais non équilibrée. Vivant à l'étroit, entassés dans une maison exigüe, chacun des membres de la famille peut devenir cuisinier suivant les circonstances.

Les premiers résultats obtenus par l'étude complète de la famille B. nous ont encouragés à poursuivre nos recherches chez les collatéraux du père et de la mère du probant.

TABLEAU VI

Profil lipidique de la famille de F. B., frère de monsieur B.

|           | Age | Sexe | Lipides totaux<br>—<br>en mg % | Triglycérides<br>—<br>en mg % | Phospholipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|---------------------------|-------------|
|           |     |      |                                |                               |                                |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                           |             |
| Père..... | 40  | M    | 1 600                          | 532                           | 525                            | 365                         | 4,0                              | 96,0    | 24,0                      | +           |
| Mère..... | 40  | F    | 565                            | 164                           | 200                            | 200                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                       | ○           |
| G. B..... | 12  | F    | 516                            | 71                            | 180                            | 178                         | 25,6                             | 74,4    | 2,8                       | ○           |
| G. B..... | 12  | M    | 456                            | 6                             | 210                            | 168                         | 30,1                             | 69,9    | 2,3                       | ○           |
| M. B..... | 17  | F    | 433                            | 49                            | 180                            | 144                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                       | ○           |
| N. B..... | 15  | F    | 424                            | 34                            | 170                            | 148                         | 28,1                             | 71,9    | 2,9                       | ○           |
| M. B..... | 7   | F    | 633                            | 99                            | 210                            | 217                         | 23,1                             | 76,9    | 3,2                       | ○           |
| J. B..... | 16  | M    | 516                            | 48                            | 190                            | 173                         | 27,4                             | 72,6    | 2,6                       | ○           |
| M. B..... | 14  | F    | 458                            | 18                            | 190                            | 168                         | 24,6                             | 75,4    | 3,0                       | ○           |
| N. B..... | 9   | F    | 466                            | 1                             | 190                            | 185                         | 19,1                             | 80,9    | 4,2                       | ○           |
| J. B..... | 19  | F    | 491                            | 122                           | 250                            | 148                         | 26,0                             | 74,0    | 4,2                       | ○           |
| R. B..... | 24  | M    | 507                            | 0                             | 210                            | 217                         | 17,3                             | 82,7    | 4,7                       | ○           |

ÉTUDE BIOCHIMIQUE ET CLINIQUE DES COLLATÉRAUX DU PÈRE DU PROBANT :

Monsieur B., père du probant, est issu d'une famille composée de cinq frères et d'une sœur. Ils sont tous mariés et ont des familles nombreuses. Nous étudierons maintenant le dossier de chacun d'eux ainsi que celui de leurs descendants.

1. Famille de F. B., frère de monsieur B. :

La lecture du tableau VI, nous met en présence des faits suivants : la mère et les dix enfants formant cette famille paraissent indemnes de la maladie. Du moins, aucune anomalie lipidique n'a pu être découverte à la suite de nos dosages. De plus, aucun signe biologique ne nous fait penser qu'il y a parmi eux des porteurs d'un gène anormal.

Le père, au contraire, présente le syndrome d'hyperlipémie classique ; son sérum est lactescent, son profil lipidique révèle une dyslipémie complète avec hypercholestérolémie et hyperphospholipémie. Par l'examen clinique et par l'anamnèse, nous n'avons pu mettre en évidence aucune cause pouvant expliquer cette dyslipémie. Cliniquement, le seul stigmate de cette hyperlipémie nous est révélé par la présence d'un xanthome tendineux incommodant. Pour cette dernière raison, il a été hospitalisé il y a quelques années et la tumeur a régressé partiellement à la suite d'une diète appropriée et sévère. Depuis cette hospita-

lisation, il observe avec intelligence, un régime bien équilibré et pauvre en graisses. En résumé, il s'agit d'un cultivateur travaillant durement et qui n'accuse aucun malaise en dépit d'une hyperlipémie importante.

2. Famille de O. B., frère de monsieur B. :

Les profils lipidiques de la famille O. B., inscrits au tableau VII, mettent en relief deux faits importants : le père de la famille présente indubitablement un syndrome d'hyperlipémie essentielle mineur et quatre enfants sur onze ont des glycérides plasmatiques anormalement élevées. Il semble certain que les épreuves d'hyperlipémies provoquées nous auraient permis de mettre en évidence une prolongation anormale de la lipémie post-brandiale chez plusieurs enfants, notamment chez C. B., A. B., G. B. et F. B.

Cliniquement, nous n'avons pu découvrir aucun antécédent pathologique ni aucune manifestation clinique pouvant être reliés à un trouble quelconque du métabolisme des lipides. Cependant, l'interprétation du profil lipidique de ces quatre enfants nous suggère la possibilité de la présence chez eux, d'un gène anormal, porteur éventuel de la maladie.

Le père de la famille sait, depuis son séjour dans l'armée canadienne, c'est-à-dire depuis 20 ans, que son sérum est lactescent. Hospitalisé à cette époque dans un hôpital militaire, les médecins ont

TABLEAU VII

Profil lipidique de la famille O. B., frère de monsieur B.

|           | Age | Sexe | Lipides totaux<br>—<br>en mg % | Triglycérides<br>—<br>en mg % | Phospho-lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines, en pourcentage |         | Rapport $\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|---------|-------------------|-------------|
|           |     |      |                                |                               |                                 |                             | $\alpha$                      | $\beta$ |                   |             |
| Père..... | 43  | M    | 1 280                          | 528                           | 230                             | 217                         | 15,0                          | 85,0    | 5,6               | +           |
| Mère..... | 40  | F    | 500                            | 0                             | 200                             | 195                         | 28,0                          | 72,0    | 2,6               | ○           |
| C. B..... | 6   | M    | 590                            | 214                           | 120                             | 105                         | 29,8                          | 70,2    | 2,4               | ○           |
| A. B..... | 3   | M    | 606                            | 196                           | 170                             | 150                         | 30,6                          | 69,4    | 2,3               | ○           |
| G. B..... | 2   | M    | 864                            | 335                           | 190                             | 160                         | 17,5                          | 82,5    | 4,7               | ○           |
| N. B..... | 7   | F    | 449                            | 55                            | 180                             | 144                         | 30,0                          | 70,0    | 2,3               | ○           |
| M. B..... | 8   | M    | 532                            | 22                            | 220                             | 195                         | 27,0                          | 73,0    | 2,7               | ○           |
| D. B..... | 20  | M    | 466                            | 1                             | 215                             | 168                         | 20,7                          | 79,3    | 3,8               | ○           |
| M. B..... | 17  | F    | 433                            | 33                            | 165                             | 158                         | 24,7                          | 75,3    | 3,0               | ○           |
| F. B..... | 15  | M    | 600                            | 186                           | 180                             | 158                         | 20,0                          | 80,0    | 4,0               | ○           |
| P. B..... | 11  | F    | 433                            | 47                            | 165                             | 148                         | 15,8                          | 84,2    | 5,3               | ○           |
| D. B..... | 10  | F    | 491                            | 53                            | 195                             | 163                         | 33,3                          | 66,7    | 2,0               | ○           |
| A. B..... | 9   | F    | 482                            | 4                             | 220                             | 173                         | 27,4                          | 72,6    | 2,0               | ○           |

TABLEAU VIII

*Profil lipidique de la famille H. B., frère de monsieur B.*

|           | Age | Sexe | Lipides<br>—<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|----------------------|-------------|
|           |     |      |  |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                      |             |
| Père..... | 44  | M    | 524                                    | 19                                 | 209                                 | 185                         | 24,0                             | 76,0    | 3,1                  | ○           |
| Mère..... | 44  | F    | 615                                    | 40                                 | 230                                 | 232                         | 26,4                             | 73,6    | 2,7                  | ○           |
| H. B..... | 6   | M    | 565                                    | 0                                  | 285                                 | 144                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                  | ○           |
| M. B..... | 7   | F    | 498                                    | 73                                 | 160                                 | 178                         | 27,7                             | 72,3    | 2,6                  | ○           |
| L. B..... | 12  | F    | 400                                    | 20                                 | 160                                 | 148                         | 28,8                             | 71,2    | 2,4                  | ○           |
| J. B..... | 14  | M    | 460                                    | 2                                  | 200                                 | 173                         | 33,0                             | 67,0    | 2,0                  | ○           |
| J. B..... | 8   | M    | 474                                    | 6                                  | 185                                 | 190                         | 24,6                             | 75,4    | 3,0                  | ○           |
| M. B..... | 10  | F    | 640                                    | 20                                 | 230                                 | 214                         | 28,5                             | 71,5    | 2,5                  | ○           |

éliminé par de « nombreux examens » toute hyperlipémie secondaire ou symptomatique. On lui prescrivit alors un régime approprié et on lui conseilla de l'observer scrupuleusement durant toute sa vie.

Monsieur O. B. est un cultivateur pauvre qui doit travailler dix heures par jour pour faire vivre misérablement sa nombreuse progéniture. Néanmoins, depuis sa sortie de l'armée, aucune hospitalisation, ni aucun malaise à signaler. Son examen clinique est sans particularité et on note l'absence de xanthome cutané. Cependant, en dépit d'un régime limitant l'apport lipidique, son sérum demeure légèrement lactescent et ses lipides totaux, contrôlés à plusieurs reprises, demeurent relativement élevés.

La mère de la famille offre un bilan lipidique parfaitement normal et l'histoire de son dossier médical, ne montre aucune anomalie pathologique importante.

### 3. Famille de H. B., frère de monsieur B. :

La famille de Monsieur H. B. (tableau VIII), autre frère du père du probant, paraît indemne de la maladie : aucune dyslipémie ni aucune symptomatologie n'ont pu être décelées par l'examen clinique et par l'étude biologique de chacun de ses membres.

### 4. Famille X. B., frère de monsieur B. :

Le profil lipidique du père et des enfants réunis dans le tableau IX, ne présente aucune particularité en rapport avec le syndrome hyperlipémique. Comme toutes les familles composant la lignée paternelle, celle-ci est économiquement faible, vivant d'allocations sociales. La mère affecte un bilan lipidique subnormal qui paraît relié à une insuffisance hépatique et qui s'accompagne d'hypertension artérielle de nature encore indéterminée. Son médecin lui a proposé une intervention chirurgicale afin d'améliorer son état actuel.

TABLEAU IX

*Profil lipidique de la famille X. B., frère de monsieur B.*

|           | Age | Sexe | Lipides<br>—<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|----------------------|-------------|
|           |     |      |  |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                      |             |
| Père..... | 30  | M    | 560                                    | 0                                  | 210                                 | 268                         | 18,4                             | 81,6    | 4,4                  | ○           |
| Mère..... | 34  | F    | 856                                    | 152                                | 420                                 | 325                         | 16,8                             | 83,2    | 4,9                  | ○           |
| R. B..... | 3   | M    | 574                                    | 4                                  | 225                                 | 225                         | 16,2                             | 83,8    | 5,1                  | ○           |
| M. B..... | 6   | M    | 568                                    | 0                                  | 271                                 | 200                         | 24,2                             | 75,8    | 3,1                  | ○           |
| Y. B..... | 7   | M    | 641                                    | 5                                  | 228                                 | 217                         | 35,0                             | 65,0    | 1,8                  | ○           |
| B. R..... | 2   | M    | 564                                    | 0                                  | 200                                 | 178                         | 15,4                             | 84,6    | 5,5                  | ○           |
| M. B..... | 2   | F    | 666                                    | 3                                  | 228                                 | 225                         | 36,2                             | 63,8    | 1,7                  | ○           |

TABLEAU X

Profil lipidique de la famille de madame F., unique sœur de monsieur B.

|           | Age  | Sexe | Lipides totaux<br>—<br>en mg % | Triglycérides<br>—<br>en mg % | Phospholipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport $\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|------|------|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|------------------------|-------------|
|           |      |      |                                |                               |                                |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                        |             |
| Père..... | 48   | M    | 680                            | 7                             | 238                            | 232                         | 19,0                             | 81,0    | 4,2                    | ○           |
| Mère..... | 36   | F    | 520                            | 2                             | 200                            | 214                         | 20,0                             | 80,0    | 4,0                    | ○           |
| J. F..... | 17   | M    | 425                            | 33                            | 165                            | 153                         | 22,2                             | 77,8    | 3,5                    | ○           |
| P. F..... | 16   | M    | 500                            | 58                            | 220                            | 148                         | 23,5                             | 76,5    | 3,2                    | ○           |
| A. F..... | 14   | F    | 463                            | 43                            | 170                            | 168                         | 23,0                             | 77,0    | 3,3                    | ○           |
| M. F..... | 12   | M    | 697                            | 3                             | 285                            | 207                         | 22,0                             | 78,0    | 3,5                    | ○           |
| N. F..... | 2    | M    | 511                            | 0                             | 228                            | 190                         | 24,5                             | 75,5    | 2,8                    | ○           |
| H. F..... | 3 ms | F    | 690                            | 222                           | 270                            | 200                         | 11,7                             | 88,3    | 7,5                    | ○           |

5. Famille de madame F., unique sœur de monsieur B. :

La famille de madame F. (tableau X), sœur de monsieur B., ne présente aucune dyslipémie, ni aucune maladie particulière. La pauvreté de cette famille cotoie une misère physiologique indescriptible. Le père ne travaille pas depuis plusieurs années, se contentant de l'aide d'autrui et la progéniture vit dans une cabane infecte absolument incompatible avec un certain degré de dignité humaine. La mère de la famille, d'apparence frêle et débile, accepte difficilement les conditions économique-sociales de son milieu et elle paraît vivre dans une perpétuelle dépression. Cependant, l'examen clinique et le bilan biologique de cette femme, ne révèlent aucune déficience pouvant être reliée directement ou indirectement au syndrome présentement considéré.

6. Les grands-parents du probant :

Nous avons particulièrement étudié le dossier médical des grands-parents (tableau XI) espérant découvrir chez eux un profil lipidique significatif pouvant expliquer raisonnablement la maladie retrouvée dans leur descendance.

Il s'agit d'un vieux couple encore fort enthousiaste qui jouit d'une excellente santé. Ils ont eu quatorze enfants : sept sont décédés en bas âge et sept survivent. Le grand père a été hospitalisé il y a quelques années pour de l'artériosclérose cérébrale et de l'hypertension artérielle. Nous n'avons pu retracer dans son dossier médical aucune donnée susceptible de nous révéler l'exis-

tence d'une hyperlipémie même mineure lors de son hospitalisation. De plus, les frères et les sœurs du grand-père jouissent d'une excellente santé et « vivent vieux comme lui ».

Du côté maternel, nous n'avons pu mettre en relief aucune déficience particulière ni aucun indice significatif. Cependant, il faut signaler un fait important : ce vieux couple grignotte beaucoup plus qu'il ne mange. En outre, le soin avec lequel ils éliminent de leur alimentation, toute substance de nature lipidique, équivaut sûrement à un régime hypograisieux très sévère. Cette diète rigide, scrupuleusement observée, peut expliquer, croyons-nous, l'allure normale de leur lipémie. Nous avons tenté mais sans succès, de pratiquer chez eux, une épreuve d'hyperlipémie provoquée, qui

TABLEAU XI

Profil lipidique des grands-parents, père et mère de monsieur B.

|                                    | Grand-père                    | Grand-mère   |
|------------------------------------|-------------------------------|--------------|
| Age.....                           | 82                            | 69           |
| Lipides totaux, en mg %.....       | 565                           | 590          |
| Triglycérides, en mg %.....        | 12                            | 77           |
| Phospholipides, en mg %.....       | 270                           | 235          |
| Cholestérol, en mg %.....          | 190                           | 200          |
| Lipoprotéines, en pourcentage..... | $\alpha$ 14,3<br>$\beta$ 85,7 | 18,5<br>81,5 |
| Rapport $\beta/\alpha$ .....       |                               |              |
| Lactescence.....                   | ○                             | ○            |

aurait peut-être mis en évidence, une lactescence anormale et significative.

ÉTUDES BIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES COLATÉRAUX DE LA MÈRE DU PROBANT :

La lignée maternelle est composée de neuf enfants : trois filles et six garçons. Comme nous l'avons fait pour la lignée paternelle, nous étudierons maintenant, le profil lipidique et l'histoire clinique de tous les membres de cette famille remontant jusqu'aux grands-parents maternels. Afin de ne pas surcharger inutilement notre texte, nous nous limiterons aux données positives pouvant nous révéler l'existence du syndrome d'hyperlipémie ou simplement, nous éclairer sur le mode de transmission de la maladie.

1. Famille de madame C., sœur de la mère du probant :

Le père et les enfants composant cette famille (tableau XII) paraissent en excellente santé et normaux sauf M. C. et A. C. qui présentent un rapport de lipoprotéines  $\beta/\alpha$  au-dessus de la valeur normale. L'histoire et l'examen clinique de chacun d'eux est sans particularité.

La mère, au contraire, paraît touchée par la maladie. Son profil lipidique montre, en effet, une dyslipémie mineure caractérisée par l'augmentation des lipides totaux, des triglycérides et des lipoprotéines  $\beta$ . En outre, elle a subi une cholécystectomie il y a quelques années et même depuis cette opération, elle doit encore éliminer de sa diète, les graisses de toute nature. Il semble

probable qu'en l'absence d'un régime approprié, le sérum de cette patiente serait lactescent ; d'ailleurs, elle paraît naturellement protégée contre l'apparition d'une dyslipémie majeure par un dégoût évident de tout ce qui « sent la graisse ».

2. Famille de madame D., sœur de la mère du probant :

La mère et les enfants réunis dans le tableau XIII, paraissent indemnes de toute atteinte pathologique relative au syndrome hyperlipémique. Tous les membres de cette famille s'alimentent sans aucune restriction lipidique.

Le père affecte un profil lipidique subnormal compatible avec une cardiopathie compensée.

3. Famille de monsieur L. H., frère de madame B. :

La mère et tous les enfants groupés dans le tableau XIV, présentent un profil lipidique parfaitement normal. Le père, frère de madame B., accuse une dyslipémie mineure mais caractéristique ; augmentation des lipides totaux, des glycérides, du cholestérol et des lipoprotéines  $\beta$ . Il s'agit d'un homme fatigué, fragile aux désordres digestifs et qui réussit à travailler normalement en limitant l'apport lipidique dans sa diète quotidienne.

4. Famille de monsieur H. H., père de madame B. :

Les résultats du tableau XV, ne révèlent aucune anomalie lipidique chez cette famille. Le profil

TABLEAU XII

Profil lipidique de la famille de madame C, sœur de la mère du probant

|           | Age | Sexe | Lipides totaux<br>—<br>en mg % | Triglycérides<br>—<br>en mg % | Phospholipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|---------------------------|-------------|
|           |     |      |                                |                               |                                |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                           |             |
| Père..... | 36  | M    | 565                            | 7                             | 240                            | 210                         | 29,0                             | 71,0    | 2,4                       | ○           |
| Mère..... | 34  | F    | 1 031                          | 364                           | 266                            | 270                         | 15,0                             | 85,0    | 5,6                       | Traces      |
| M. C..... | 14  | F    | 557                            | 127                           | 180                            | 168                         | 6,0                              | 94,0    | 15,6                      | ○           |
| M. C..... | 12  | F    | 633                            | 83                            | 260                            | 195                         | 24,3                             | 75,7    | 3,2                       | ○           |
| N. C..... | 9   | F    | 667                            | 12                            | 280                            | 178                         | 28,1                             | 21,8    | 2,5                       | ○           |
| L. C..... | 6   | F    | 615                            | 140                           | 200                            | 185                         | 24,0                             | 76,0    | 3,1                       | ○           |
| L. C..... | 4   | F    | 648                            | 130                           | 220                            | 200                         | 20,0                             | 80,0    | 4,0                       | ○           |
| G. C..... | 3   | M    | 565                            | 158                           | 190                            | 153                         | 14,5                             | 5,5     | 6,0                       | ○           |
| A. C..... | 1   | M    | 486                            | 176                           | 140                            | 114                         | 14,7                             | 85,5    | 5,8                       | ○           |

TABLEAU XIII

Profil lipidique de la famille de madame D, sœur de la mère du probant

|           | Age | Sexe | Lipides<br>—<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|---------------------------|-------------|
|           |     |      |  |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                           |             |
| Père..... | 45  | M    | 931                                    | 154                                | 330                                 | 300                         | 9,0                              | 91,0    | 10,1                      | ○           |
| Mère..... | 42  | F    | 648                                    | 130                                | 185                                 | 217                         | 20,0                             | 80,0    | 4,0                       | ○           |
| P. D..... | 19  | F    | 587                                    | 49                                 | 240                                 | 200                         | 15,8                             | 84,2    | 5,3                       | ○           |
| C. D..... | 18  | M    | 590                                    | 119                                | 180                                 | 185                         | 25,4                             | 74,6    | 2,6                       | ○           |
| R. D..... | 17  | M    | 532                                    | 145                                | 230                                 | 178                         | 36,3                             | 63,7    | 1,7                       | ○           |
| A. D..... | 15  | M    | 582                                    | 129                                | 210                                 | 163                         | 38,4                             | 61,6    | 2,0                       | ○           |
| B. D..... | 14  | M    | 648                                    | 145                                | 220                                 | 190                         | 33,3                             | 66,7    | 2,0                       | ○           |
| M. D..... | 13  | F    | 500                                    | 74                                 | 180                                 | 158                         | 38,4                             | 61,6    | 1,6                       | ○           |
| M. D..... | 11  | F    | 516                                    | 55                                 | 210                                 | 168                         | 31,0                             | 69,0    | 2,2                       | ○           |
| N. D..... | 6   | F    | 480                                    | 60                                 | 180                                 | 163                         | 37,0                             | 63,0    | 1,7                       | ○           |

TABLEAU XIV

Bilan lipidique de la famille de monsieur L. H., frère de madame B.

|           | Age  | Sexe | Lipides<br>—<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|------|------|--|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|---------------------------|-------------|
|           |      |      |  |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                           |             |
| Père..... | 30   | M    | 989                                    | 191                                | 300                                 | 335                         | 13,8                             | 86,2    | 6,2                       | ○           |
| Mère..... | 27   | F    | 622                                    | 0                                  | 280                                 | 237                         | 30,1                             | 69,9    | 2,3                       | ○           |
| D. H..... | 5    | F    | 615                                    | 72                                 | 220                                 | 217                         | 24,3                             | 75,7    | 3,1                       | ○           |
| L. H..... | 7    | F    | 667                                    | 124                                | 230                                 | 237                         | 17,2                             | 82,8    | 4,8                       | ○           |
| L. H..... | 6    | F    | 698                                    | 120                                | 260                                 | 200                         | 23,2                             | 76,6    | 3,2                       | ○           |
| D. H..... | 2    | M    | 667                                    | 159                                | 210                                 | 211                         | 26,0                             | 75,0    | 2,8                       | ○           |
| M. H..... | 1    | F    | 576                                    | 51                                 | 260                                 | 178                         | 25,7                             | 74,3    | 2,8                       | ○           |
| J. H..... | 4 ms | F    | 510                                    | 62                                 | 210                                 | 160                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                       | ○           |

TABLEAU XV

Bilan lipidique de la famille de monsieur H. H., frère de madame B.

|           | Age | Sexe | Lipides<br>—<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/\alpha$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|--|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|---------------------------|-------------|
|           |     |      |  |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                           |             |
| Père..... | 29  | M    | 856                                    | 127                                | 260                                 | 315                         | 11,4                             | 88,6    | 7,7                       | ○           |
| Mère..... | 23  | F    | 607                                    | 117                                | 200                                 | 195                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                       | ○           |
| S. H..... | 7   | F    | 590                                    | 160                                | 200                                 | 190                         | 28,3                             | 71,7    | 2,5                       | ○           |
| C. H..... | 5   | F    | 623                                    | 0                                  | 240                                 | 233                         | 20,8                             | 79,2    | 3,8                       | ○           |
| G. H..... | 3   | M    | 424                                    | 53                                 | 125                                 | 166                         | 17,8                             | 82,2    | 4,6                       | ○           |
| R. H..... | 1   | M    | 441                                    | 57                                 | 160                                 | 144                         | 20,0                             | 90,0    | 4,0                       | ○           |

lipidique du père s'écarte légèrement de la normalité. Cependant, il s'agit d'un jeune alcoolique qui s'est montré peu coopératif. Il est probable même que les conditions expérimentales rigoureuses qui ont présidé à tous nos dosages, n'ont pu être observées chez lui.

5. Famille de monsieur R. H., frère de madame B.:

La famille réunie dans le tableau XVI, ne présente aucun antécédent pathologique relatif au syndrome hyperlipémique. L'examen clinique et les profils lipidiques de chacun d'eux sont sans particularité.

TABLEAU XVI

Profil lipidique de la famille de monsieur R. H., frère de madame B.

|           | Age | Sexe | Lipides<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|-----|------|-----------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|----------------------|-------------|
|           |     |      |                                   |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                      |             |
| Père..... | 25  | M    | 823                               | 115                                | 255                                 | 237                         | 16,2                             | 83,8    | 5,1                  | ○           |
| Mère..... | 24  | F    | 627                               | 28                                 | 200                                 | 233                         | 25,0                             | 75,0    | 3,0                  | ○           |
| H. H..... | 3   | F    | 483                               | 0                                  | 195                                 | 200                         | 23,0                             | 77,0    | 3,3                  | ○           |
| P. H..... | 1½  | M    | 481                               | 27                                 | 200                                 | 171                         | 28,6                             | 71,4    | 2,5                  | ○           |

TABLEAU XVII

Profil lipidique de la famille de monsieur L. H., frère de madame B.

|           | Age  | Sexe | Lipides<br>totaux<br>—<br>en mg % | Trigly-<br>cérides<br>—<br>en mg % | Phospho-<br>lipides<br>—<br>en mg % | Cholestérol<br>—<br>en mg % | Lipoprotéines,<br>en pourcentage |         | Rapport<br>$\beta/a$ | Lactescence |
|-----------|------|------|-----------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|---------|----------------------|-------------|
|           |      |      |                                   |                                    |                                     |                             | $\alpha$                         | $\beta$ |                      |             |
| Père..... | 27   | M    | 613                               | 95                                 | 220                                 | 200                         | 22,0                             | 78,0    | 3,5                  | ○           |
| Mère..... | 26   | F    | 615                               | 64                                 | 215                                 | 275                         | 15,0                             | 85,0    | 5,3                  | ○           |
| M. H..... | 3    | F    | 500                               | —                                  | —                                   | 175                         | 30,0                             | 70,0    | 2,3                  | ○           |
| L. H..... | 8 ms | F    | 495                               | —                                  | —                                   | 140                         | —                                | —       | —                    | ○           |

6. Famille de monsieur L. H., frère de madame B. :

L'étude du tableau XVII montre que cette famille est tout à fait normale au point de vue qui nous intéresse.

7. Les frères célibataires de madame B. :

Les frères célibataires de madame B. (tableau XVIII) ont un profil lipidique normal.

TABLEAU XVIII

Profil lipidique de A. H. et J. H., frères célibataires de madame B.

|                                    | A. H.  | J. H. |
|------------------------------------|--|-------|
| Age.....                           | 24   | 22    |
| Lipides totaux, en mg %.....       | 581  | 576   |
| Triglycérides, en mg %.....        | 45   | 58    |
| Phospholipides, en mg %.....       | 240  | 220   |
| Cholestérol, en mg %.....          | 201  | 200   |
| Lipoprotéines, en pourcentage..... | $\left\{ \begin{array}{l} \alpha \\ \beta \end{array} \right.$ | 22,3  |
|                                    |  | 71,7  |
| Rapport $\beta/a$ .....            | 3,5  | 4,0   |
| Lactescence.....                   | ○  | ○     |

8. Les grands-parents maternels :

Les grands-parents maternels forment un couple relativement jeune. Le grand-père présente l'image de la santé et il manifeste encore beaucoup d'enthousiasme dans la poursuite de toutes ses activités quotidiennes. D'après lui, ses frères et sœurs ne connaissent pas la maladie, ignorant même « la visite aux médecins ».

La grand-mère au contraire, s'appuie sur une diète rigoureuse pour pouvoir vaquer plus ou moins bien à ses obligations de ménagère. Malgré l'observance d'un régime strict, elle présente un profil lipidique chargé, caractérisé par une hyperlipémie notable, une hyperglycémie typique et un sérum légèrement lactescent (tableau XIX). En outre, elle a subi une cholécystectomie il y a quelques années, et lorsqu'elle s'écarte de sa diète habituelle, rien ne va plus. Trois frères et une sœur sont décédés, à l'âge de soixante ans, d'infarctus du myocarde.

#### ESSAI D'INTERPRÉTATION DU MODE DE TRANSMISSION DE L'HYPERLIPÉMIE ESSENTIELLE

L'hyperlipémie essentielle, considérée comme syndrome, se caractérise par une hyperglycémie

mie s'accompagnant d'une lactescence plus ou moins prononcée du plasma lors de la période postprandiale. Cette hyperlipémie peut se compliquer d'effets biologiques secondaires, tels que xanthomes éruptifs, hépato-splénomégalie, douleurs abdominales, troubles digestifs vagues, etc. Sur le plan pathogénique, il semble que l'hyperlipémie puisse être considérée comme la résultante d'une déficience enzymatique, en l'occurrence la lipoprotéine-lipase dont le rôle est essentiel dans l'épuration (*clearance*) des triglycérides plasmatiques au cours de la période postprandiale. De plus, la fréquence élevée de l'hyperlipémie essentielle dans cette famille laisse supposer que cette déficience enzymatique est inscrite dans le patrimoine héréditaire des individus atteints.

A cause surtout des variations parfois considérables des formes cliniques de l'hyperlipémie essentielle, peu d'auteurs se sont hasardés à tirer des conclusions définitives concernant le mode de transmission de cette maladie héréditaire du métabolisme des lipides. La découverte de trois membres d'une même famille atteints d'hypertriglycéridémie avec lactescence du plasma (donc cliniquement hyperlipémiques) nous a incité à étudier, sur trois générations, les antécédents familiaux de ces individus tarés dans le but de dégager le mode probable de transmission de cette maladie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES :

Nous avons dressé l'arbre généalogique (figure 3) de cette famille d'après les résultats biochimiques réunis dans les quinze tableaux précédents.

Chez tous les sujets apparemment tarés, nous avons pu éliminer par les critères cliniques et biologiques habituels, toute hyperlipémie secondaire.

Nous reconnaissons l'importance primordiale des épreuves de surcharge lipidique pour le dépistage efficace des formes frustes de l'hyperlipémie idiopathique. Cependant, il nous a été impossible de pratiquer ces techniques pour diverses raisons : manque de collaboration, impossibilité d'hospitaliser les membres de cette famille, etc. De l'ensemble de notre investigation, nous avons pu dégager quelques observations révélatrices pouvant mettre en évidence un mode de transmission scientifiquement valable du syndrome hyperlipémique.

OBSERVATIONS :

La figure 3 représente l'arbre généalogique de la famille étudiée et dont certains membres (III-12, III-18, III-19, II-1, II-2, I-4) sont atteints d'hyperlipémie essentielle. Le probant, c'est-à-dire le premier membre atteint de la famille à être examiné médicalement est placé au bas de l'arbre généalogique (III-12, flèche oblique). Les flèches

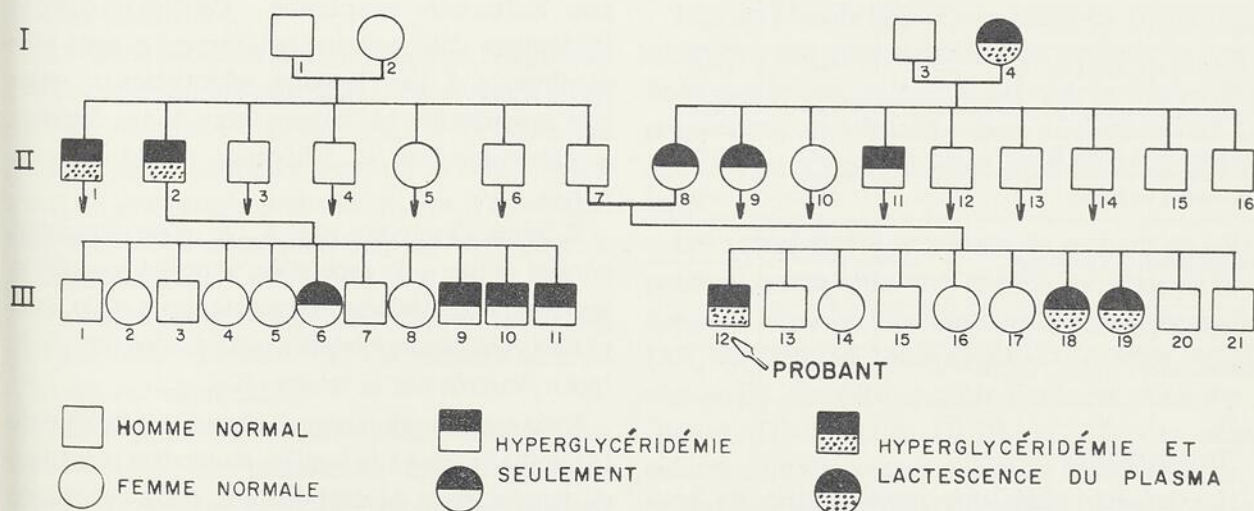


Figure 3. — Arbre généalogique d'une famille atteinte d'hyperlipémie essentielle.

en position verticale indiquent une descendance apparemment normale.

1. *Le probant (III-12) :*

L'ensemble des critères cliniques, biologiques et thérapeutiques étudiés chez lui permettent de conclure définitivement au diagnostic de l'hyperlipémie essentielle (tableau V).

2. *Les frères et sœurs du probant (tableau V) :*

Deux des sœurs du probant (III-18, III-19) souffrent d'hyperlipémie essentielle ; les autres frères et sœurs du probant sont apparemment indemnes de la maladie. Nos conclusions sur le plan diagnostique ont été basées sur les mêmes critères que ceux énumérés plus haut.

3. *Le père et la mère du probant (tableau V) :*

Le père (II-7) est apparemment normal ; la mère (II-8), sans être hyperlipémique, manifeste toutefois une hypertriglycéridémie.

4. *Les grand-parents du probant :*

Du côté paternel, le grand-père (I-1) et la grand-mère (I-2) sont apparemment normaux ; du côté maternel, le grand-père (I-3) est aussi également indemne mais la grand-mère (I-4) est manifestement hyperlipémique (tableau XIX).

TABLEAU XIX

*Profil lipidique des grands-parents maternels*

|                                    | Grand-père  | Grand-mère |      |
|------------------------------------|---|------------|------|
| Age.....                           | 64  | 60         |      |
| Lipides totaux, en mg %.....       | 565   | 1 188      |      |
| Triglycérides, en mg %.....        | 105   | 424        |      |
| Phospholipides, en mg %.....       | 172   | 281        |      |
| Cholestérol, en mg %.....          | 200   | 294        |      |
| Lipoprotéines, en pourcentage..... | $\left\{ \begin{array}{l} a \\ \beta \end{array} \right.$ | 29,3       | 15,1 |
|                                    |   | 70,7       | 84,9 |
| Rapport $\beta/a$ .....            | 2,4   | 5,7        |      |
| Lactescence.....                   | ○   | +          |      |

DISCUSSION :

La présence dans une même fratrie de trois enfants (III-12, III-18 et III-19) atteints d'hyper-

lipémie essentielle, associée au fait que deux des oncles (II-1, II-2) et la grand-mère (I-4) du côté maternel manifestent aussi la même anomalie fonctionnelle, suggère très fortement que la tare en question est familiale et héréditaire, c'est-à-dire transmissible d'une génération à l'autre. Une telle tare n'est apparemment pas liée au sexe puisque dans l'ensemble de la famille considérée, les deux sexes sont également affectés (trois mâles et trois femelles).

Puisque le probant (III-12) et deux de ses sœurs (III-18 et III-19) de même que la grand-mère maternelle (I-4) sont hyperlipémiques, il est plus que possible que l'hyperglycéridémie de la mère du probant (II-8) et celle d'un de ses oncles (II-11) et une tante (II-9) représente en fait une forme mineure d'hyperlipémie, soit une hyperlipémie sans lactescence du plasma. Le même raisonnement est très probablement aussi valable dans le cas de quatre des enfants d'une même fratrie (III-6, III-9, III-10 et III-11) qui sont hyperglycéridémiques seulement et qui sont issus d'un père (II-2) manifestement hyperlipémique.

L'analyse génétique de l'arbre généalogique de la famille considérée, suggère que l'hyperlipémie essentielle se transmet suivant le mode récessif autosomal simple ; cette récessivité pouvant cependant être incomplète chez certains des individus hétérozygotes qui présentent alors une forme mineure d'hyperlipémie, c'est-à-dire une hyperglycéridémie plus ou moins marquée mais toujours sans lactescence du plasma. Pareille récessivité incomplète chez certains hétérozygotes peut être attribuable à des facteurs génotypiques reliés à la constitution héréditaire, soit à des facteurs à déterminer de la péristase, c'est-à-dire du milieu.

Si nous désignons par A, le gène dominant normal et par a, le gène allèle anormal récessif, la représentation théorique des génotypes et de leurs phénotypes correspondants peut se formuler de la façon illustrée par le tableau XX.

Examinons maintenant l'arbre généalogique de la famille étudiée à la lumière du modèle génétique de transmission héréditaire que nous venons de proposer.

TABLEAU XX

Représentation théorique des génotypes et des phénotypes correspondants dans l'hyperlipémie familiale

| GÉNOTYPES |   | PHÉNOTYPES  |
|-----------|---|---|
| AA        | (homozygote normal) ;                             | Glycérémie plasmatique normale ;  |
| Aa        | (hétérozygote normal ; récessivité complète) ;    | Glycérémie plasmatique normale ;  |
| Aa        | (hétérozygote anormal ; récessivité incomplète) ; | Hyperglycérémie plasmatique plus ou moins marquée ;                             |
| aa        | (homozygote anormal).                             | Hyperglycérémie s'accompagnant d'une lactescence du plasma ; donc hyperlipémie. |

1. La famille du probant :

Le probant (III-12) et deux de ses sœurs (III-18 et III-19) manifestant à la fois une hyperglycérémie et une lactescence plasmatique sont donc, par définition, homozygotes (aa) pour le gène pathologique. Cette homozygote des enfants tarés présuppose que les parents sont hétérozygotes (Aa) pour le même gène anormal, qu'il soit en récessivité complète ou incomplète. Pour ce qui est de la mère (II-8), l'hétérozygote avec récessivité incomplète du gène anormal est certaine puisqu'elle présente une hyperglycérémie plasmatique. Quant au père (II-7), il est raisonnable de penser que lui aussi a reçu une dose du gène anormal de ses parents puisque deux de ses frères (II-1 et II-2) sont des homozygotes (aa) tarés. Chez lui, contrairement à son épouse, le gène pathologique est en récessivité complète et, de ce fait, aucune hyperglycérémie plasmatique ne s'est manifestée.

Si, comme nous venons de le supposer, les parents (II-7 et II-8) du probant sont hétérozygotes (Aa), on doit s'attendre à ce que, d'après les règles des proportions numériques, environ le quart seulement de leur progéniture soit atteint d'hyperlipémie essentielle, donc homozygotes (aa) pour le gène pathologique.

Nos observations cadrent bien avec ces règles puisque trois seulement des dix enfants sont en effet des individus tarés.

Pour ce qui est des enfants restés indemnes, les mêmes règles des proportions numériques prévoient qu'environ le quart est génétiquement homozygote pour le gène normal (AA), tandis que

les autres sont des hétérozygotes (Aa). Il est intéressant de constater que des enfants supposément hétérozygotes (Aa), aucun ne présente une hyperglycérémie plasmatique ; il faut donc supposer que chez ces enfants hétérozygotes, tout comme leur père, le potentiel d'activité du gène anormal ne permet pas d'atténuer celui du gène dominant correspondant (récessivité complète).

2. Les oncles, tantes et grands-parents du probant :

Du côté paternel, deux oncles (II-1, II-2) du probant sont manifestement hyperlipémiques et conséquemment homozygotes (aa) pour le gène pathologique. Ici encore, une telle homozygote chez les oncles présuppose une hétérozygote (Aa) des grands-parents paternels qui sont apparemment normaux (I-1, I-2).

L'hypothèse de l'hétérozygote (Aa, récessivité complète) des grands-parents du probant se confirme par le fait qu'encore suivant les règles des proportions numériques, deux seulement (II-1, II-2) de leurs sept enfants sont des hétérozygotes tarés.

Les autres oncles et la tante du probant du côté paternel ne manifestant aucune hyperglycérémie, sont donc ou bien des homozygotes normaux (AA) ou bien des hétérozygotes (Aa) chez qui la récessivité du gène pathologique est complète. Quatre (III-6, III-9, III-10, III-11) des onze enfants d'un des oncles paternels tarés (II-2) qui présentent une hyperglycérémie sont, d'après notre modèle génétique, des hétérozygotes (Aa)

pour le gène pathologique en récessivité incomplète.

Puisque cet oncle taré a vraisemblablement épousé une femme homozygote normale (AA), il est certain que tous les autres de ses enfants sont aussi hétérozygotes (Aa) mais avec dominance complète du gène normal. Le même raisonnement s'applique dans le cas de la discordance de l'autre oncle paternel taré (II-1) dont les enfants certainement hétérozygotes (Aa) sont tous d'apparence normale.

Du côté maternel, une tante (II-9) et un oncle (II-11) sont hyperglycéricidémiques et d'après notre modèle, certainement hétérozygotes (Aa) pour le gène pathologique en récessivité incomplète.

Les autres oncles et tantes du probant, quoique d'apparence normale sont très certainement aussi des hétérozygotes (Aa) puisque leur mère [grand-mère maternelle (I-4) du probant] est tarée, c'est-à-dire homozygote pour le gène pathologique.

On peut aussi conclure définitivement que le grand-père maternel (I-3) du probant est homozygote pour le gène normal (AA) puisque aucun de ses enfants ne manifeste les symptômes à la fois d'hyperglycéricidémie et de la lactescence du plasma.

Tant du côté paternel que maternel, les enfants issus des oncles et tantes non tarés du probant, sont tous d'apparence normale bien que plusieurs d'entre eux, leurs parents étant homozygotes (Aa) doivent certainement véhiculer à l'état de complète récessivité, le gène pathologique.

#### RÉSUMÉ :

L'étude d'une famille dont quelques membres, répartis sur trois générations, sont atteints d'hyperlipémie essentielle (hyperglycéricidémie et lactescence du plasma) suggère que cette maladie héréditaire du métabolisme des lipides se transmet suivant le mode récessif autosomal simple.

La récessivité du gène pathologique semble cependant être incomplète chez certains individus hétérozygotes qui manifestent alors une forme mineure d'hyperlipémie (hyperglycéricidémie sans lactescence du plasma).

#### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Dans la première partie de notre exposé, nous avons présenté succinctement, les aspects cliniques de l'hyperlipémie essentielle familiale ainsi que les méthodes de dosage de six fractions lipidiques du sérum.

Dans la deuxième partie, nous avons étudié l'histoire clinique et le profil lipidique d'une famille complète dont quelques membres étaient atteints d'hyperlipémie familiale.

Enfin et troisièmement, nous avons discuté d'un mode de transmission de l'hyperlipémie essentielle d'après les résultats obtenus par l'investigation biochimique de tous les membres de la famille étudiée.

La découverte d'un syndrome d'hyperlipémie essentielle est trop souvent le fait du hasard et il arrive encore que des malades meurent de complication, sans qu'un diagnostic précis n'ait pu être posé.

Cependant, le diagnostic des formes majeures de la maladie est d'une simplicité déconcertante; il suffit de centrifuger le sang et de noter à l'œil, le degré de lactescence du sérum. Dans les formes frustes ou mineures du syndrome, les épreuves de surcharge lipidique sont essentielles au dépistage de la maladie tout comme l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est essentielle au diagnostic des états prédiabétiques ou diabétiques.

Le rôle du laboratoire dans le diagnostic de l'hyperlipémie familiale est primordial puisque habituellement, la maladie n'est pas soupçonnée. Ainsi, tout sérum lactescent devrait être signalé sur les rapports d'examen de façon à attirer l'attention du clinicien sur la possibilité d'un syndrome hyperlipémique.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ADDISON, T., et GULL, W., *Guy's Hosp. Rep.*, 7 : 265, 1857, cité in JONES, J. N., JONES, E. G., et WELTS, P. G., Xanthomatosis and essential hypercholesterolemia, *Lancet*, 1 : 855, 1957.
2. ADLERSBERG, D., Hormonal influences on the serum lipids, *Am. J. Med.*, 23 : 769, 1957.
3. ADLERSBERG, D., Inborn errors of lipid metabolism: clinical, genetic and chemical., *Arch. Path.*, 60 : 481, 1955.

4. ADLERSBERG, D., FELDMAN, E. B., KAPLAN, S., et WANG, C. I., Hyperlipemia and pancreatitis, hypercholesterolemia and coronary artery disease complicating pregnancy, *Am. J. Obst. and Gyn.*, **78** : 851, 1959.
5. ADLERSBERG, D., PARETS, A. D., et BOUS, E. P., Genetic of atherosclerosis : studies of families with xanthoma and unselected patients with coronary artery disease under the age of 50 years, *J.A.M.A.*, **141** : 246, 1949.
6. ADLERSBERG, D., et SCHÆFER, L. E., The interplay of hereditary and environment in the regulation of circulating lipids and in atherogenesis, *Am. J. Med.*, **26** : 1, 1959.
7. ALBRINK, M. J., Lipoprotein pattern as a function of total triglycerids concentration of serum, *J. Clin. Invest.*, **40** : 536, 1961.
8. ALBRINK, M. J., Triglycerids, lipoproteins and coronary artery disease, *Arch. Int. Med.*, **109** : 345, 1962.
9. ALBRINK, M. J., FITZGERALD, J. R., et MAN, E. B., Reduction of alimentary lipemia in man, *Metabolism*, **7** : 162, 1958.
10. ALBRINK, M. J., MAN, E. G., et PETERS, J. P., Relation of neutral fat to lactescence of serum, *J. Clin. Invest.*, **34** : 147, 1955.
11. ALBRINK, M. J., MEIGS, J. W., et GRANOFF, M., Effect of weight gain during adult life on serum triglycerids concentration of normal man, *J. Clin. Invest.*, **40** : 1022, 1961.
12. ALBRINK, M. D., et NEUWIRTH, R. S., Effect of previous starvation on the response of plasma lipids and free fatty acids to a fat meal, *J. Clin. Invest.*, **39** : 441, 1960.
13. ALLARD, C., et CHOQUETTE, G., Percentage of alpha-lipoproteins, total cholesterol and atherosclerosis, *Can. J. Biochem. and Phys.*, **40** : 1515, 1962.
14. ALVORD, R. M., Coronary heart disease and xanthoma tuberosum associated with hereditary hyperlipemia : study of 30 affected persons in family, *Arch. Int. Med.*, **84** : 1002, 1949.
15. AMATUZZIO, D. S., GRANDE, F., et WADA, S., Effect of glucagon on the serum lipids in essential hyperlipemia and hypercholesterolemia, *Metabolism*, **11** : 1240, 1962.
16. ANDERSON, N. G., et FAWCETT, B., An antichylomicronemic substance produced by heparin injection, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **74** : 768, 1950.
17. ANGERVALL, G., BJORNTORP, P., et HOOD, B., Studies on the clearing phenomenon in essential hyperlipemia., *Acta Med. Scand.*, **172** : 5, 1962.
18. BAXTER, J. R., GOODMAN, H. G., et HAVEL, R. J., Serum lipids and lipoproteins alteration in nephrosis, *J. Clin. Invest.*, **39** : 455, 1960.
19. BEAUMONT, J.-L., Les lipoprotéines sériques « héparino-sensibles », *Rev. franç. d'Et. clin. et biol.*, **4** : 597, 1959.
20. BEAUMONT, J.-L., L'hyperlipémie essentielle, *Cahiers Col. méd.*, **4** : 31, 1962.
21. BEAUMONT, J.-L., ANGUERA, G., et LENÈGRE, J., L'hérédité de l'athérosclérose coronarienne chez l'homme. I. Étude clinique, *Arch. Mal. Cœur, Suppl.*, **1** : 1, 1962.
22. BEAUMONT, J.-L., ANGUERA, G., et LENÈGRE, J., L'hérédité de l'athérosclérose coronarienne chez l'homme. II. Rôle des troubles du métabolisme des lipides, *Arch. Mal. Cœur, Suppl.*, **1** : 12, 1962.
23. BEAUMONT, J.-L., et ARDAILLOU, R., L'épreuve d'hyper-  
vitaminémie A provoquée, *Rev. franç. d'Et. clin. et biol.*, **4** : 40, 1959.
24. BEAUMONT, J.-L., et BEAUMONT, V., La phase initiale « postprandiale » du métabolisme des lipides dans l'athérosclérose coronarienne, *Path. Biol.*, **10** : 281, 1962.
25. BEAUMONT, J.-L., BEAUMONT, V., GELIN, J., et LENÈGRE, J., Les tumeurs des tendons. Intérêt clinique des xanthomes, *Presse méd.*, **14** : 707, 1963.
26. BEAUMONT, J.-L., BEAUMONT, V., et LENÈGRE, J., Les critères de l'hyperlipémie essentielle, *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, **97** : 2, 1959.
27. BEAUMONT, J.-L., RICHARD, J. L., ANGUERA, G., et LENÈGRE, J., L'arc cornéen, *Malattie Cardiovasculari*, **1** : 485, 1960.
28. BEAUMONT, J.-L., et SWYNGHEDAUF, B., Hyperlipémie essentielle et athérosclérose, *Cœur et Méd. Int.*, **2** : 21, 1963.
29. BEAUMONT, J.-L., SWYNGHEDAUF, B., ANGUERA, G., et LENÈGRE, J., Étude des modifications apportées par l'héparine au lipidogramme sur papier. II. Chez 453 sujets dont 255 athéroscléreux, *Arch. Mal. Cœur, Suppl.*, **2** : 79, 1962.
30. BEAUMONT, J.-L., SWYNGHEDAUF, B., et LENÈGRE, J., Étude des modifications apportées par l'héparine au lipidogramme sur papier. I. Chez l'homme normal, *Arch. Mal. Cœur, Suppl.*, **2** : 70, 1962.
31. BÉNARD, H., DUNET, R., GAJDOS, A., PÉQUIGNOT, H., et POLONOVSKI, J., Hyperlipémie essentielle, *Sem. Hôp. Paris*, **31** : 3077, 1955.
32. BOGGS, J. A., GUSTAVSON, K. J., et SANTESSON, B., The genetic mechanism of idiopathic hyperlipemia, *New England J. Med.*, **257** : 1101, 1957.
33. BRAGDON, J. H., The colorimetric determination of blood lipids, *J. Biol. Chem.*, **190** : 513, 1951.
34. BURGER, M., et GRUTZE, O., Über hepatosplenomegale Lipoidose mit xanthomatosem veränderungen in Haut und Schleim haut, *Arch. Derm. Suppl.*, **166** : 548, 1932.
35. CARAWAY, W. T., Microchemical methods for blood analysis, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1960.
36. CARLSON, L. A., et OLHAGON, B., Studies on a case of essential hyperlipemia, *J. Clin. Invest.*, **38** : 854, 1959.
37. COLIN, J., et POLONOVSKI, C., Etude critique des techniques d'hyperlipémie provoquée et de leurs résultats en pédiatrie, *Ann. Biol. Clin.* p. 267, 1962.
38. CONSTANTINIDES, P., JOHNSON, C., FAHRNI, B. M., NAKASHIMA, R., et MCINTOSH, H. W., Human hyperlipemia and hypercholesterolemia, *Brit. Med. J.*, **5172** : 535, 1960.
39. CORAZZA, L. J., et MYERSON, R. M., Essential hyperlipemia : report of four cases with special reference to abdominal pain, *Am. J. Med.*, **22** : 258, 1957.
40. DEGENNES, J.-L., L'hyperlipémie essentielle : essai d'interprétation biologique, *Sem. Hôp. Paris*, **8** : 2371, 1958.
41. DE GENNES, L.-J., LAUDOT, P., WOLF, L. M., et VILAIN, C., Résultats préliminaires de l'étude des acides non estérifiés plasmatiques dans le syndrome d'hyperlipémie, *Arch. méd. Cœur et Vaisseaux, Suppl.*, **2** : 33, 1962.
42. DOLE, V. P., A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose, *J. Clin. Invest.*, **35** : 150, 1956.
43. DURRUM, E. L., PAUL, M. H., et SMITH, E. R. B., Lipid detection in paper electrophoresis, *Science*, **116** : 428, 1952.

44. EPSTEIN, F. H., BLOCK, W. D., HAND, E. A., et FRANCIS, T., Familial hypercholesterolemia, xanthomatosis and coronary heart disease, *Am. J. Med.*, **26** : 39, 1959.
45. FIERST, S. M., FELDMAN, S. M., SALOMON, H., et LANGSAM, A., An evaluation of the isotopic triolein method ; its correlation with vitamin A absorption, *Gastroenterology*, **85** : 381, 1958.
46. FISH, C. H., et SUBBAROW, Y., The colorimetric determination of phosphorus, *J. Biol. Chem.*, **66** : 375, 1925.
47. GADRAT, J., L'hyperlipémie essentielle, *Masson & Cie*, Paris, 1958.
48. GARUNAS, A., Abdominal pain in essential hyperlipemia, *J.A.M.A.*, **163** : 1135, 1957.
49. GOFMAN, J. W., DE LALLA, O., GLAZIER, F., FREEMAN, N. K., LINDGREN, F. R., NICHOLS, A. V., STRISOWER, E. H., et TAMPLIN, A. H., The serum lipoprotein transport system in health, metabolic disorders, atherosclerosis and coronary artery disease, *Plasma*, **2** : 413, 1954.
50. GOFMAN, J. W., GLAZIER, F., TAMPLIN, A., STRISOWER, B., et DE LALLA, O., Lipoproteins coronary health and atherosclerosis, *Physiol. Rev.*, **34** : 589, 1954.
51. GOFMAN, J. W., JONES, H., LINDGREN, F., LYON, T., ELLIOTT, H., et STRISOWER, B., Blood lipids and human atherosclerosis, *Circulation*, **2** : 161, 1950.
52. GOFMAN, J. W., JONES, H., LYON, T., LINDGREN, F., STRISOWER, B., COLMAN, D., et HERRING, V., Blood lipids and human atherosclerosis, *Circulation*, **5** : 119, 1952.
53. GOFMAN, J. W., LINDGREN, F., ELLIOTT, A., MANTZ, W., HEWITT, J., STRISOWER, B., HERRING, V., et LYON, T. P., The role of lipids and lipoprotein in atherosclerosis, *Science*, **3** : 166, 1950.
54. GOSSELIN, G., et VERDY, M., Hyperlipémie essentielle, *Union méd. Canada*, **87** : 5, 1958.
55. HAHN, F. F., Abolishment of alimentary lipæmia following injection of heparin, *Science*, **19** : 98, 1943.
56. HAVEL, R. J., Early effects of fasting and a carbohydrate ingestion on lipids and lipoproteins of serum of man, *J. Clin. Invest.*, **36** : 855, 1957.
57. HAVEL, R. J., Early effects of fat ingestion on lipids and lipoproteins of serum of man, *J. Clin. Invest.*, **36** : 848, 1957.
58. HAVEL, R. J., Evidence for the participation of lipoproteins lipase in the transport of chylomicra, *Proc. Third Int. Conf. on Biochemical Problems of Lipids*, p. 265, Bruxelles, 1956.
59. HAVEL, R. J., EDER, H. A., et BRAGDON, J. H., The distribution and chemical composition of ultra-centrifugally separated lipoproteins in human serum, *J. Clin. Invest.*, **34** : 1345, 1955.
60. HAVEL, R. J., et FREDERICKSON, D. S., The metabolism of chylomicra. I. The removal of plasmotic acid I. C<sup>14</sup> labeled chylomicra from dog plasma, *J. Clin. Invest.*, **35** : 1025, 1956.
61. HAVEL, R. J., et GOLDFIEN, A., The role of the sympathetic nervous system in the metabolism of free fatty acids, *J. Lip. Res.*, **1** : 102, 1959.
62. HAVEL, R. J., et GORDON, R. S., Jr., Idiopathic hyperlipemia : metabolic studies in an affected family, *J. Clin. Invest.*, **39** : 1777, 1960.
63. HERBST, F. S. M., et HURLEY, N. A., Effects of heparin on alimentary hyperlipemia. An electrophoretic study, *J. Clin. Invest.*, **2** : 3870, 1954.
64. HERBST, F. S. M., LEVER, W. F., LYONS, M. E., et HURLEY, N. A., Effects of heparin on the lipoproteins in hyperlipemia. An electrophoretic study of the serum alpha and beta lipoproteins after their separation by fractionation of the plasma proteins of ultracentrifugal flotation, *J. Clin. Invest.*, **34** : 581, 1955.
65. HOLLISTER, L. H., Essential hyperlipemia treated with heparin and chlorpromazine, *Gastro-enterology*, **29** : 1060, 1955.
66. HSIA, D. Y. Y., et O'FLYNN, E., Hereditary metabolic disease in pediatric therapy, *Harry C. Shirkey*, Saint-Louis, U. S. A., 1964.
67. HOLT, L. E., Jr., AYLWARD, F. X., et TIMBRES, H. G., Idiopathic familial lipemia, *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **64** : 279, 1939.
68. KANABROCKI, E. K., KAPLAN, E., KINNORY, D. S., IMPERATIO, A. A., BERRY, J. E., et BAKER, L. A., Determination of serum lipoproteins by paper electrophoresis after preliminary staining with sudan Black-B, *Clin. Chem.*, **4** : 382, 1958.
69. KLATSKIN, G., et GORDON, M., Relationship between relapsing pancreatitis and essential hyperlipemia, *Am. J. M. A.*, **12** : 3, 1952.
70. KORN, E. D., Clearing factors. A heparin activated lipoprotein lipase. I. Isolation and characterisation of enzyme from normal rat heart, *J. Biol. Chem.*, **215** : 1, 1955.
71. KORN, E. D., Clearing factors. A heparin activated lipoprotein lipase. II. Substrate specificity and activation of coconut oil, *J. Biol. Chem.*, **215** : 15, 1955.
72. KORN, E. D., The fatty acid and positional specificities of lipoprotein lipase, *J. Biol. Chem.*, **236** : 1638, 1951.
73. KUNKEL, H., AHRENE, E., et EISENMENGER, W., Application of turbidimetric methods for estimation of gamma globulin and total lipids to the study of patients with liver disease, *Gastroenterology*, **11** : 499, 1948.
74. KUNKEL, H., et SLATER, R. J., Lipoprotein patterns of serum obtained by zone electrophoresis, *J. Clin. Invest.*, **31** : 677, 1952.
75. LEONARD, J. C., Hereditary hypercholesterolemic xanthomatosis, *Lancet*, **2** : 1239, 1956.
76. LEVEL, W. F., HERBST, F. S. M., et LYONS, M. E., Idiopathic hyperlipemia and primary hypercholesterolemic xanthomatosis. V. Analysis of serum lipoprotein by means of ultracentrifuge before and after administration of heparin, *Arch. Derm.*, **71** : 198, 1955.
77. LEVEL, W. F., SMITH, P. A. (Jr.), et HURLEY, N. A., Idiopathic hyperlipemia and hypercholesterolemia xanthomatosis: clinical date and analysis of the plasma lipids, *J. Invest. Dermat.*, **22** : 33, 1954.
78. LEVEL, W. F., SMITH, P. A., et HURLEY, N. A., Effects of intravenous heparin on the plasma lipoproteins in idiopathic hyperlipemia, *Science*, **118** : 653, 1953.
79. LEVEL, W. F., SMITH, P. A., et HURLEY, N. A., Idiopathic hyperlipemia and primary hypercholesterolemic xanthomatosis. II. Effects of intravenously administered heparin on the plasma proteins and lipids, *J. Invest. Derm.*, **22** : 71, 1954.
80. LIEBERMANN, C., Über des Oxychinoderpen, *Ber. Dend. Chem. Ges.*, **18** : 1813, 1885.
81. LILLIE, R. D., et BURTNER, H. J., Stable sudanophila of human neutrophil leucocytes in relation to peroxidase and oxidase, *J. Histochem. Cytochem.*, **1** : 8, 1953.
82. MALMOS, H., SWAHN, B., et TRUEDSSON, E., Essential hyperlipemia, *Acta Med. Scand.*, **149** : 91, 1954.

83. MARTT, J. M., et CONNOR, W. E., Idiopathic hypelipemia associated with coronary atherosclerosis, *Arch. Intern. Med.*, **97** : 492, 1956.
84. McDONALD, H. J., et BERMES, E. W., Jr., Ionographic determination of serum lipoproteins and fractionation of sudan Black-B, *Clin. Chem.*, **2** : 257, 1956.
85. PEARSON, S., STERN, S., et MCKOVACK, T. H., A rapid accurate method for the determination of total cholesterol in serum, *Analyt. Chem.*, **25** : 813, 1953.
86. RAYNAUD, R., et BROCHIER, M., Le syndrome humoral de l'athérosclérose, in *Athérosclérose, Masson & Cie, Paris, 1961.*
87. REITH, W. S., WILLIAMS, E. S., et THOMAS, M. J., The  $I^{131}$  triolein fat absorption test, *Lancet*, **1** : 1229, 1961.
88. SIMMONS, J. S., et GENTZKOW, G. J., Medical and public health laboratory method, *Lea & Febiger, Philadelphie, 1955*
89. STANBURY, J. B., WYNGAARDEN, J. B., et FREDERICKSON, D. S., The metabolic basis of in hereditary disease, *McGraw-Hill Book Co., Inc., New-York, 1960.*
90. SUNDERMAN, F. W., et SUNDERMAN, F. W., Jr., Lipids and the steroid hormones in clinical medicine, *J. P. Lippincott Co., Philadelphie, 1960.*
91. VAN HANDEL, E., et ZILVERSMIT, D. B., Micromethod for the direct determination of serum triglycerides, *J. Lab. & Clin. Med.*, **50** : 152, 1957.
92. VERGER, P., CORCELLE, I., et SERVILLE, M., Hyperlipémie essentielle chez l'enfant ; une nouvelle observation familiale ; latence clinique complète, *Arch. franç. Péd.*, **28** : 1085, 1961.
93. WILKINSON, C. F., Jr., Essential familial hypercholesterolemia : cutaneous, metabolic and hereditary aspects, *Bull. New-York Acad. Med.*, **26** : 670, 1950.
94. WILKINSON, C. F., Jr., HAND, E. A., et FLIEGELMAN, M. T., Essential familial hypercholesterolemia, *Ann. Int. Med.*, **29** : 671, 1948.
95. ZILVERSMIT, D. B., et DAVIS, A. K., Microdetermination of plasma phospholipids by trichloroacetic acid precipitation, *J. Lab. & Clin. Med.*, **35** : 195, 1950.

ÉTUDE COMPARATIVE DES DIFFÉRENTES CLASSIFICATIONS \*  
DES TUMEURS TESTICULAIRES

Michel TREMBLAY \*\*

Les tumeurs testiculaires forment l'un des chapitres les plus difficiles en pathologie par suite de leur complexité et de la difficulté de les classer.

HISTORIQUE

Le sujet n'est pas nouveau, mais il demeure encore d'actualité.

Chevassu (4), en 1906, fut le premier à démêler les tumeurs testiculaires. Il parla alors de deux formes communes : a) le tératome, et b) le séminome qu'il appelait alors épithélioma séminal. Il décrit aussi la tumeur à cellules interstitielles et l'adénome testiculaire.

Nicholson (19), en 1907, montre que les sarcomes testiculaires sont rares, que les carcinomes séminaux sont fréquents, et que les tératomes forment un groupe spécial à structures variables.

Ewing (7), en 1911, trouve dans des tératomes, du tissu ressemblant à un séminome et décide d'appeler les séminomes, des carcinomes embryonnaires comme ne provenant pas de l'épithélium séminal mais étant un dérivé des tératomes. Par la suite, plusieurs auteurs ont tour à tour élaboré des classifications. Mais avant d'aller plus loin et pour comprendre et tâcher d'expliquer la physiopathologie des tumeurs testiculaires, nous allons nous arrêter et faire appel à des notions d'embryologie, d'histologie et d'anatomie.

\* Travail présenté à une séance du Département d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, université Laval.

\*\* Résident dans le Service d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu de Québec.

EMBRYOLOGIE

On se rappelle que le système excréteur chez l'embryon (6 et 11) provient d'une région du mésoblaste qu'on appelle mésoderme intermédiaire, qui va se segmenter en petits cordons cellulaires, les néphrotomes. De ces cordons successivement apparaîtront le pronéphros (néphrotomes antérieurs ou cervicaux), le mésonéphros (néphrotomes dorso-lombaires) et le métanéphros (néphrotomes postérieurs).

Le pronéphros donne naissance au rein primordial, simple tube urinaire, d'où se formera le canal de Wolff, qui va s'ouvrir au cloaque (fin de la quatrième semaine). Une fois, le canal de Wolff formé, le pronéphros disparaît.

Le mésonéphros formera le corps de Wolff, qui est un ensemble de tubes provenant des néphrotomes de la région dorso-lombaire. Ces tubes, par suite de leur développement, forment une masse ovoïde, qui soulève l'épithélium cœlomique et qu'on appelle corps de Wolff.

Quant au métanéphros, c'est l'ensemble des néphrotomes de la région lombaire qui donneront naissance au rein définitif.

*Formation des gonades :*

Les gonades se forment aux dépens de l'épithélium cœlomique, qui recouvre le corps de Wolff. En effet, à la partie interne, l'épithélium forme une saillie qu'on appelle la crête génitale. Donc à la cinquième semaine, le cœlome s'épaissit. Jusqu'à la septième semaine, les testicules et les ovaires ne sont pas différenciables. Puis, il y a formation de cordons cellulaires à partir de l'épi-

thélium « germinal » recouvrant la gonade (selon certains auteurs). Ce sont les cordons sexuels, qui plongent dans le mésenchyme. Une autre théorie voudrait que le mésenchyme et l'épithélium germinal qui le recouvre, participent tous les deux à la formation de cordons sexuels [Gruenwald (12) et Torrey (29)].

A la septième semaine, le testicule est identifiable par suite de la formation d'une tunique fibreuse, juste sous l'épithélium germinal, l'albuginée, isolant le parenchyme de la surface. On peut reconnaître alors les cordons qui deviennent plus distincts et arrangés de façon radiaire autour du hile de la gonade. Ces cordons sexuels donnent naissance aux tubes séminipares et probablement au *rete testis*, quoique certains embryologistes pensent que le *rete testis* proviendrait du mésonéphros. Puis les tubes séminipares se raccordent au corps de Wolff par des tubes, qui deviennent les cônes efférents. Les cellules interstitielles proviennent soit des cordons, ou encore des cellules du mésenchyme entre les tubes.

A l'ovaire primitif, l'évolution est plus tardive. La poussée des cordons sexuels est suivie d'une seconde poussée beaucoup plus importante et qui entraîne avec elle tous les gonocytes. Ces cordons, les cordons de Pflüger, se morcellent. Autour de chaque cellule germinale se constituent une granulosa et une thèque. Cette seconde poussée a pour effet de refouler les éléments hilaires de la première dans la région hilaire de l'ovaire. En général, les cordons de la première poussée disparaissent complètement à l'ovaire ; cependant il en persiste souvent des vestiges, telles les cellules sympathicotropes de Berger qui sont identiques aux cellules de Leydig. A noter qu'il ne se forme pas de tunique albuginée à l'ovaire ; le parenchyme reste en contact avec l'épithélium de surface. L'ovaire adulte comporte donc deux régions, la corticale franchement féminine et la profonde, qui, primitivement, possédait des caractères de la gonade masculine et qui les conserve plus ou moins.

En résumé, on peut dire que l'origine des cellules interstitielles du testicule et des cellules du hile de l'ovaire vient probablement des cordons

sexuels. Mais d'où proviennent les cellules germinales ou gonocytes des cordons sexuels mâles ou femelles ? C'est un sujet à controverse. Plus haut, on a dit qu'elles provenaient de l'épithélium coelomique qui recouvre le corps de Wolff et que Willis appelle « épithélium germinal ». Il y a une autre théorie sur l'origine des cellules germinales, la théorie migratoire, qui est la plus largement acceptée en particulier par Dubreuil (6) et par Giroud (11). Les gonocytes primaires proviendraient de la vésicule ombilicale et de l'endoderme du tube digestif primitif. Ils migreraient aux crêtes génitales pour ensuite donner naissance aux cordons sexuels.

Qu'arrive-t-il dans l'évolution des gonades ainsi formées ? En connexion avec la glande génitale, au début indifférente, se forment deux systèmes excréteurs. On a vu que les cordons sexuels se sont raccordés au canal de Wolff. Chez le mâle, ces connexions donneront d'abord les tubes droits et le *rete testis* dérivés des cordons sexuels. Ensuite les cônes efférents à partir du corps de Wolff et, finalement, le canal déférent représenté par le canal de Wolff. Puis le testicule migrera vers les bourses probablement selon un mécanisme endocrinien. A l'ovaire, le canal de Wolff est appelé à régresser tandis qu'une autre formation, le canal de Müller, d'apparition un peu plus tardive, formera les voies génitales chez la femme. Ce canal naît d'une invagination de l'endothélium coelomique à la région lombaire. Il ira s'ouvrir au cloaque. La fusion à la partie basse des canaux de Müller de chaque côté formera l'utérus, tandis que les parties libres formeront les trompes. Chez le mâle, le canal de Müller régresse.

#### ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Rappelons brièvement l'anatomie et l'histologie du testicule, glande entourée d'une capsule fibreuse, l'albuginée. Au hile, le tissu fibreux forme le médiastin, qui s'étend de façon radiaire à la capsule en fins septums pour diviser le testicule en 250 compartiments coniques. Chaque compartiment contient de un à trois tubes séminifères. Le tube séminifère long et contourné est limité par une

fine membrane conjonctive. A l'intérieur, contre cette membrane, il existe des cellules sans délimitation cellulaire, les cellules syncytiales de Sertoli. Puis à travers ce syncytium on reconnaît les spermatogonies. Successivement à mesure qu'elles évoluent et qu'elles se déplacent vers le centre du tube, elles deviendront les spermatocytes de premier ordre, les spermatocytes de deuxième ordre, les spermatides et les spermatozoïdes. Dans le tissu interstitiel, il y a les cellules de Leydig.

De la vie fœtale à la vie adulte, il se fait une maturation graduelle des tubes durant la période prépubère. Entre 12 et 16 ans, la spermatogénèse s'installe mais il faut attendre encore plusieurs années avant que l'activité gamétogénique ne soit complète. Les changements d'ordre sénile ont un début variable. On pourra remarquer une baisse des éléments spermatogéniques avec une hausse apparente des cellules de Sertoli

Les cellules de Leydig varient en différentes périodes de la vie et aussi d'un individu à l'autre. A la période fœtale tardive, elles sont nombreuses ; on met alors en cause les gonadotrophines. A la puberté, elles augmentent à nouveau pour atteindre un maximum entre 10 et 19 ans et ensuite diminuer au cours de la vie adulte. On ne peut mettre aucune relation entre les cellules de Leydig et les tubes. Par exemple si les tubes sont atrophiques par radiation, ectopie, traumatisme, les cellules de Leydig par contre peuvent être en plus grand nombre ou abaissées.

#### *Vascularisation du testicule :*

Les artères spermatiques partent de l'aorte abdominale près de l'origine des rénales. La veine spermatique droite provient de la veine cave inférieure juste en-dessous des veines rénales, tandis que la veine spermatique gauche origine de la veine rénale gauche. Les lymphatiques du testicule suivent en partie les vaisseaux sanguins et drainent dans les ganglions périaortiques lombaires supérieurs. C'est là qu'il faudra surveiller les métastases possibles. Avec ces données, essayons de mieux comprendre les tumeurs testiculaires.

#### PRINCIPES DE CLASSIFICATION

D'abord, quels ont été les principes de classification des différents auteurs? Il est entendu que l'étude morphologique à l'aide du microscope a d'abord été avant tout et demeure encore un grand facteur pour reconnaître et classer ces tumeurs. Mais à ceci est venu se rajouter différentes théories suivant l'embryologie, des études de tératologie, d'endocrinologie, et plus récemment d'histochimie, de chromatine du sexe, de microscopie électronique. On a aussi tâché de grouper ces tumeurs suivant leur degré de bénignité ou de malignité.

Nous avons vu, au début, que les premiers à classer les tumeurs testiculaires, les groupaient d'abord en deux grandes classes : les séminomes (ou épithélioma séminal de Chevassu) donc originant des tubes séminifères et les tératomes (groupe spécial à structures variables).

#### NATURE DES TÉRATOMES

Étudions d'abord la nature du tératome? C'est une tumeur formée de plusieurs sortes de tissus étrangers à la région où ils se trouvent (2). Masson (15) les définit comme des « tumeurs dysgénétiques totitissulaires comportant un mélange plus ou moins chaotique de tissus et d'ébauches organiques, répondant à tout ou partie de ceux qui, correctement distribués, collaborent à la construction d'un organisme ». Masson voit dans les tératomes des tumeurs issues d'un germe totipotent capable d'ébaucher des tissus que l'on retrouve chez l'embryon normal, mais d'une façon désordonnée. La multiplicité des tissus que l'on peut rencontrer dans les tératomes est un caractère très important.

Enfin signalons qu'il s'agit d'une tumeur hétérotopique. En effet, le tissu épidermique, le tissu dentaire, cartilagineux, osseux que l'on peut retrouver dans un tératome de l'ovaire est totalement étranger à cette région. Il faut donc distinguer les tératomes des « tumeurs mixtes » particulières à certaines régions. Par exemple, la calcification que l'on retrouve parfois dans le fibro-

adénome mammaire se fait aux dépens du tissu fibreux. De même, la métaplasie qui survient dans les tumeurs mixtes de l'endomètre et où l'on retrouve du tissu osseux, cartilagineux, se fait aux dépens d'un tissu mésenchymateux.

#### CLASSIFICATION DES TÉRATOMES

Il est classique de reconnaître deux types morphologiques de tératome :

a) Le tératome adulte ou coétans (Askanazy), c'est-à-dire dont les tissus sont du même âge que ceux de leur porteur ;

b) Le tératome immature où peuvent coexister des mélanges de tissus adultes et de tissus d'aspect embryonnaire ou fœtal.

#### *Siège et âge d'apparition :*

On distingue les tératomes extérieurs et les tératomes internes.

Les tératomes extérieurs sont ceux qui sont adhérents à l'une ou l'autre des extrémités de l'axe vertébral. Ils sont congénitaux et présents à la naissance ou découverts durant l'enfance. Ils peuvent se développer à l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale. On peut alors les retrouver dans la cavité crânienne, à la région cervicale, faisant même hernie dans la cavité buccale (épignathe), ou encore ils siègeront au coccyx, formant des masses externes recouvertes de peau. Ils seront également retrouvés en avant du sacrum ou dans l'abdomen. Mais tous ces tératomes externes sans exception seront reliés par un pédicule à la colonne vertébrale.

Les tératomes internes sont presque toujours situés aux gonades, rarement dans le médiastin ou en arrière du péritoine. On en verra parfois à la région cervicale et même dans la glande pinéale. Les tératomes internes ne sont jamais rattachés à l'axe vertébral. Ils sont découverts à tout âge mais surtout dans la trentaine. Certains auteurs nient leur existence à la naissance mais d'autres, tels que Willis affirment qu'ils sont tous congénitaux. Ils allèguent que ces tératomes sont souvent très gros lorsqu'on les découvre, même s'ils ne sont retrouvés que plus tard, le délai

serait explicable parce qu'ils sont ordinairement bénins, qu'ils grossissent lentement et, enfin, qu'ils sont situés dans un endroit tel qu'il leur faut atteindre un volume considérable avant de causer des symptômes, tels, par exemple, les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Or le groupe des tératomes testiculaires malins semble contredire l'hypothèse d'un début précoce. Car même s'ils sont situés dans un organe où ils devraient être découverts avant d'être volumineux ils ne se manifestent cliniquement qu'à la troisième décennie ou plus tard. Toutefois, il y a des cas où l'hypertrophie du testicule fut constatée dès l'enfance et même plusieurs années avant que la tumeur ne se développe rapidement ; il y a aussi des cas où l'on retrouve de très grosses métastases à partir de très petits tératomes testiculaires insoupçonnés que l'on aura parfois examinés et dont les structures au moment de l'examen semblent bien différenciées et bénignes.

#### ORIGINE DES TÉRATOMES

Plusieurs théories ont été émises (15). Le fait que l'on retrouve de nombreux tissus rappelant le développement embryonnaire a fait penser à plusieurs auteurs qu'il s'agissait d'un fœtus à forme incomplète, « supprimé », attaché à un individu par ailleurs normal (Bland Sutton).

D'autres tels que Nicholson et Willis rejettent cette hypothèse parce qu'un fœtus sans forme humaine ne peut-être considéré comme un fœtus. Quoiqu'il en soit les hypothèses sont nombreuses.

#### *1. Théorie blastomérique (Marchand, Bonnet) :*

On sait que les blastomères sont les cellules primitives issues des premières segmentations de l'œuf fécondé. Les expériences effectuées par des biologistes sur des œufs de batraciens et de poissons ont montré que si l'on isole artificiellement les deux premiers blastomères, on aura du coup la formation de deux embryons. Si, par contre, les deux blastomères primitifs ne sont pas séparés complètement, on aura la formation d'un monstre à deux têtes ou à deux queues. Ces expériences sont intéressantes, mais expliquent mal le

développement des tératomes chez l'embryon humain, qui le développe à partir d'un disque embryonnaire et non pas de l'œuf au complet comme c'est le cas des batraciens et des poissons.

### 2. Anomalie de la ligne primitive (Budde) :

On sait que la première manifestation de l'embryon humain à partir du disque embryonnaire est la formation de la ligne primitive. Si à ce stade, il se formait deux lignes primitives au lieu d'une, on aura un monstre bifide. L'un des embryons pourra évoluer normalement tandis que l'autre pourra devenir un tératome attaché à l'une ou l'autre des extrémités de la colonne vertébrale. Cette théorie satisfaisante pour les tératomes externes, s'applique mal aux tératomes des gonades ou tératomes internes.

### 3. Anomalie des organisateurs de Spemann :

Spemann a pu démontrer que le développement et l'évolution d'un embryon était sous la dépendance de groupes cellulaires ou organisateurs. C'est ainsi qu'on verra la ligne primitive apparaître par suite de l'induction d'un premier groupe cellulaire. Et ensuite que l'ébauche chordale constituera l'inducteur primaire du système nerveux ; la vésicule optique, celui du cristallin ; etc. L'anomalie de l'un ou l'autre de ces organisateurs pourrait provoquer l'apparition d'un tératome.

### 4. Théorie parthénogénétique :

Cette théorie s'applique beaucoup mieux aux tératomes internes. Il est logique de penser qu'une cellule germinale, totipotente, puisse donner naissance à un embryon, sans qu'elle ait été fécondée au préalable. Le développement parthénogénétique ou éphébogénétique se ferait suivant le sexe de la cellule initiale. La parthénogénèse est un fait incontestable. On la connaissait depuis longtemps chez les insectes (par exemple, les abeilles). Elle a été réalisée expérimentalement chez la grenouille et chez le lapin. On l'a également observé spontanément chez 20 pour cent des œufs de dinde non fécondés, soumis à l'incubation.

L'éphébogénèse serait plus difficile à concevoir. Cependant les expériences de Michalowski, dès

1928, prouvent tout au moins que les cellules sexuelles mâles sont capables d'engendrer des tissus somatiques. Michalowski et ses collaborateurs à la suite, ont provoqué des tumeurs testiculaires par l'injection intratesticulaire de chlorure de zinc chez le rat. Tout dernièrement Rivière (22) avait réussi par le même procédé à obtenir un séminome, neuf tumeurs interstitielles et un embryome.

### 5. Autres causes tératogéniques :

a) *Facteurs génétiques.* Il faut citer le cas des gènes dominants, qui entraînent le bec-de-lièvre, la polydactylie, etc. Ces dernières années, on a vu apparaître l'explication d'une foule de malformations par les aberrations chromosomiques, soit des variations du nombre des chromosomes en plus ou moins, tel le mongolisme qui résulte de la présence d'un chromosome surnuméraire (47 au lieu de 46).

b) *Facteurs exogènes.* Qu'il suffise de mentionner les radiations, les substances chimiques (médicaments). L'expérience de la tolbutamide en a fait réfléchir plusieurs sur la possibilité d'autres facteurs médicamenteux dans la tératogénèse. De même, on peut penser aux infections virales. Il est bien démontré aujourd'hui que la rubéole provoque des malformations congénitales. Certains auteurs ont pensé que l'orchite qui peut survenir dans les oreillons pourrait être la cause des tumeurs testiculaires.

Il faut conclure que l'origine des tératomes est loin d'être bien connue. Cependant les nombreuses théories, qui tentent de les expliquer nous font mieux comprendre les tumeurs des gonades. Ainsi, plusieurs classifications des tumeurs testiculaires seront proposées avec plus ou moins de différence suivant l'interprétation de l'auteur.

#### A. CLASSIFICATION EMBRYOLOGIQUE DE MASSON (École française)

C'est à Chevassu, dès 1906, qui revient l'honneur d'avoir classifié pour la première fois avec assez d'exactitude les tumeurs testiculaires. Masson (15) à la suite de ses travaux personnels, ceux

de Peyron et de Michalowki, propose une classification fondée sur l'embryogénèse des gonades. Il divise les tumeurs testiculaires en deux grands groupes :

Les tumeurs homologues formées aux dépens des constituants normaux du testicule ;

Les tumeurs hétérologues ou tératoïdes constituées par des tissus inexistant dans le testicule normal.

A. LES TUMEURS HOMOLOGUES

Dans le groupe des tumeurs homologues, Masson procède par l'évolution de l'embryon pour expliquer que du mésenchyme commun de la gonade primitive peuvent naître des fibromes ou des lymphosarcomes ; que des cordons sexuels de première poussée peuvent originer des adénomes testiculaires, ou encore des tumeurs des cellules de Leydig sécrétant des hormones mâles.

Du mésothélium provenant de l'épithélium coelomique primitif, qui recouvre le corps de Wolff, Masson voit l'origine des papillomes dont la structure est analogue aux kystes séreux papillaires de l'ovaire. A partir des cellules germinales des tubes séminipares, il explique l'origine des séminomes.

Enfin, il y a le grand groupe des tumeurs hétérologues, c'est-à-dire formées de tissus inexis-

tants au testicule : les tératomes, ou tumeurs tératoïdes que Masson appelle encore embryome et qu'il fait dériver de la lignée germinale.

L'explication : l'éphébogénèse.

L'auteur fait d'ailleurs une comparaison très intéressante entre les tumeurs testiculaires et ovariennes (tableau I).

Avant de pousser plus loin l'étude comparative des classifications des tumeurs testiculaires, il serait bon d'avoir un bref aperçu de l'anatomie pathologique de ces tumeurs.

*Les fibromes*

Si l'on utilise la classification de Masson, on étudiera d'abord les fibromes qui proviennent soit du tissu conjonctif intratesticulaire, soit à partir de l'albuginée. On n'en connaît qu'un petit nombre.

*Les lymphosarcomes*

Masson dit en avoir observé six cas et dans cinq cas, il était difficile de savoir, si ces tumeurs étaient primaires à cause des métastases lombaires. Brettler (3), pour sa part, en aurait observé deux cas dernièrement et après avoir fait un relevé de la littérature anglo-saxonne, il n'a retrouvé que six cas de réticulosarcome primaire. Cette tumeur

TABLEAU I

*Comparaison entre les tumeurs testiculaires et ovariennes, d'après Masson*

|                           | TESTICULE  | OVAIRE  |
|---------------------------|--|---|
| TUMEURS HOMOLOGUES :      |  |   |
| Mésenchyme.....           | Fibromes<br>Lymphosarcome  | Fibromes  |
| Première poussée.....     | Adénome testiculaire<br>Tumeurs leydigiennes<br>(hormones mâles) | Adénome testiculaire<br>Arrhénoblastomes (hormones mâles) |
| Deuxième poussée.....     |  | Tumeurs de la granulosa<br>Thécomes (hormones femelles)   |
| Mésothélium.....          | Papillomes   | Kystes séreux papillaires<br>Tumeurs de Brenner           |
| Cellules germinales.....  | Séminomes  | Séminomes   |
| TUMEURS HÉTÉROLOGUES..... | Embryomes  | Embryomes   |

assez volumineuse est fréquemment bilatérale. Waddell (30) en rapporte un cas chez un enfant. En faisant une revue de la littérature, il retrouve sept cas de lymphomes testiculaires primaires et secondaires chez des enfants dont l'âge variait de quatre à treize ans, deux de ces tumeurs étaient des réticulosarcomes. Le cryptorchidisme était souvent en cause.

#### *Adénomes testiculaires*

Ce serait des adénomes provenant des tubes séminipares embryonnaires. On se demande parfois si ce sont réellement des tumeurs. Histologiquement, ils ressemblent à des tubes infantiles.

#### *Tumeurs des cellules de Leydig*

Ce sont des tumeurs extrêmement rares. Dixon et Moore, dans leur livre : *Tumors of the male sex organs*, en rapportent 37 cas (27 chez les adultes et 10 chez les enfants). Chez les jeunes garçons, elles provoquaient un syndrome de puberté précoce qui persistait dans le tiers des cas après l'ablation de la tumeur. Chez les adultes, il n'y avait qu'un seul cas de gynécomastie. Arduino (1) a publié récemment le cas d'une tumeur des cellules de Leydig associée à un syndrome de Klinefelter (atrophie testiculaire, comportement d'eunuque et quelquefois gynécomastie) chez un individu avec arrangement chromosomique de sexe féminin. L'auteur a aussi révisé les 100 cas rapportés dans la littérature et où on ne faisait pas mention de syndrome de Klinefelter. En somme, les cellules interstitielles donnent naissance à des tumeurs pour la plupart bénignes, qui sont probablement productrices d'hormones semblables à celles qui sont sécrétées par des cellules de Leydig normales. Expérimentalement, on a réussi à produire des tumeurs des cellules interstitielles chez des souris par des injections intratesticulaires répétées d'un œstrogène synthétique tel que le stilbœstrol. Histologiquement les cellules ressemblent à des cellules de Leydig.

#### *Papillomes du mésothélium*

Le mésothélium est une couche cellulaire qui recouvre la vaginale. Les tumeurs qui en originent sont extrêmement rares au testicule contrairement à leurs homologues de l'ovaire. Ces néoplasmes ont des structures végétantes et papillaires.

#### *Tumeurs de la lignée germinale*

##### LE SÉMINOME :

Masson distingue deux types de séminome : le séminome goniome et le séminome spermatocyttaire.

##### *1. Le séminome goniome :*

C'est le séminome classique de Chevassu, que l'on rencontre pratiquement toujours et qui, selon Masson, proviendrait des gonies de souches masculines (testicules) ou féminines (ovaires) ; d'où le nom de goniome proposé par Peyron. Mais le fait qu'on pouvait retrouver ces tumeurs à l'ovaire a fait croire à certains auteurs, tels que Meyer (17), que c'était là une manifestation d'éléments germinaux malformés, c'est-à-dire ni mâles ni femelles, d'où le nom de dysgerminome, qui a été adopté par plusieurs auteurs allemands et anglo-saxons.

Le séminome-goniome ou dysgerminome peut survenir à tout âge mais surtout entre 20 et 40 ans. C'est une tumeur blanche, de consistance variable, grossièrement lobulée, semée de foyers nécrotiques, jaunâtres ou hémorragiques. Elle commence au voisinage du *rete testis*.

L'examen histo-pathologique révèle qu'il s'agit de grosses cellules claires, égales, polygonales, bourrées de glycogène, entre lesquelles le stroma est riche en vaisseaux et fortement infiltré de petites cellules d'aspect lymphoïde. Ces tumeurs sont parfois associées à un tératome. En 1911, Ewing avait alors pensé que les séminomes dérivent des tératomes. Ewing a changé sa classification en 1940 mais la confusion demeure chez plusieurs auteurs.

## 2. Le séminome spermatocytaire :

Masson en aurait observé neuf cas chez l'adulte. Comme le nom l'indique, ce séminome proviendrait de la lignée germinale du testicule et non de l'ovaire. Microscopiquement, les cellules sont inégales. On y retrouve de petites cellules à noyau foncé et à cytoplasme fortement colorable, que Masson interprète comme des spermatogonies. Il y a aussi de grosses cellules à noyau clair et filamenteux, dont le cytoplasme est abondant et pâle, cellules qui ressemblent à des spermatoctes de premier ordre. A travers ces petites et ces grosses cellules, il y aurait des cellules intermédiaires. Il n'y a pas de lymphocytes dans le stroma et le cytoplasme ne contient pas de glycogène. Barr en rapportait un cas récemment et faisait une revue de la littérature. Outre les cas de Masson, il n'y aurait que Scully (24) qui en aurait observé trois. C'est donc dire que ces tumeurs sont extrêmement rares ou encore qu'elles aient été tout simplement interprétées comme des séminomes goniomes.

## B. LES TUMEURS HÉTÉROLOGUES

Masson nomme ce groupe de tumeurs, les tératoïdes ou embryomes. Il distingue les embryomes coétans ou adultes, semblables aux tératomes coétans de l'ovaire, mais qui sont exceptionnels au testicule.

Puis il y a le groupe des embryomes immatures :

1. Les embryomes immatures à forme embryoïde ;
2. Les embryomes immatures à tissus différenciés ;
3. Les embryomes immatures avec éléments néoplasiques unitissulaires :
  - a) Trophoblastomes,
  - b) Tropho-mésoblastomes,
  - c) Choréo-épithéliomes,
  - d) Épithéliomas ectoblastiques,
  - e) Dérivés neuro-ectoblastiques.

### 1. Tératomes à forme embryoïde :

Ces tératomes sont surtout observés au testicule bien qu'on en ait vus à l'ovaire. Ils sont caractérisés par des formes embryoïdes rappelant le

développement de l'œuf humain. Il s'agit de structures cavitaires semblables au stage de la blastula à différents degrés tel que l'apparition du bouton embryonnaire et son revêtement trophoblastique. Une petite cavité reproduit assez bien la vésicule ombilicale avec ses cellules épithéliales aplaties et parfois même des cellules endoblastiques, comme des cellules mucipares. Au-dessus de cette cavité une autre formation kystique ayant l'aspect d'un croissant dont le revêtement cellulaire devient plus épais vis-à-vis la première cavité. Ceci correspond bien à l'amnios avec l'ectoblaste primaire. Entre les deux structures cavitaires, il y a une mince couche cellulaire qui, selon le stage de l'évolution, rappelle le cordo-mésoblaste. En somme, ces formations correspondent au développement de l'embryon humain de une à trois semaines environ. Ces corps embryoïdes reposent dans un tissu mésenchymateux très lâche, le mésenchyme extra-embryonnaire qui peut contenir quelques plasmodies représentant des trophoblastes primitifs.

Ces formations sont parfois très nombreuses, Peyron (20) et Simard (25) en ont rapporté des cas où il y en avait plusieurs centaines. Mais comment expliquer la pathogénie de ces tumeurs. La plupart des auteurs semblent s'accorder sur une origine parthénogénétique ou éphébogénétique. Même si elles rappellent le développement du jeune embryon à ses premiers jours, elles ne pourront continuer à se développer longtemps par suite d'anomalies. Par exemple, le mésenchyme extra-embryonnaire est vascularisé par les vaisseaux du testicule tandis que chez l'embryon normal, il n'est pas vascularisé et ne le deviendra que plus tard. On observe des blastocytes à peu près normaux, d'autres bizarres qui pourront donner naissance à des ébauches ectoblastiques, endoblastiques. Ainsi, pêle-mêle à travers ce tissu immature, on pourra retrouver des nodules ou kystes épidermiques, des formations nerveuses, des cellules intestinales, hépatiques, etc.

### 2. Tératomes à tissus différenciés :

Masson décrit ces tumeurs comme formées de multiples corps embryoïdes à des âges différents

et tellement pêle-mêle et entassés les uns sur les autres qu'il est difficile de reconnaître les formations embryoides décrites plus haut. On ne pourra reconnaître non plus le mésenchyme extra-embryonnaire. Seules les cellules trophoblastiques pourront nous laisser soupçonner son existence. Ainsi seront constituées des tumeurs formées d'un mélange de tissus somatiques à différents stades de maturation.

### 3. Les embryomes immatures avec éléments néoplasiques unitissulaires :

Ce sont des tératomes immatures simplifiés, Masson les considère comme « les tumeurs des tumeurs ». Leur point de départ le plus habituel est le trophoblaste, rarement l'ectoblaste ; de l'endoblaste on ne retrouverait que des tumeurs à l'ovaire.

a) *Les trophoblastomes.* Au stage de la blastula, la couche cellulaire externe qui entoure le bouton embryonnaire donnera naissance, d'une part, au mésenchyme extra-embryonnaire et, d'autre part, au chorio-épithélium.

Masson voit dans le trophoblastome, la tumeur originant de ce trophoblaste très primitif. Histologiquement, on pourra voir des cellules trophoblastiques indifférenciées se transformant en mésenchyme extra-embryonnaire, réticulé et de plus en plus lacunaire. Certains auteurs groupent ces tumeurs sous le nom de « tératocarcinomes ».

b) *Les tropho-mésoblastomes.* Cette tumeur serait une forme encore plus immature du trophoblaste primitif. Teilum (26) parle ici de mésoblastome extra-embryonnaire. Schiller (23) les a interprétés comme des ébauches glomérulaires et parle à tort de mésonéphromes.

c) *Les chorio-épithéliomes.* Le trophoblaste primitif ayant subi une différenciation peut donner naissance à des chorio-épithéliomes ou choriocarcinomes tout à fait semblables à ceux que l'on rencontre à l'utérus. Ils sont formés de cellules cytrophoblastiques ou cellules de Langhans recouvertes par des cellules syncytiales, les syncytiotrophoblastes. Toutes ces tumeurs trophoblastiques donnent des réactions d'Asheim-Zondek fortement positives.

d) *Les épithéliomas ectoblastiques et endoblastiques.* Ces tumeurs, d'après Masson, dériveraient de l'épithélium cylindrique de la vésicule amnio-ectodermique. Ce sont des tumeurs purement épithéliales, qui à l'histologie montrent des structures papillaires, dendritiques, pseudoglandulaires et microkystiques. Comme nous le verrons plus loin, les auteurs américains les groupent sous le nom de carcinome embryonnaire et considèrent que cette tumeur serait à l'origine des choriocarcinomes et des tératomes. Il est vrai que Masson admet que ces épithéliomas ectoblastiques peuvent avoir une différenciation trophoblastique.

e) *Tumeurs des dérivés neuro-ectoblastique.* Elles seront formées exclusivement de dérivés neuro-ectoblastiques parce que la différenciation se sera faite vers cette sorte de cellules, telles les formations neuro-épithéliales, neuro-spongiales, épendymaires et névrogliales.

Voilà donc la grande classification de Masson avec les caractéristiques de chaque tumeur dont la morphologie avait été très bien étudiée. Toutes les autres classifications proposées le sont d'après une interprétation différente, dans l'histogénèse surtout. Ainsi Nicholson (19) et à sa suite Willis (32 et 33) ne voient dans l'origine des tératomes testiculaires qu'un germe totipotent, incontrôlable, qui a échappé à l'organisateur primaire (Spemann). Pour eux, il ne saurait être question de corps embryoides dans ces tumeurs, parce que ces formations manquent tout à fait d'axiation, c'est-à-dire un axe embryonnaire où s'organisent le bouton embryonnaire et successivement de façon ordonnée les autres tissus de l'embryon. Mais justement, objectent les tenants de la théorie éphébogénétique [Gaillard (10)], il s'agit ici de multiples corps embryoides dans ces tumeurs qui ne peuvent avoir d'axiation, parce que ce sont ces cellules germinales il est vrai, mais anormales, et que même s'il y a formation de corps embryoides, ces derniers ne sont pas organisés, et ne peuvent atteindre un développement suffisant pour constituer un embryon organisé ; d'où la dédifférenciation désordonnée qui se fera en tous sens, vers des tissus adultes ou immatures.

CLASSIFICATION  
DE DIXON-FRIEDMAN-MOORE

Cette classification (5, 8 et 9) adoptée par la plupart des auteurs américains et aussi par plusieurs auteurs étrangers est surtout une classification morphologique basée sur le grand nombre de cas étudiés. Elle résume plus de 1 000 cas de tumeurs testiculaires provenant de la collection de l'*Armed forces Institute of pathology*, de Washington, D. C. Même si elle ne répond pas tout à fait à une classification histogénétique comme celle de Masson, elle est par contre d'une grande simplicité. Dixon et Moore divisent les tumeurs testiculaires en deux catégories :

Les tumeurs germinales qui constituent 96,5 pour cent de toutes les tumeurs testiculaires et les tumeurs non germinales formant le reste.

La plupart des auteurs s'entendent sur les tumeurs non germinales. Reste le groupe des tumeurs germinales qui pose un point d'interrogation. Dixon et Moore (5) de même que plusieurs auteurs américains et allemands croient que toutes les tumeurs germinales proviennent d'une cellule germinale primitive. Pour eux, contrairement aux auteurs français, il n'y a pas d'évidence que les séminomes proviendraient des cellules des tubes séminifères. Ils ont comparé les spermatogonies avec les cellules du séminome et ne croient pas qu'il y ait similitude entre elles. Le fait aussi que l'on retrouve des séminomes à l'ovaire les incite aussi, à la suite de Meyer, d'utiliser le terme plus approprié de dysgerminome au lieu de séminome.

En somme, la morphogénèse des tumeurs testiculaires se ferait à partir d'une cellule germinale qui donnerait naissance soit à un séminome soit à une tumeur à cellules totipotentes, le carcinome embryonnaire, qui pourrait évoluer soit vers des tumeurs trophoblastiques et donner le cytotrophoblastome et le choriocarcinome, ou soit donner des dérivés somatiques des trois feuilletts du disque embryonnaire : l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme, ce qui constituerait les tératomes.

Le carcinome embryonnaire porte sûrement à discussion dans cette classification qui est plutôt arbitraire et morphologique. Il s'agit en effet de tumeurs faites de grosses cellules complètement indifférenciées, avec un cytoplasme amphophile, à contour mal délimité. Les mitoses sont nombreuses. Parfois on aura des cellules dont l'aspect ressemble à des éléments épithéliaux et d'autres formations réticulées suggérant un mésoderme embryonnaire. Mais les auteurs américains les classifient comme carcinome embryonnaire en autant qu'il n'y ait pas de tissu identifiable. C'est dans ce groupe de tumeurs qu'ils font entrer les embryomes immatures à formes embryoides. On pourra reconnaître aussi dans cette catégorie de tumeurs, des ébauches d'éléments trophoblastiques mais sans structure villeuse. S'agit-il là d'un mélange de variétés de tumeurs représentées chez Masson par le groupe des embryomes immatures ? En somme, c'est pour les Américains une tumeur embryonnaire, très anaplasique dont les cellules totipotentes peuvent se différencier vers des tumeurs trophoblastiques ou vers des tératomes, c'est-à-dire des dérivés somatiques.

Donc, au point de vue pratique, Dixon et Moore (5) simplifient ces tumeurs en quatre formes histologiques caractéristiques :

- le séminome ;
- le carcinome embryonnaire ;
- le choriocarcinome ;
- le tératome.

On pourra avoir quinze possibilités de variétés mais cette division serait trop compliquée. On les classe en cinq groupes parce que, cliniquement, chacun pourra se comporter différemment. Ainsi le séminome pur est-il moins malin que les trois autres ; s'il est mêlé aux autres, il n'a aucune influence sur le néoplasme plus malin. Quand un tératome coexiste soit avec le carcinome embryonnaire ou le choriocarcinome, l'extrême malignité des deux variétés est diminuée. La division la plus simple est donc celle-ci :

1. Le séminome pur ;

2. Le carcinome embryonnaire pur ou avec un séminome ;

3. Le tératome pur ou avec un séminome ;

4. Le tératome soit avec le carcinome embryonnaire ou le choriocarcinome, ou les deux, et avec ou sans séminome ;

5. Le choriocarcinome pur ou avec le séminome, le carcinome embryonnaire ou les deux.

Le terme tératocarcinome, utilisé auparavant par les mêmes auteurs pour décrire une tumeur formée d'un mélange de tissus tératoïdes différenciés et d'éléments malins anaplasiques tels que le carcinome embryonnaire avec ou sans le choriocarcinome, est maintenant délaissé et l'on classe ces tumeurs dans le groupe 4.

Cette classification de Dixon-Moore est de plus en plus acceptée, en raison de sa simplicité. D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, les récents travaux semblent confirmer les hypothèses des Américains sur l'histogénèse de ces tumeurs. Seule demeure encore en doute l'origine de la cellule germinale.

Friedman (8 et 9), qui a contribué à cette classification de l'*Armed forces Institute of pathology*, apporte une certaine modalité dans l'explication de la cellule germinale primitive. Pour lui, le séminome devrait être appelé germinome, c'est-à-dire une tumeur à cellules germinales de laquelle proviennent toutes les autres tumeurs germinales. A la suite de Moore, par l'examen de coupes sériées, il aurait observé tous les stages de transition entre le « germinome » et le carcinome embryonnaire.

#### CLASSIFICATION DE MELICOW (morphologique et clinique)

Cet auteur américain (16) étudie les tumeurs testiculaires sous deux aspects, la morphologie et l'évolution clinique (métastases). Melicow pose en principe que la majorité des tumeurs du testicule proviennent de ses composants cellulaires :

1. Les tumeurs germinales, originant des spermatogonies et de leurs dérivés ;

2. Les tumeurs non germinales, venant des cellules interstitielles, des cellules de Sertoli, du *rete* ou du stroma.

Les séminomes seraient des tumeurs formées de spermatogonies dont le potentiel trigerminale, c'est-à-dire la possibilité de se transformer en disque embryonnaire et de donner les trois feuillets : l'ectoderme, le mésoderme, l'endoderme avec leurs dérivés, ne serait pas mis en marche, d'où la formation de séminomes purs lorsque ces cellules forment une tumeur.

Melicow explique que lorsqu'il y a union de deux cellules sexuelles mâle et femelle, on aurait libération du potentiel trigerminale et formation d'un embryon normal. Par contre, dans la formation des tumeurs tératoïdes, le potentiel trigerminale de la spermatogonie sera mis en marche par un facteur inconnu. On pourra avoir ainsi toutes sortes de formations embryonnaires plus ou moins entremêlées. C'est ainsi qu'il explique que l'on rencontrera des tumeurs qui contiennent des blastulas (embryome) accompagnées de tissu trophoblastique (les choriocarcinomes). Cette formation tumorale amènera, par son expansion, un bouleversement des structures et l'on pourra avoir prédominance d'un dérivé tissulaire, la plupart du temps, l'endoderme prenant le dessus (carcinome embryonnaire). Ou encore le bouleversement des trois feuillets primitifs pourra donner naissance à des tératocarcinomes ou des tératomes adultes.

L'auteur a étudié l'évolution clinique de ces tumeurs chez 105 cas de tumeurs primaires et 13 secondaires chez l'adulte, et chez trois cas primaires et quatre secondaires chez l'enfant. Son étude des métastases est particulièrement intéressante. Un séminome et une tumeur embryonnaire peuvent se retrouver dans le même testicule et donnent des métastases qui contiendront l'un ou l'autre des éléments ou les deux à la fois. Le séminome, tout comme les tissus somatiques, va donner des métastases qui semblent devenir de plus en plus anaplasiques. Le carcinome embryonnaire, avec ses sous-groupes, les embryomes et les choriocarcinomes, de même

que le groupe des tératocarcinomes, donnent des métastases qui évoluent vers la différenciation.

CLASSIFICATION DE TEILUM (26)  
(Scandinavie)

Teilum, pour établir sa classification, fait une relation entre l'ovaire et le testicule. Il reconnaît deux classes de tumeurs aux gonades :

1. Les tumeurs d'origine germinale ;
2. Les androblastomes.

1. Les tumeurs germinales :

Le séminome testiculaire a son homologue ovarien, le dysgerminome. Ce sont des entités purement monocellulaires, et il n'y a pas d'autre type de tumeur ovarienne apparenté au dysgerminome ovarien. Quant aux tumeurs embryonnaires, Teilum reconnaît qu'elles occupent une position intermédiaire entre le germinome et le chorio-épithéliome ; il utilise donc les termes gonocytome de type I, II et III pour le germinome, le carcinome embryonnaire et choriocarcinome. Les tumeurs contenant des éléments trophoblastiques proviendraient du mésenchyme extra-embryonnaire ou du trophoblaste primitif. Par ailleurs, d'autres éléments embryonnaires tels que l'ectoderme, les embryomes, etc., peuvent proliférer et se différencier en tumeurs tératoïdes (tératomes), associées dans certains cas à des dérivés du mésenchyme extra-embryonnaire. Teilum insiste sur la contre-partie ovarienne des tumeurs testiculaires ; les dysgerminomes et les tératomes de l'ovaire sont bien connus, de même que les choriocarcinomes, qui surviennent beaucoup moins fréquemment cependant, mais alors peut-on contester l'existence des carcinomes embryonnaires à l'ovaire. Teilum avance que les soi-disant mésonéphromes de Schiller à l'ovaire et certains épithéliomas de l'ovaire sont en fait des homologues des carcinomes embryonnaires du testicule.

Si les tumeurs testiculaires tels que les séminomes et les carcinomes embryonnaires sont surtout retrouvées au testicule, tandis qu'à l'ovaire on voit principalement des tératomes adultes

(kystes dermoïdes), c'est que les cellules germinales de l'ovaire auraient plus de capacité pour la différenciation somatique, c'est-à-dire vers des tissus adultes ; les cellules germinales du testicule, pour leur part, évolueraient plutôt vers les tumeurs malignes indifférenciées.

2. Les androblastomes :

Dans une récente étude, Teilum postule que les androblastomes testiculaires sont les contreparties des arrhénoblastomes, tumeurs virilisantes qu'a décrit Meyer (17) à l'ovaire sous le nom d'arrhénoblastomes. L'androblastome ressemble à un testicule fœtal. Il proviendrait du mésenchyme indifférencié de la gonade. A l'ovaire, les arrhénoblastomes s'expliqueraient par le développement de vestiges testiculaires. Les androblastomes testiculaires peuvent parfois avoir des propriétés féminisantes. La sécrétion de substances œstrogéniques serait alors due à des éléments identiques aux cellules de Sertoli. Teilum affirme encore, à la suite d'études histologiques, que les tumeurs de la granulosa peuvent être aussi retrouvées au testicule. Le développement embryologique primitif des gonades étant identique chez le mâle et chez la femelle, l'existence des androblastomes ou des tumeurs de la granulosa dans les deux sexes s'explique d'autant mieux.

TRAVAUX RÉCENTS

Nous ne nous sommes attardés qu'à quelques classifications principales pour en laisser de côté de nombreuses autres qui, en général, sont pratiquement les mêmes à part quelques modalités. Malgré la diversité de ces classifications, les auteurs ne sont souvent en désaccord que sur l'histogénèse et l'embryologie, car en général la morphologie de ces tumeurs a été assez bien étudiée.

Les études se poursuivent encore aujourd'hui dans ce domaine et de nombreux travaux sont en cours. Signalons ceux de Theiss et Ashley (28) sur la chromatine du sexe des tumeurs testiculaires et de quelques tumeurs ovariennes et

extragonadiques s'apparentant morphologiquement à celles du testicule. Ces auteurs ont examiné plus de 316 tumeurs. A l'ovaire, la chromatine du sexe était positive dans les 20 dysgerminomes et les 25 tératomes examinés. Les 96 cas de tératomes testiculaires donnaient 29 cas avec chromatine, 64 sans chromatine et trois tumeurs où se mêlaient des zones avec ou sans chromatine. Les 50 séminomes, les 25 tumeurs à cellules interstitielles et les 23 tumeurs du stroma gonadien étaient de sexe masculin. Les auteurs ont ensuite examiné 50 cas de carcinomes embryonnaires ; 13 avaient une chromatine du sexe positive, 9 étaient de sexe masculin et 28 étaient d'un sexe indéterminé. Ils ont par la suite étudié 27 cas de tératomes médiastinaux ; 25 cas de ces tumeurs étaient chez des hommes et quatre avaient une chromatine du sexe positive. Les deux cas rencontrés chez la femme étaient de sexe féminin. A la suite de leurs travaux, les auteurs concluent que l'origine de ces tumeurs s'explique de trois façons :

a) Les tumeurs des cellules interstitielles et stromales proviennent des cellules diploïdes, non germinales ;

b) Les séminomes et les dysgerminomes naissent de cellules germinales avant la division réductionnelle ;

c) Les tératomes et les carcinomes embryonnaires proviennent de cellules germinales haploïdes par autofertilisation. Dans le cas des tératomes du médiastin, il s'agirait de cellules germinales déplacées durant l'ontogénèse.

#### *Nouvelle entité :*

Des pathologistes canadiens, Magner et Campbell (14), ont eu le mérite de décrire une tumeur chez le bébé, qui n'avait pas encore été décrite, l'adénocarcinome testiculaire à cellules claires. Cette tumeur maligne surviendrait durant les premières années de la vie et un traitement précoce donnerait un bon pronostic. D'autres auteurs à leur suite [Teoh (27) et Hodson (13)] ont reconnu une telle entité. Teoh a suggéré le nom de orchioblastome pour cette tumeur qui serait com-

parable à d'autres tumeurs embryonnaires tels que les rétinoblastomes, les néphroblastomes et les hépatoblastomes.

#### *Travaux de Pierce :*

Pierce (21) a étudié la pathogénie des tumeurs testiculaires de façon expérimentale, en se servant de tératocarcinomes de souris. Il a aussi greffé des tumeurs testiculaires humaines dans les joues d'hamsters traités à la cortisone pour éviter une réaction de rejet.

Les tumeurs chez la souris étaient morphologiquement comparables au carcinome embryonnaire du testicule chez l'homme. Certaines de ces tumeurs se différenciaient vers l'organogénèse ; d'autres donnaient naissance à des « formes embryoides ». Par une technique spéciale, qui consiste à injecter une suspension de tératocarcinome dans le péritoine d'une souche de souris, Pierce a réussi à recueillir des formes embryoides flottant dans le liquide d'ascite. Ces formes embryoides, si elles étaient greffées sous la peau de la souris étaient tératocarcinogéniques et donnaient naissance à une douzaine de tissus somatiques. Cependant, par un examen plus poussé, Pierce et ses collaborateurs ont démontré que seules les formes embryoides, auxquelles était rattaché du carcinome embryonnaire, donnaient des tératomes. Donc ils concluent que les cellules du carcinome embryonnaire sont à l'origine des tératomes.

Dans une autre expérience, ils ont transplanté dans la joue d'un hamster un carcinome embryonnaire d'un jeune homme de 21 ans, mort depuis 1956 ; on a réussi à conserver ces greffes grâce à la cortisone, qui empêche la réaction du rejet. Après un certain temps, on s'est rendu compte que cette tumeur sécrétait des gonadotropines. A la microscopie optique, il ne s'agissait pas des cellules du choriocarcinome. Leur interprétation fut qu'il s'agissait d'un stage de différenciation du carcinome embryonnaire vers un choriocarcinome. Pour pousser leur recherche, Pierce et ses collaborateurs ont ensuite étudié l'ultrastructure de ce carcinome embryonnaire sécrétant des gonadotropines, à l'aide de la

microscopie électronique. Ces recherches semblent démontrer les faits suivants :

a) Le carcinome embryonnaire dont l'ultrastructure ressemble à celle du cytotrophoblaste est un stage intermédiaire dans la pathogénie du choriocarcinome ;

b) Le cytotrophoblaste, par ses nombreux ribosomes libres et sa pauvreté du réticulum endoplasmique, semble bien organisé pour fabriquer des protéines ; il apparaît comme une cellule peu différenciée, qui se divise rapidement, telle une cellule souche du choriocarcinome ;

c) Le syncytiotrophoblaste par son cytoplasme très organisé (réticulum endoplasmique très développé) a l'apparence d'une cellule bien différenciée.

d) Des cellules intermédiaires entre les cytotrophoblastes, qui se divisent rapidement (cellules souches), et les cellules géantes (syncytiotrophoblastes), qui ne se divisent pas et sont bien différenciées, ont été observées. Au microscope optique, ces cellules intermédiaires étaient classées comme des cytotrophoblastes.

Où serait sécrétée l'hormone gonadotrope ? Des études faites par le même auteur à l'aide des anticorps fluorescents, localisent l'hormone dans les cellules géantes, uniquement (syncytiotrophoblastes). L'explication serait fournie par le réticulum endoplasmique très développé dans ces cellules.

#### CONCLUSION

Toutes ces classifications ne sont pas définitives. Comme on a pu le constater, il y a plusieurs facteurs communs à ces études, soit qu'elles tentent d'expliquer les tumeurs testiculaires par l'embryologie, la tératogénèse, la morphologie, les études cliniques, endocrinologiques parfois, et la chromatine du sexe.

Les derniers travaux semblent confirmer la classification de Dixon-Moore, qui est de plus en plus acceptée. Mais il reste encore beaucoup à expliquer et principalement l'origine des cellules germinales. Verrons-nous d'autres classifications dans les années à venir ? Des variations sont possibles car les recherches continuent.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ARDUINO, L. J., Interstitial cell tumor of the testis associated with Klinefelter's syndrome : a case report, *J. Urol.*, **89** : 246-248, (fév.) 1963.
2. AUGER, C., Les tératomes, *Laval méd.*, **33** : 522-29, (sept.) 1962.
3. BRETTLE, A., Reticulum cell sarcoma of the testis, *Canad. J. Surg.*, **4** : 171-175, (jan.) 1961.
4. CHEVASSU, M., Tumeurs du testicule, Paris, 1906.
5. DIXON, F. J., et MOORE, R. A., Tumors of the male sex organs, *A. F. I. P.*, Washington, D. C., 1952.
6. DUBREUIL, G., Embryologie humaine, 3<sup>e</sup> éd., Vigot Frères, Paris, 1947.
7. EWING, J., *Surg., Gyn. & Obst.*, **12** : 230, 1911.
8. FRIEDMAN, N. B., Tumors of the testis, *The Mill. Surg.*, 573-93, 1946.
9. FRIEDMAN, N. B., The comparative morphogenesis of extragenital and gonadal teratoid tumors, *Cancer* **4** : 265-276, (mars) 1951.
10. GAILLARD, J. A., Histogénèse des dysembryomes testiculaires. Les images initiales et les aspects évolutifs, *Bull. Cancer*, **43** : 52-68, 1956.
11. GIROUD, A., et LELIÈVRE, A., Éléments d'embryologie, 5<sup>e</sup> éd., Librairie Le François, 1960.
12. GRUENWALD, P., *Amer. J. Anat.*, **70** : 359, 1942.
13. HODSON, J. M., Infantile adenocarcinoma of the testis, *J. Urol.*, **89** : 706-708, (mai) 1963.
14. MAGNER, D., et CAMPBELL, J. S., Testicular adenocarcinoma with clear cells, occurring in infancy. A distinctive tumor, *Canad. M. A. J.*, **86** : 485-487, (17 mars) 1962.
15. MASSON, P., Tumeurs humaines, 2<sup>e</sup> éd., Librairie Maloine, Paris, 1956.
16. MELICOW, M. M., Classification of tumors of testis : A clinical and pathological study based on 105 primary and 13 secondary cases in adults, and 3 primary and 4 secondary cases in children, *J. Urol.*, **73** : 547-574, (mars) 1955.
17. MEYER, R., Tubuläre (testikuläre) und solide Formen des Andreioblastoma ovarii und ihre Beziehung zur Vermännlichung, *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, **84** : 485, 1930.
18. MICHALOWSKY, I., Eine experimentelle Erzeugung teratoider Geschwülste der Hoden beim Hahn., *Virch. Arch.*, **267** : 27, 1928.
19. NICHOLSON, G. W., New growths of the testicle, *Guy's Hosp. Rep.*, **61** : 249, 1907.
20. PEYRON, A., Faits nouveaux relatifs à l'origine et à l'histogénèse des embryomes, *Bull. Cancer*, **28** : 658-681, 1939.
21. PIERCE, G. B., Jr., The pathogenesis of testicular tumors, *J. Urol.*, **88** : 573-584, (nov.) 1962.
22. RIVIÈRE, M. R., Production de tumeurs par injection intratesticulaire de chlorure de zinc chez le rat, *Bull. Ass. Franc. Cancer*, **47** : 55-78, (jan.-mars) 1960.
23. SCHILLER, W., Mesonephroma ovarii, *Am. J. Cancer*, **35** : 1-21, 1939.
24. SCULLY, R. E., Spermatocytic seminoma of the testis, *Cancer*, **14** : 788-794, 1961.
25. SIMARD, L. C., Polyembryonic embryoma of the ovary of pathogenetic origin, *Cancer*, **10** : 215-223, 1957.

26. TEILUM, G., Classification of testicular and ovarian androblastoma and Sertoli cell tumors, *Cancer*, **11**: 769-782, 1958.
  27. TEOH, T. B., STEWARD, J. K., et WILLIS, R. A., *J. Path. Bact.*, **80** : 147, 1960.
  28. THEISS, E. A., et ASHLEY, Nuclear sex of testicular tumors and some related ovarian and extragonadal neoplasms, *Cancer*, **15** : 323-327, (mars-avril), 1960.
  29. TORRY, T. W., *Amer. J. Anat.*, **76** : 375, 1945.
  30. WADDELL, R. W., Testicular lymphoblastomas in children : report of a case and review of the litterature, *J. Urol.*, **85** : 956-959, (juin) 1961.
  31. WILLIS, R. A., Pathology of tumors, 3<sup>e</sup> éd., *Butterworth & Co.*, Londres, 1960.
  32. WILLIS, R. A., Teratomas, *Armed Forces Institute of Pathology*, Washington, D.C., 1951.
  33. WILLIS, R. A., The borderland of embryology and pathology, *Butterworth & Co.*, Londres, 1958.
- 

Ce tit  
série pa  
Médecin  
servatio  
sées d'ou  
et un br  
truc pou  
mentés,  
la fin de  
Le but  
Faculté d  
nombre  
Plus spéci  
la questio  
les arts d  
cinq ans,  
les progrè  
Si on t  
par un sta  
un nouve  
esseur, c  
qui fait t  
un spectre  
un envroit  
sophie n  
et peu c  
rapidemen  
connaissan  
Les con  
sépatées :  
pour l'accr  
les examien

\* Caserrie  
1964.

## ENSEIGNEMENT MÉDICAL

### CRITÈRES ADÉQUATS EN PRATIQUE MÉDICALE \*

Guy SAUCIER,

*Hôpital du Saint-Sacrement,  
Québec.*

Ce titre, assez intrigant comme sujet de causerie par un enseignant intéressé d'abord à la Médecine académique, camoufle une série d'observations et de réflexions quelque peu désorganisées d'où émergent ici et là quelque maigre idée et un brin de philosophie. Peut-être même, un truc pour procurer de l'expérience aux inexpérimentés, truc que j'ai utilisé très souvent depuis la fin de mes études médicales.

Le but premier, et le problème total de notre Faculté de médecine, est la préparation d'un grand nombre de candidats à la pratique médicale. Plus spécifiquement, et c'est là un angle important, la question est de donner la chance à des bacheliers ès arts d'acquérir une formation scientifique en cinq ans, pour appliquer à la population malade les progrès des sciences médicales actuelles.

Si on tente de comparer les réponses données par un stagiaire de troisième année, un résident, un nouvel Associé du Collège royal ou un professeur chevronné à la question « Qu'est-ce qui fait un bon médecin ? », on trouvera tout un spectre de définitions, reflétant soit un idéal, un envoûtement, soit un narcissisme ou une philosophie mais au total des réponses divergentes et peu objectives. Deux pôles apparaîtront rapidement, tantôt opposés, tantôt juxtaposés : connaissances médicales et formation médicale.

*Les connaissances médicales* sont assez bien régénérées : le curriculum, les programmes-types pour l'accréditation par l'A. A. M. C. et l'A. M. A., les examens du Collège pour la licence de pratique

(il n'est pas dit de bonne pratique) indiquent clairement la somme des cours, laboratoires et cliniques qui sont de rigueur. Même notre enseignement aux internes et résidents semble guidé par une inédite et flottante définition du « bon médecin », définition qui varie selon la tradition de chaque hôpital et les penchants des membres du Comité d'enseignement. Tout cela est nettement dirigé vers l'acquisition, la transmission ou l'examen de connaissances, du genre « ce-que-tout-médecin-1964-doit-savoir ».

Déjà c'est tout un problème que d'émonder le fouillis et de choisir ces connaissances à enseigner, de répartir cet enseignement entre des professeurs qui donnent des cours à des élèves absents et des étudiants qui réclament des professeurs compétents. Il est même possible de garantir un minimum réassurant qui fera la différence entre médecin et charlatan par ces cours obligatoires, des examens-barrières, des stages multiples pour « voir » des malades. Au vrai, l'acquisition des connaissances médicales est longue et fastidieuse mais foncièrement facile surtout pour qui y voit le passeport vers un monde meilleur.

*La pratique médicale* est un problème beaucoup plus aigu et plus difficile à attaquer. Sous cet angle, l'apprentissage, l'enseignement ou l'examen de la Médecine devient presque impossible. Et pourtant, le « bon médecin » est surtout celui qui applique les connaissances acquises au soin de tel malade. Comment l'étudiant peut-il se diriger dans ce labyrinthe semi-secret de la pratique en médecine ? qui peut prétendre enseigner l'art médical ? qui peut juger l'art de soigner ?

\* Causerie prononcée à l'Hôtel-Dieu de Québec, le lundi, 6 avril 1964.

Hippocrate disait : « La science est rapide, l'art est long ».

Ces deux pôles de la préparation des futurs médecins : *information* suffisante le plus à jour possible et *formation médicale* définie comme une maîtrise de la démarche diagnostique et de l'essai thérapeutique, ces deux pôles conditionnent l'intégration continue des progrès de la science médicale au soin de la population malade. Seule, cependant, la formation médicale correcte garantit une demi-vie de plus de quatre ans aux gradués d'une Faculté et prépare un terrain réceptif aux programmes d'entraînement postuniversitaire. Une formation médicale correcte n'est pas délimitée par un quantum de science médicale ni définie par l'accès à une pharmacopée à la fois plus puissante et plus dangereuse. La formation médicale est impossible à garantir par un programme d'enseignement à moins de s'orienter vers un système intensément tutorial, elle est aussi difficile à sanctionner par les techniques d'examen habituelles. L'acquisition d'une maîtrise médicale minimum est un processus laissé au hasard et l'étudiant peut tenter d'y accéder parmi les cours et cliniques qui lui bourrent le crâne de détails pseudo-scientifiques extraits de livres lus la veille et les rares contacts avec des tuteurs intéressés à corriger son raisonnement médical.

Un programme d'enseignement orienté vers cette idée de « formation médicale » aurait beaucoup plus de chances de produire des médecins qui continueraient à progresser durant encore 20 ans, soit par leur intérêt à la science médicale, soit par leur expérience acquise à même le contact des patients, soit encore par leur goût de vérifier aux sources et de s'auto-enseigner ou leur réceptivité accrue vis-à-vis des cours de perfectionnement périodique. De tels médecins augmenteraient ainsi leur valeur médicale optimale vis-à-vis la population malade.

#### Méthodes :

Un tel programme de formation médicale se caractérise par une constante qui pénètre l'enseignement de toutes les disciplines précliniques et cliniques : la méthode expérimentale d'acquisition

des connaissances par hypothèse, protocole, mesure et conclusion.

Je voudrais insister sur une seule partie de ce programme, l'enseignement clinique en tant que formation à la pratique médicale. Deux prémisses peuvent être placées comme en exergue :

1. Il n'est pas de meilleur professeur que soi-même, pour celui qui veut apprendre ;
2. Pour faire du bon travail, il faut un bon outil.

Toujours examiner ses points de référence, connaître le plus exactement possible la signification de tel signe, de tel dosage, de telle épreuve, apprendre à poser le problème en données vérifiables, savoir valider une impression par des critères adéquats. Depuis plus de trois ans, par essais et erreurs multiples, par tâtonnements et par réflexion rétrospective, un embryon de méthode d'enseignement commence à émerger, méthode sans prétention, assez peu rodée mais qui a le grand avantage de pouvoir être continuellement vérifiée et d'accepter à l'avance les critiques qui la rendront plus utilisable et plus utile. Cette méthode du gros bon sens « éduqué », érigé en système, se caractérise par la recherche continue du « critère adéquat » appliqué à des problèmes diagnostiques ou thérapeutiques, recherche obsessionnelle qui oblige bientôt l'étudiant à se poser lui-même la question et à vérifier ses visées sur tel problème, ses repères pour tel traitement, ses conclusions à partir de telle détermination biochimique.

Difficile à définir, cette méthode reste facile à décrire et une série d'exemples feront vite saisir que c'est une systématisation du mode de procéder de plusieurs internistes.

#### Exemples de critères adéquats :

Le pouls est un critère adéquat d'hyperthyroïdie, indépendant de la prise de substances iodées qui perturbent les épreuves isotopiques et biochimiques.

Le pouls radial n'est pas un critère adéquat de l'effet de la digitale sur une fibrillation auriculaire, tandis que le pouls cardiaque peut servir de critère.

Le poids du patient est un critère très adéquat pour vérifier l'effet d'une diète amaigrissante ou l'effet aigu d'un diurétique. De fait, le poids est un meilleur critère d'effet diurétique que trois volumes sanguins, six ionogrammes et cent « diurèses des 24 heures » mal collectées.

Le débit urinaire/heure est le critère adéquat pour décider d'une anurie si une sonde vésicale est en place, cependant cette mesure renseigne peu sur l'étiologie de l'anurie.

L'hypothermie à 96-97°F. est un bon signe d'hypothyroïdie : son absence n'est pas interprétable pour la raison ridicule que les thermomètres ne sont descendus systématiquement à 95°F., les thermomètres étant utilisés pour détecter spécifiquement l'hyperthermie, déformation probablement héritée d'un habitus chirurgical antique... De plus, une température à 98°F., peut représenter une fièvre chez un hypothyroïdien hypotherme...

Déjà cette courte énumération des signes cliniques vitaux commence à décrire un peu cette technique du « critère adéquat » tel qu'appliqué à la séméiologie quotidienne. Des centaines d'exemples peuvent inonder votre mémoire, exemples différents selon le champ de vos intérêts médicaux. Voici quelque autres exemples de biochimie clinique.

La densité urinaire est un critère adéquat de fonction rénale en l'absence de glucosurie ou d'albuminurie, sinon l'osmolalité urinaire, qui représente un critère adéquat, devra être employée.

La glycémie à jeûn indiquant 40 mg/100 ml permet d'affirmer une hypoglycémie seulement si la détermination a été effectuée rapidement après la ponction, le glucose pouvant être métabolisé par les leucocytes, assez rapidement surtout en présence d'une leucocytose élevée ou d'une leucémie.

Le PBI est un critère adéquat de la fonction thyroïdienne, inadéquatement utilisé, qui doit être soupesé attentivement : le taux de 13 microgrammes/100 ml est-il l'indication d'une thyrotoxicose, d'une cholécystographie trop récente, d'une liaison protéique augmentée par une grossesse ou un traitement œstrogénique ?

La captation à l'iode<sup>131</sup> est un critère adéquat de l'activité et de la quantité de tissu thyroïdien. Une captation de 75 pour cent peut se rencontrer aussi bien dans le Basedow que dans un goitre simple ou même chez un crétin goitreux. Une captation de 30 pour cent ne peut nier un diagnostic d'hyperthyroïdie sans signes oculaires causée par un nodule chaud : dans ce cas, le scintigramme est le critère diagnostique nécessaire.

Un critère adéquat, cerné par ces différents exemples, est quelquefois un concept de physiologie appliquée ou une observation clinique dissociée à sa valeur vraie, ou une notion de biochimie qui éclaire un problème d'interprétation ; c'est l'utilisation correcte de la science médicale telle qu'appliquée à la situation concrète de ce patient. Pour employer l'argumentation par le ridicule, il est facile d'examiner quelques critères « inadéquats » couramment utilisés, de vrais sophismes médicaux.

La cholestérolémie est un critère inadéquat typique pour détecter l'artériosclérose, le diabète ou l'hypothyroïdie, ou la calculose vésiculaire. Plusieurs centaines de patients ont été condamnés à des diètes dites hypograsseuses (donc hyperglucidiques) pour traiter un cholestérol élevé ou prévenir l'artériosclérose. Cette diète riche en glucides a épuisé une réserve pancréatique limite pour induire un diabète et augmenter davantage la cholestérolémie.

L'électrocardiogramme, magie sublime de la médecine électronique, demeure un critère inadéquat pour diagnostiquer l'insuffisance cardiaque et la suffisance cardiaque pour autant. L'électrocardiogramme normal n'est pas l'équivalence d'un diplôme de santé.

La glycosurie, indice précieux dans la détection du diabète, n'est pas un critère adéquat de diagnostic du diabète. La disparition de la glycosurie, souvent employée comme indice de contrôle d'un diabète traité, est un bon critère chez les diabétiques jeunes mais peut aussi être un signe de défaillance rénale avancée chez les diabétiques âgés et donner une fausse sécurité au patient et à son médecin.

La température buccale n'est pas un critère adéquat chez un polypnéique ou un comateux.

La réserve alcaline, ou bicarbonate sanguin, n'est pas un critère adéquat pour distinguer l'acidose métabolique ou l'alcalose respiratoire et le pH sanguin devra être utilisé avant de traiter un patient intoxiqué aux salicylates.

Ces quelques exemples circonscrivent, de façon positive et négative, le concept opérationnel de « critère adéquat » comme outil d'enseignement de la pratique médicale. Les exemples choisis reflètent trop mes connaissances médicales personnelles mais des exemples similaires pourraient être puisés dans chaque champ de la médecine.

#### *Discussion de la méthode :*

Le critère adéquat représente un outil d'enseignement objectif et raisonné, appuyé sur des connaissances vérifiables, qui permet de prévenir les erreurs, qui incite l'étudiant à étudier les bases physiologiques, biochimiques, pharmacologiques du raisonnement médical proposé, qui favorise l'enseignement pratique de la thérapeutique en établissant clairement les paramètres mesurables qui signent l'amélioration du patient.

L'enseignement tutorial, au lit du malade, devient ainsi plus expérimental dans le sens de Claude Bernard et moins dogmatique, avec preuves à l'appui ou avec preuves apportées par l'effet observé et mesuré chez le patient. Rien de mieux pour comprendre une fois pour toutes l'effet de la digitale que de mesurer le pouls, le pouls cardiaque, le débit cardiaque, la respiration, la vitesse circulatoire, la fonction hémodynamique rénale, l'évolution des œdèmes, de la natriurèse, le reflux hépato-jugulaire, et je ne sais quoi encore chez un seul patient en insuffisance cardiaque par fibrillation auriculaire avant, pendant et après une digitalisation surveillée.

Cet enseignement tutorial respecte l'ignorance du stagiaire (les stagiaires et les internes sont là pour recevoir l'évangile médical), le stimule à apprendre par lui-même beaucoup plus qu'on ne pourrait lui enseigner.

Encore, le système du critère adéquat est un outil d'auto-enseignement autant pour le stagiaire

et le résident que pour l'enseignant et le praticien. Si l'expérience se définit non pas en nombre d'années de pratique mais en quantité de réflexion sur les erreurs, qui apprend quelque chose à celui qui s'est trompé, ou même à celui qui peut démontrer le mécanisme de l'erreur.

La technique des critères adéquats permet de distinguer les erreurs dues à l'ignorance occasionnelle, à un défaut de technique ou d'utilisation de techniques ou à une faute de jugement diagnostique ou thérapeutique : toujours assez objectivement pour éviter le blâme ou le manque d'éthique professionnelle, en gardant comme guide le bien du malade. Dans toute erreur de diagnostic, il y a matière à réflexion pour le bien du malade en cause mais encore plus pour prévenir si possible la répétition chez des patients futurs.

Cette technique n'est pas une panacée et ne garantit pas un minimum de jugement clinique à ceux qui en sont dépourvus. Elle présuppose des connaissances médicales moyennes et un sens expérimental nécessaire.

Cette technique peut orienter vers une formation à la pratique médicale, elle peut s'appliquer à l'enseignement de la séméiologie clinique, biochimique, radiologique. Son application, mettant en lumière le signe adéquat, conduira à une médecine mieux intégrée, profitant de toutes les ressources de la science médicale pour traiter chaque patient, terminant du coup cette inutile bataille de préséance entre la clinique et le laboratoire, envenimée par des cliniciens qui ne connaissent pas de biochimie et entretenue par des pseudo-savants qui ne croient qu'aux dosages et aux isotopes.

En effet, la technique des « critères adéquats » rend plus objective la pratique médicale en insistant sur l'interprétation-limite des signes par opposition à une médecine dirigée par la thérapie des symptômes. Et par signes, j'entends tout autant les signes biochimiques, radiologiques, hématologiques que purement cliniques. Ainsi, serait encouragé un retour à une séméiologie opérationnelle clinique qui ne serait plus en fausse compétition avec le reluisant appareillage du laboratoire en même temps qu'une utilisation beaucoup plus rationnelle

des ressources offertes par la science médicale pour le diagnostic de la maladie.

La mise en marche d'une telle méthode d'enseignement requiert une présence tutoriale plus nombreuse, une application continue des enseignants à corriger le raisonnement médical des étudiants. Une compétition d'excellence se crée entre enseignants et enseignés qui devient rapidement exigeante pour l'enseignant et l'oblige à progresser continuellement. De plus, cette méthode ne peut s'appliquer que dans un centre où les patients sont envisagés comme des malades et non comme des clients.

#### *L'avenir de l'enseignement :*

La technique des « critères adéquats » n'est qu'un exemple de méthode applicable à l'enseignement de la médecine vue comme une discipline intellectuelle très particulière : l'application expérimentale souvent urgente de connaissances scientifiques à des cas individuels faisant de chaque patient son propre témoin pour juger de la validité de l'hypothèse diagnostique à la condition expresse qu'il y ait un protocole minimum et des critères objectifs. Ces micro-expériences sont trop individuelles pour être analysées statistiquement et ne se prêtent guère à des publications retentissantes. Mais il est possible qu'une formation médicale ainsi orientée accélère l'acquisition d'un savoir en alerte et accroisse l'intérêt continu vers un art médical appuyé sur des données renouvelées.

Avant longtemps, les médecins pourront se prévaloir des intégrateurs électroniques pour les aider dans le diagnostic, car il n'y a là qu'une juxtaposition de signes, cliniques ou autres, facilement analysables à la condition que les signes soient corrects. Mais la recherche des signes, leur évaluation relative, la pesée des différents examens de laboratoire requerront toujours un esprit formé à l'observation et au raisonnement adéquat. Et cette formation, d'autant plus utile qu'elle s'appuie sur des connaissances scientifiques étendues et progressivement augmentées, ne peut s'acquérir que pendant les années cliniques, deux années pour ceux qui s'orientent vers la pratique générale, six années chez les futurs spécialistes.

Une telle formation demeure un actif permanent, un actif qui fournit des dividendes intéressants en garantissant un intérêt continu à la science médicale et une compétence accrue auprès du patient.

#### *Conclusions :*

L'enseignement de la pratique médicale représente un problème difficile et de sa solution dépend l'amélioration des soins aux malades dans les années à venir. Il ne s'agit pas de diplômer davantage de médecins plus savants, ou soi-disant tels, il s'agit plutôt de mieux former les futurs gradués afin qu'ils puissent s'appliquer de façon continue à conjuguer la science médicale et les besoins de chaque patient.

Une orientation plus décisive du programme d'enseignement vers la formation d'un esprit expérimental à partir des années précliniques pourrait se continuer par un entraînement clinique fortement marqué par des méthodes similaires à celles des « critères adéquats ». Que chaque patient soit étudié avec un sens expérimental précis, que chaque traitement soit envisagé avec un protocole, que chaque malade soit le prétexte à une leçon séméiologique, à un raisonnement diagnostique, à une épreuve thérapeutique circonstanciée afin qu'un mode pratique d'autoformation puisse imprégner chaque interne pendant ses stages hospitaliers pour qu'il continue d'apprendre avec ses patients lorsqu'il sera en pratique. Qu'on me comprenne bien : je ne fais pas un plaidoyer pour une médecine d'hôpital, je ne supporte en rien l'hégémonie de la médecine académique. J'insiste pour que le milieu universitaire oriente son enseignement vers la formation à la pratique médicale en vue de procurer à la population une meilleure médecine à domicile. Entre la médecine académique et la pratique médicale à domicile, il y a toutes sortes de différences, surtout dans les moyens et les techniques, dans les conditions d'application des connaissances médicales, mais je crois que la seule préséance ou priorité est en fait, dans le temps, qu'une meilleure médecine académique doit préparer une meilleure pratique médicale, la seule médecine qui compte, la médecine qui réussit à aider les malades.

## MOUVEMENT PSYCHIATRIQUE

### UNE RÉVOLUTION TRANQUILLE AU QUÉBEC AU CHAPITRE DE LA PSYCHIATRIE \*

Dominique BÉDARD<sup>1</sup>, M.D., Denis LAZURE<sup>2</sup> M.D.,  
Charles ROBERTS<sup>3</sup>, M.D.

C'est avec plaisir que nous avons accepté votre invitation de dresser le bilan des principaux développements qui sont survenus dans la province de Québec dans le domaine de la psychiatrie et de l'hygiène mentale durant les deux dernières années.

Le 31 mars 1962, la Commission d'étude des hôpitaux psychiatriques, formée des trois auteurs de cette communication, remettait son rapport au ministre de la Santé, le docteur Alphonse Couturier. Cette Commission avait été créée en septembre 1961 et l'on connaît sans doute la teneur de ce rapport et les recommandations radicales des commissaires. Quelques jours plus tard, soit le 16 mai 1962, le Ministère de la santé donnait suite à l'une des principales recommandations de cette Commission. Il créait un organisme, à qui il confiait la responsabilité gouvernementale d'établir et d'exécuter, selon les concepts modernes, un programme d'assistance psychiatrique et d'hygiène mentale. Ce nouvel organisme, « Les Services psychiatriques », a remplacé la division des hôpitaux psychiatriques. On a voulu ainsi inscrire dans l'appellation même de cette division, la préoccupation du Ministère d'établir des Services d'assistance qui ne soient pas uniquement ou principalement constitués d'hôpitaux.

Les mois qui suivirent ont été marqués essentiellement par un travail d'organisation générale et par quelques réalisations qui ont tenu compte

à la fois et du programme et des nécessités les plus urgentes. Mentionnons brièvement les plus importantes réalisations.

— L'obtention de crédits provinciaux plus substantiels que ceux des années précédentes. Le budget pour le traitement des maladies mentales est ainsi passé de \$18 000 000 en 1961-1962, à \$24 000 000 en 1962-1963.

— Un plan d'assistance à la formation professionnelle a été mis sur pied afin de pallier plus rapidement à la pénurie du personnel professionnel. A cette fin, une somme de \$200 000 a été mise à la disposition des Services psychiatriques.

— Le mode de financement de quatre des principaux hôpitaux psychiatriques a été complètement transformé. La formule d'une allocation fixe par jour et par malade a été remplacée par la formule budgétaire de façon à inviter les autorités de ces hôpitaux à utiliser l'argent versé davantage en conformité avec les besoins des malades.

— De concert avec le Service de l'assurance-hospitalisation, les Services psychiatriques ont permis à l'Hôpital Sainte-Justine pour enfants, de Montréal, de développer considérablement son département de psychiatrie.

— Des efforts considérables ont été accomplis pour que l'Hôpital Saint-Charles de Joliette et l'Hôpital-des-Laurentides de l'Annonciation, comté de Labelle, deviennent des centres actifs de traitement à l'intention des malades mentaux de ces régions. Les résultats déjà obtenus permettent d'espérer que cette première tentative de régionalisation des services sera couronnée de succès.

— Deux décisions importantes dans le champ de la psychiatrie ont été prises par les autorités

\* Conférence présentée au Congrès annuel de l'Association des psychiatres du Canada, à Vancouver, le 30 juin 1964.

1. Directeur des Services psychiatriques, ministère de la Santé, Province de Québec.

2. Directeur adjoint des Services psychiatriques, ministère de la Santé, Province de Québec.

gouvernementales : celle d'affecter à d'autres fins le Pavillon Saint-Georges, hôpital psychiatrique en construction à Sherbrooke et qui était conçu pour héberger 900 « malades chroniques » selon une formule périmée ; et celle de bâtir un hôpital à sécurité maximale en remplacement de celui de Bordeaux, situé depuis plusieurs années, et de façon provisoire, dans l'enceinte même de la prison de Montréal !

— De nombreuses séances d'études sous l'égide des Services psychiatriques ont été consacrées à la refonte éventuelle de la loi concernant les institutions pour le traitement des maladies mentales et de celle de la Curatelle publique.

— Enfin, l'un des premiers gestes des Services psychiatriques a été d'instituer un comité consultatif. Ce comité groupe des psychiatres qui, de par le champ d'activités propre à chacun d'eux, est de nature à seconder la tâche du Ministère de la santé dans les réalisations à apporter et les priorités à établir.

Ce sont là les principaux développements qu'a connus la psychiatrie dans notre milieu au cours des derniers mois de 1962. Il importe donc maintenant de jeter un coup d'œil sur les réalisations de 1963 et du premier trimestre de 1964.

#### PERSONNEL DES SERVICES PSYCHIATRIQUES DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Le tableau I établit le personnel des Services psychiatriques en février 1964 par rapport à celui de l'ancienne Division des hôpitaux psychiatriques en mai 1962.

Ce tableau peut être complété par les observations suivantes :

- a) Le directeur des Services psychiatriques, le docteur Dominique Bédard, est à temps complet, et ses deux adjoints sont employés à demi-temps ;
- b) Un des comptables assume la direction de la section administrative et financière ;
- c) Les deux médecins non-psychiatres sont les docteurs André Boudreau et Léon Dugal, de la Section médicale de l'alcoolisme, autrefois l'Office provincial de l'alcoolisme ;

(9)

TABLEAU I

Personnel des Services psychiatriques du ministère de la Santé de la province de Québec

|                                    | Mai 1962 * | Février 1964 |
|------------------------------------|------------|--------------|
| Psychiatres . . . . .              | 0          | 3            |
| Médecins non-psychiatres . . . . . | 1          | 2            |
| Infirmière psychiatrique . . . . . | 0          | 1            |
| Comptables . . . . .               | 0          | 5            |
| Secrétaires . . . . .              | 0          | 2            |
| Sténographes . . . . .             | 1          | 4            |
| Commis-dactylo . . . . .           | 1          | 1            |
| Commis . . . . .                   | 5          | 9            |
| Totaux . . . . .                   | 8          | 27           |

\* Personnel de l'ancienne Division des hôpitaux psychiatriques absorbé par les Services psychiatriques ou affecté à une autre division du ministère de la Santé.

d) Un nouvel organigramme sera bientôt présenté afin d'augmenter ce personnel à trente-neuf personnes et d'y inclure, en particulier, un psychologue, un travailleur social, un documentaliste et un statisticien.

#### FINANCEMENT DES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

D'importants changements sont survenus au cours de cette année. La formule de l'allocation *per diem* a été complètement abandonnée et tous les hôpitaux psychiatriques doivent maintenant soumettre des prévisions budgétaires. Les prévisions budgétaires, la révision périodique du budget et l'analyse des états financiers de fin d'année établissent le montant des argents que le ministre de la santé verse à ces institutions. Ces critères concourent également à une utilisation de ces argents plus conforme aux besoins des malades.

Les contrats qui ont été modifiés en conséquence présentent par ailleurs des particularités intéressantes dont les principales sont les suivantes :

- a) Le Ministère de la santé couvre de ses argents non seulement le coût d'opération de chacun de ces hôpitaux, mais aussi toutes les dépenses en immobilisation à l'exception de la dépréciation sur les bâtiments. Les frais d'opération des Services

externes (clinique externe, service de jour, dispensaire, foyers affiliés à l'hôpital psychiatrique, etc.) sont inclus dans le coût d'opération.

b) Le Ministère de la santé a voulu reconnaître l'importance de la recherche psychiatrique en milieu hospitalier. Un article spécial a donc été introduit dans ces contrats et spécifie que les frais des travaux de recherche entrent également dans le coût d'opération des hôpitaux psychiatriques. Une double condition est cependant requise : les autorités médicales de l'hôpital psychiatrique et celles du département de psychiatrie de l'université concernée, doivent, au préalable, donner leur assentiment à ces projets de recherche.

Ces argents que le Ministère de la santé a versé à ces hôpitaux psychiatriques ont encore été plus considérables en 1963-1964 qu'en 1962-1963. En 1961, ces institutions bénéficiaient d'un *per diem* inférieur à celui d'établissements dits de « soins de garde » et pourtant, ils se devaient d'offrir à leurs malades les services de traitement et de réadaptation. On comprend alors que pour en arriver à placer ces hôpitaux psychiatriques à un niveau fonctionnel acceptable, il a fallu les faire bénéficier d'une assistance financière d'autant plus considérable. Les conventions collectives et le retrait des subventions fédérales en hygiène mentale à l'adresse de ces institutions ont évidemment contribué à l'augmentation du coût d'opération.

Le tableau II illustre bien l'effort financier qu'ont déployé les autorités gouvernementales ces dernières années.

TABLEAU II

Assistance financière aux hôpitaux psychiatriques au cours des neuf dernières années

| ANNÉES    | SUBVENTIONS   |
|-----------|---------------|
| 1956-1957 | \$11 842 000. |
| 1957-1958 | 11 854 000.   |
| 1958-1959 | 14 910 000.   |
| 1959-1960 | 15 350 000.   |
| 1960-1961 | 16 980 000.   |
| 1961-1962 | 18 190 000.   |
| 1962-1963 | 23 594 000.   |
| 1963-1964 | 29 572 000.   |
| 1964-1965 | 36 500 000.   |

Pour un nombre équivalent de malades, le coût d'hospitalisation a donc passé du simple au double dans l'espace de trois ans, alors que les années précédentes, il ne comportait que de légères augmentations annuelles. L'augmentation notable du taux quotidien d'hospitalisation dans les principaux hôpitaux ressort au tableau III.

TABLEAU III

Taux quotidien du coût d'hospitalisation dans les principaux hôpitaux psychiatriques  
(en dollars)

|  | 1961-62 | 1962-63 | 1963-64 |
|--|---------|---------|---------|
| Hôpital Saint-Jean-de-Dieu.....        | 2,75    | 3,75    | 4,85    |
| Hôpital Saint-Michel-Archange.....     | 2,75    | 3,75    | 4,50    |
| Verdun Protestant Hospital.....        | 2,75    | 4,35    | 5,60    |
| Hôpital Mont-Providence.....           | 2,50    | 4,00    | 6,90    |
| Hôpital Saint-Charles de Joliette..... | 2,50    | 2,50    | 6,15    |
| Hôpital-des-Laurentides.....           | 2,00    | 2,00    | 8,70    |

Le budget du Ministère de la santé à l'égard de la psychiatrie ne renfermait traditionnellement qu'un seul article important : l'hospitalisation. L'article « subvention » a été développé afin de faire face à des besoins qui ne nécessitent pas l'hospitalisation en milieu psychiatrique classique. Une somme de \$300 000 a ainsi été consacrée aux Services psychiatriques des hôpitaux généraux et à des cliniques d'hygiène mentale.

#### PLAN D'ASSISTANCE À LA FORMATION PROFESSIONNELLE

Alors qu'autrefois l'accent était mis sur la construction d'établissements psychiatriques spéciaux, aujourd'hui, les préoccupations ont plutôt trait à la formation et au recrutement de spécialistes. C'est l'un des premiers gestes que les Services psychiatriques ont posé en mettant sur pied un plan d'assistance à la formation professionnelle. Depuis 1962, un nombre imposant de bourses ont été accordées à des résidents en psychiatrie, des étudiants en service social, en psychologie, en thérapie d'occupation en *nursing*, en psychopédagogie, etc.

Voici à cet égard des tableaux comparatifs (tableaux IV, V et VI) qui mettent en cause ce

plan d'assistance à la formation professionnelle que nous avons mis sur pied et celui qui existait depuis plusieurs années grâce aux subventions fédérales en hygiène mentale.

ici. Mentionnons cependant que nous comptons environ 75 médecins-boursiers en formation psychiatrique.

PSYCHIATRIE INFANTILE

TABLEAU IV

Bourses pour formation professionnelle (Plan provincial)

| SPÉCIALITÉ                    | Nombre de bourses | Montant versé en 1962-63 | Montant versé en 1963-64 |
|-------------------------------|-------------------|--------------------------|--------------------------|
| Psychiatrie                   | 73                | \$34 941 19              | \$144 513 77             |
| Psychiatrie infantile         | 3                 | —                        | 5 991 72                 |
| Infirmière psychiatrique      | 4                 | 3 770 00                 | 2 300 00                 |
| Infirmière en hygiène mentale | 1                 | —                        | 2 100 00                 |
| Infirmière hygiéniste         | 1                 | —                        | 1 400 00                 |
| Thérapie d'occupation         | 35                | 13 725 00                | 21 794 00                |
| Psychologie clinique          | 2                 | —                        | 3 765 00                 |
| Psychologie                   | 19                | 3 140 00                 | 20 331 72                |
| Psychologie appliquée         | 1                 | —                        | 2 400 00                 |
| Psychologie sociale           | 1                 | —                        | 3 000 00                 |
| Service social                | 17                | 5 120 00                 | 13 109 22                |
| Éducation familiale           | 1                 | —                        | 2 520 00                 |
| Criminologie clinique         | 1                 | —                        | 600 00                   |
| Administration                | 1                 | —                        | 200 00                   |
| <b>TOTAUX</b>                 | <b>160</b>        | <b>\$60 696 19</b>       | <b>\$224 025 43</b>      |

Ce champ particulier de la psychiatrie a retenu notre attention. L'Hôpital Sainte-Justine pour enfants (Montréal) est maintenant doté d'un Service très complet qui peut subir avec avantage la comparaison avec tout Service du genre en Amérique du Nord. Ces Services comprennent notamment une clinique externe, un Service de jour un Service de consultation, un Service interne, une clinique d'évaluation de l'intelligence et une clinique des troubles de l'apprentissage scolaire. Le tableau VII présente quelques données intéressantes concernant le nombre de personnes qui ont bénéficié des Services de ce centre psychiatrique doté d'un personnel de soixante professionnels, qui ont examiné ou traité en 1963 plus de 2 700 enfants.

Ces tableaux illustrent plusieurs faits que nous n'avons malheureusement pas le temps d'exposer

L'Hôpital Mont-Providence de Montréal, jusqu'à récemment une institution de soins de garde

TABLEAU V

Bourses pour formation professionnelle (Plan fédéral-provincial)

| SPÉCIALITÉ                 | Nombre de bourses | Versé en 1960-61   | Versé en 1961-62   | Versé en 1962-63    | Versé en 1963-64    |
|----------------------------|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Neuro-psychiatrie          | 2                 | \$ 3 000 00        | \$ 2 250 00        | \$ 3 000 00         | \$ 3 000 00         |
| Psychiatrie                | 65                | 49 590 00          | 38 735 00          | 57 010 00           | 59 165 00           |
| Psychologie                | 25                | 4 800 00           | 22 750 00          | 18 850 00           | 17 550 00           |
| Service social             | 64                | 19 050 00          | 20 650 00          | 21 775 00           | 25 350 00           |
| School for graduate nurses | 22                | —                  | 7 875 00           | 7 875 00            | 10 350 00           |
| <b>TOTAUX</b>              | <b>173</b>        | <b>\$76 440 00</b> | <b>\$92 260 00</b> | <b>\$108 510 00</b> | <b>\$115 415 00</b> |

TABLEAU VI

Grand total des bourses octroyés selon les deux plans

|                         | 1960-1961          | 1961-1962          | 1962-1963           | 1963-1964           |
|-------------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Plan fédéral-provincial | \$76 440 00        | \$92 260 00        | \$108 510 00        | \$115 415 00        |
| Plan provincial         | —                  | —                  | 60 696 19           | 224 025 43          |
| <b>TOTAUX</b>           | <b>\$76 440 00</b> | <b>\$92 260 00</b> | <b>\$169 206 19</b> | <b>\$339 440 43</b> |

## TABLEAU VII

HÔPITAL SAINTE-JUSTINE (MONTRÉAL)  
*Bilan des consultations en psychiatrie infantile à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal*  
 (tableau comparatif pour les mois d'avril, mai et juin)

|  | 1962  | 1963  |
|--|-------|-------|
| Nombre d'enfants aux cliniques externes :                                |       |       |
| Diagnostic .....   | 124   | 388   |
| Traitement .....   | 310   | 562   |
| Nombre de parents aux cliniques externes .....                           | 524   | 869   |
| Nombre d'enfants aux cliniques internes .....                            | 278   | 349   |
| Nombre total d'entrevues (enfants et parents) dans tout le Service ..... | 2 856 | 5 941 |

pour 900 enfants arriérés mentaux, a connu aussi une impulsion qui s'est traduite notamment par la réorganisation de ses Services et le recrutement d'un personnel professionnel encore incomplet mais impressionnant. Environ vingt-cinq éducateurs spécialisés sont maintenant au Service des enfants éducatibles et semi-éducatibles de cet hôpital. L'Hôpital Mont-Providence a de plus créé un Service pour adolescents qui, à l'instar des adultes ne souffrant pas d'arriération mentale, peuvent présenter des troubles mentaux sérieux. On compte terminer l'achèvement de ce Service dans les premiers mois de l'année 1964, Service qui comprendra quarante lits, 20 pour fillettes et 20 pour garçons.

En juin 1963, le *Verdun Protestant Hospital*, de Montréal, admettait ses premiers adolescents dans son nouveau pavillon pour enfants de cette catégorie. Le Centre médico-social pour enfants, de Québec, occupera bientôt de nouveaux locaux dans un établissement dont il s'est porté acquéreur. L'assistance financière que le Ministère de la santé a d'ailleurs procurée à cette institution a mis un terme à la désertion du personnel professionnel et permettra au contraire un recrutement supplémentaire de nature à servir davantage la population de Québec et de la région. L'Institut Albert-Prévost a aussi innové en ce domaine en mettant sur pied, en octobre 1965, une clinique de psychiatrie pour enfants.

## RÉGIONALISATION DES SERVICES

Le travail entrepris dans ce sens à la fin de l'année précédente a été continué au cours de l'année 1963. L'Hôpital-des-Laurentides (L'Annonciation, comté de Labelle), et l'Hôpital Saint-Charles de Joliette ont maintenant atteint une période de développement qui leur permet d'offrir à leur population respective de véritables Services de psychiatrie. Jusqu'alors, c'était principale-Saint-Jean-de-Dieu de Montréal qui desservait ces régions.

Les tableaux VIII et IX illustrent bien l'augmentation du personnel de ces deux institutions et du Mont-Providence, et les répercussions de ces changements dans le mouvement des malades.

L'Hôpital des Laurentides, avec la nomination du docteur Marcel Lemieux au poste de Surintendant médical, en février 1963, se voit assigné un territoire formé de huit comtés, au nord et nord-

## TABLEAU VIII

*Personnel des trois hôpitaux régionaux*

|  | 1961-1962 | 1962-1963 | 1963-1964 |
|--|-----------|-----------|-----------|
| Hôpital Saint-Charles de Joliette..... | 339       | 447       | 590       |
| Hôpital-des-Laurentides .....          | 261       | 372       | 426       |
| Hôpital Mont-Providence.....           | 516       | 519       | 715       |
|  | 1 116     | 1 338     | 1 731     |

# VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES  
VOIES DIGESTIVES  
ÉQUILIBRE DE LA  
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES  
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions  
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR  
LE CORPS MÉDICAL  
DANS LE MONDE ENTIER

Importateurs: HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.



La saveur agréable de cet hématinique n'a pas comme unique but de plaire



aux patients; elle sert aussi à compléter un traitement déjà amorcé.

L'élixir JEFRON possède une saveur agréable, ne laisse aucun arrière-goût de métal et ne cause ni irritation gastrique, ni constipation. Il peut se prendre entre les repas.

Dans chaque cuillerée à thé de Jefron, on retrouve l'équivalent de 100 mg de fer élémentaire, proportion beaucoup plus élevée que dans la plupart des autres hématiniques. Le polyférose contenu dans le Jefron s'est avéré moins

toxique que d'autres préparations de fer.\*

L'élixir JEFRONIC, en plus de posséder tous les avantages du Jefron, renferme en plus des vitamines B<sub>12</sub> et B<sub>1</sub>. Il agit comme hématinique et comme supplément nutritif. Il est particulièrement recommandé dans l'anémie ferriprive et dans l'anorexie causées par une carence alimentaire.

\*documentation médicale sur demande.

Rappelez-vous qu'aucune préparation de fer n'est efficace si elle demeure dans le flacon.

PITMAN-MOORE DIVISION  
DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED  
DON MILLS/ONTARIO



TABLEAU IX

Etat comparatif du mouvement d'entrées et de sorties des malades à l'Hôpital-des-Laurentides (806 lits)

|                                    | 1962   |        | 1963   |        |
|------------------------------------|--------|--------|--------|--------|
|                                    | Hommes | Femmes | Hommes | Femmes |
| <i>Entrées durant l'année :</i>    |        |        |        |        |
| Premières admissions . . .         | 0      | 0      | 96     | 54     |
| <i>Sorties durant l'année :</i>    |        |        |        |        |
| <i>Définitives :</i>               |        |        |        |        |
| Libérations . . . . .              | 3      | 0      | 57     | 34     |
| <i>Provisoires :</i>               |        |        |        |        |
| Mises en foyer . . . . .           | 0      | 0      | 13     | 0      |
| Congés d'essai . . . . .           | 37     | 0      | 108    | 0      |
| <i>Re-entrées durant l'année :</i> |        |        |        |        |
| Réadmissions . . . . .             | 0      | 0      | 4      | 7      |
| Retours de foyer . . . . .         | 0      | 0      | 3      | 0      |
| Retours de congé d'essai .         | 10     | 0      | 59     | 0      |

ouest de Montréal et dessert une population de 345 000 habitants.

Ouvert en 1961 et destiné à être un hôpital pour « chroniques » n'acceptant que des patients de sexe masculin transférés des hôpitaux actifs, il s'imposait évidemment d'admettre dorénavant des malades du sexe féminin, s'il allait véritablement jouer son rôle d'hôpital régional, et c'est en septembre 1963 que la première patiente fut admise.

La thérapie industrielle, déjà bien amorcée en 1961, se développa de façon remarquable et plus d'un tiers des malades participent activement et quotidiennement à cette forme de réadaptation.

Outre ces principaux événements hospitaliers, il faut ajouter l'ouverture en mai 1963 d'une première clinique externe à l'Hôpital-des-Laurentides, au rythme de deux jours par semaine en août, d'une clinique externe située au Centre psychosocial de Saint-Jérôme, au rythme de cinq jours par semaine et les débuts, en fin de décembre 1963, d'une clinique externe à Sainte-Agathe. Finalement, en novembre 1963, après entente avec l'Hôpital général de Hull, intégration de la clinique externe psychiatrique de Hull de façon temporaire au Service des cliniques externes de l'Hôpital-des-Laurentides. Il faut ajouter également des consultations à l'hôpital général de Mont-Laurier et également des consultations légales aux deux

prisons de la région, soit Saint-Jérôme et Mont-Laurier, pour évaluations psychiatriques.

Ces quelques chiffres et ces quelques aperçus sur les développements récents de cet hôpital sont un maigre témoignage de la transformation qui s'est opérée dans cette institution dans l'espace d'un an environ. Voilà donc une région qui, il n'y a pas si longtemps, n'avait un hôpital que de nom, et qui maintenant est doté de services psychiatriques modernes.

HÔPITAL SAINT-CHARLES DE JOLIETTE  
(1 423 lits)

De création un peu moins récente (1960) mais tout comme l'Hôpital-des-Laurentides, l'Hôpital Saint-Charles avait été mis sur pied pour absorber les malades chroniques, déversés par les hôpitaux actifs de Montréal et Québec.

Le docteur Pierre Martel, nommé Surintendant médical en 1963, et l'équipe professionnelle qu'il recruta rapidement, se mirent immédiatement à l'œuvre pour convertir cette institution inactive en un centre psychiatrique régional. De concert avec le Ministère de la santé, il fut décidé que cet hôpital desservirait une population de 320 000 habitants appartenant à dix comtés.

Une clinique externe ouvrit bientôt ses portes, au rythme de cinq jours complets par semaine, et quelques mois plus tard, on inaugurerait un Centre de traitement pour alcooliques, le premier du genre dans les hôpitaux psychiatriques du Québec, sinon du Canada.

Dès la première année de son fonctionnement, ce nouvel hôpital psychiatrique régional peut présenter des résultats intéressants (tableau X), quant au mouvement des malades.

Les Services psychiatriques du Ministère jugent très fructueuse cette expérience tentée à l'Annonciation et à Joliette, et prévoient procéder bientôt à l'organisation de deux autres hôpitaux semblables aux précédents, l'un situé à Roberval (Lac-Saint-Jean) et l'autre à Saint-Ferdinand-d'Halifax (Beauce). Nous aurons alors deux nouveaux centres psychiatriques régionaux d'environ 1000 lits chacun, qui desserviraient ensemble une

TABLEAU X

Mouvement des malades à l'Hôpital Saint-Charles de Joliette  
en 1963

|  |      |
|--|------|
| <i>Hospitalisés depuis plus de 5 ans :</i> |      |
| Mis en congé .....                         | 189  |
| Mis en foyers .....                        | 46   |
| <i>Admis de la région :</i>                |      |
| Admissions .....                           | 231  |
| Mis en congés .....                        | 136  |
| <i>Clinique externe :</i>                  |      |
| Nombre de malades .....                    | 421  |
| Consultations .....                        | 1450 |

population d'au-delà de 500 000 habitants, répartie sur une vingtaine de comtés.

#### LOI DE LA CURATELLE PUBLIQUE

C'est également en 1963 que l'Assemblée législative de la Province a apporté des modifications à la Loi de la curatelle publique et a permis ainsi de libérer le malade mental de sérieux préjudices dont il était jusqu'alors victime. Le patient en cure fermée dans un hôpital psychiatrique régi par la Loi concernant les institutions pour le traitement des maladies mentales, n'est plus soumis automatiquement à l'obligation de confier la gestion de ses biens au Curateur public. Ce n'est maintenant seulement lorsque le Surintendant, sur l'avis d'un Conseil médical, constate que le malade en cure fermée souffre également d'incapacité juridique, que le recours aux services de la Curatelle publique peut être sollicité. Le même malade qui est mis en congé et pour lequel ces mesures ont été prises dans le but de l'assister, peut quand même conserver la libre disposition du fruit de son travail. Enfin, si la sortie d'essai doit durer plus de six mois, les pouvoirs du Curateur public à son égard cessent automatiquement.

#### FOYER DE TRANSITION

Les ex-patients psychiatriques de langue française bénéficient, depuis le mois de novembre 1963,

d'un « Foyer de transition ». On sait que la prolongation de l'hospitalisation d'un grand nombre de malades mentaux repose davantage sur des facteurs familiaux et sociaux que sur des facteurs psychiatriques proprement dits. Nombre d'entre eux sont sans famille ou ont été délaissés par elle, et le retour direct dans la société serait d'autant plus difficile qu'aucun emploi les attendrait. De là la nécessité de résidences temporaires et particulières qui permet à ces malades de reprendre place dans la société en leur offrant des conditions suffisantes de sécurité et également grâce à une équipe professionnelle et à des groupements sociaux affiliés, un emploi dès la sortie de l'hôpital.

C'est l'Association « AMITIÉ » qui a créé ce Foyer en plaçant à sa direction une corporation sans but lucratif « Les foyers de transition, inc. ». Il est situé à Montréal, coins Delorimier et Rachel-Est, et a une capacité de vingt (20) lits. La Jeune Chambre de commerce de Montréal collabore à cette œuvre en facilitant l'embauchage de ces ex-patients sur le marché du travail.

#### SERVICES DE PSYCHIATRIE DANS LES HÔPITAUX GÉNÉRAUX

Nous ferons allusion à cette forme d'assistance psychiatrique au chapitre des subventions fédérales en hygiène mentale. Nous voulons souligner ici que de nombreuses démarches ont été effectuées dans le but de créer de tels services dans les hôpitaux généraux qui sont en construction ou en voie d'agrandissement. Ces démarches ont porté fruits puisque, dorénavant, un hôpital général ne peut être construit ou agrandi, si ses plans ne comportent pas un Service de psychiatrie conforme aux normes du Ministère de la santé. Non seulement des hôpitaux généraux de la région de Montréal seront ainsi dotés des Services psychiatriques, mais également des hôpitaux généraux régionaux. C'est d'ailleurs en fonction de l'établissement de ces nouveaux Services qu'en particulier, les Services psychiatriques ont mis sur pied un plan d'assistance à la formation professionnelle.



HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

# hormodausse

## FORMULE

EXTRAITS TOTAUX DE



EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE  
DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES  
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B<sub>12</sub>  
et FER Hémoglobinique

TRAITEMENT DE CHOIX DANS  
les Retards de Croissance,  
les Convalescences des Maladies Infectieuses,  
les Appétits Capricieux, les Asthénies.

## PRÉSENTATION :

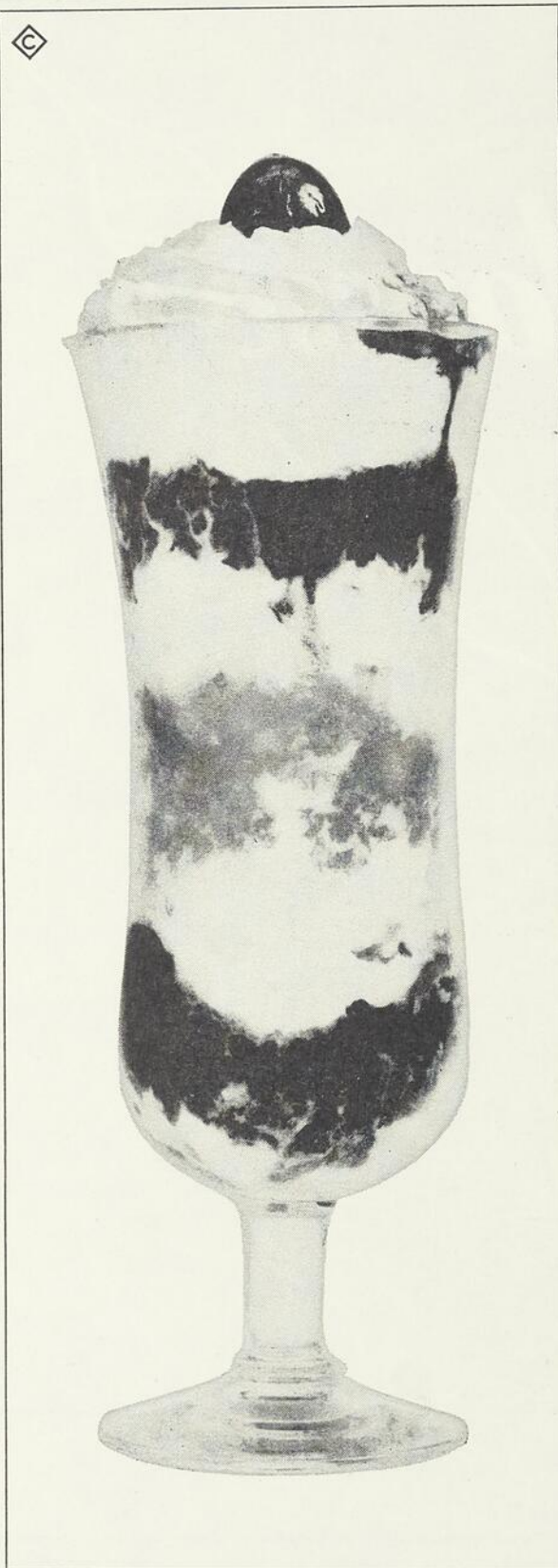
Ampoules buvables : Boîtes  
de 12 et 24

Sirop : Flacons de 150 et  
300 cc.

## Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.



## Un exutoire pour l'animosité?

Les excès de table sont souvent un exutoire pour l'animosité. Beaucoup de gens défoulent leur colère en se livrant à des excès alimentaires pendant ou entre les repas. Il s'ensuit de l'embonpoint. 'Eskatrol' modère l'appétit tout en soulageant le stress émotif qui cause les excès de table. C'est pourquoi tant de patients perdent un plus grand nombre de livres grâce à 'Eskatrol'.

*Capsules*

### **ESKATROL\*** **Spansule\***

*et comprimés*

*pour maîtriser les émotions  
qui jouent un rôle important  
dans l'embonpoint*

les capsules 'Eskatrol Spansule' à désagrégation prolongée renferment 15 mg de Dexedrine\* et 7.5 mg de prochlorpérazine. Elles sont présentées en flacons de 30 et de 250 ainsi que sous bandes spéciales de cellophane de 15. Les comprimés 'Eskatrol' renferment 5 mg de 'Dexedrine' et 2.5 mg de prochlorpérazine. Ils sont présentés en flacons de 50 et sous bandes spéciales de cellophane de 30.

('Dexedrine' est la marque de fabrique SK&F pour le sulfate d'amphétamine dextrogyre. La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétill'.)

\* Marque déposée au Canada



Smith Kline & French • Montréal 9

#### PROJET DE CONSTRUCTION D'INSTITUTIONS PSYCHIATRIQUES

Le Gouvernement a pris la décision de créer un hôpital psychiatrique à sécurité maximale en remplacement de celui de Bordeaux. Un comité d'experts a été formé à cet effet et a remis, après six mois d'étude, aux architectes et aux ingénieurs, un rapport qui renferme les spécifications structurales et fonctionnelles d'un hôpital de ce genre. Architectes et ingénieurs sont au travail depuis plusieurs mois, et les esquisses préliminaires ont déjà été produites. Il s'agira là à coup sûr d'une réalisation issue de concepts modernes et très appropriés aux besoins des malades qui présentent des troubles graves du comportement, incompatibles avec une hospitalisation en milieu ordinaire, que ces malades aient ou non un dossier judiciaire. Le site de ce futur hôpital sera bientôt connu, et son ouverture est prévue pour juin 1966. Il pourra recevoir environ 325 malades. Il s'inscrira d'ailleurs dans un concept général de psychiatrie légale qui nécessitera d'autres réalisations secondaires afin d'intégrer cet hôpital à des Services complémentaires.

L'Abitibi est une région complètement démunie de Services psychiatriques. C'est pourquoi les Services psychiatriques sont à étudier un projet de constructions pavillonnaires devant desservir les malades mentaux de cette région, quelle que soit la catégories à laquelle ceux-ci appartiennent.

#### NOMINATION DE NOUVEAUX SURINTENDANTS MÉDICAUX

Plusieurs hôpitaux psychiatriques avaient à leur tête des surintendants médicaux dont les fonctions étaient déjà retenues par des institutions identiques mais plus considérables. Les nominations suivantes ont été effectuées :

Docteur Jean-Louis Lapointe, surintendant médical, à l'Hôpital Mont-Providence.

Docteur Marcel Lemieux, surintendant médical, à l'Hôpital-des-Laurentides.

Docteur Pierre Martel, surintendant médical à l'Hôpital Saint-Charles de Joliette.

Docteur Lucien Panaccio, surintendant médical, à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

Docteur Laurent Gervais, surintendant médical, à l'Hôpital psychiatrique de Bordeaux.

Docteur Jules Lambert, surintendant médical, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

#### SUBVENTIONS FÉDÉRALES EN HYGIÈNE MENTALE

Ces argents sont maintenant distribués d'une façon plus conforme à leurs fins, c'est-à-dire pour créer ou développer des Services d'hygiène mentale et d'assistance psychiatrique dont le coût d'opération ne peut être assuré par une aide financière d'une autre source (tels les Services externes des hôpitaux généraux, les cliniques d'hygiène mentale, etc.). Des hôpitaux psychiatriques comme l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, l'Hôpital Saint-Michel-Archange et le *Verdun Protestant Hospital* tiraient à eux seuls presque le tiers de ces argents, leur financement provincial étant nettement insuffisant. Maintenant que les argents provinciaux sont à la disposition des hôpitaux psychiatriques en conformité avec leurs besoins, les subventions fédérales sont utilisées à meilleur escient. Ainsi, les régions de la Province où il n'existait aucune forme d'assistance psychiatrique, comptent des cliniques d'hygiène mentale (par exemple, les régions de Hull et de Rimouski). Toutes les institutions bénéficiaires doivent soumettre des prévisions budgétaires, et chacune des requêtes fait l'objet d'une étude au niveau provincial par les Services psychiatriques.

#### DIVERS

Le temps ne nous permet malheureusement pas de jeter un regard soit sur quelques autres activités des Services psychiatriques, soit sur la recherche, l'enseignement, etc. Mentionnons tout simplement qu'au sein du Gouvernement, il se fait un travail de planification auquel nous participons. C'est ainsi qu'il existe un Comité interministériel très actif dont l'une des tâches essentielles est d'établir les responsabilités des ministères de l'éducation, de la famille et du bien-être social et de la santé, dans ce champ d'action qui est

principalement le nôtre. C'est ainsi également que de nombreuses séances ont été consacrées au rôle de chacun de ces ministères à l'adresse des enfants exceptionnels et au bien-être des ex-patients mentaux.

Nous avons procédé à une révision complète de notre système des statistiques pour le rendre plus simple mais plus efficace et, pour la première fois, en conformité avec les méthodes utilisées dans les autres provinces et au Bureau fédéral de la statistique.

Les hôpitaux psychiatriques ont commencé à utiliser davantage la formule des foyers nourriciers, et nous aurons très bientôt un code de procédures très à point de façon à ce que ces foyers satisfassent sans restriction aux exigences du malade.

Les crédits pour la recherche ont été augmentés et leur distribution révisée. Enfin, dans plusieurs centres hospitaliers, l'enseignement à tous les degrés a été développé pour constituer un gage de qualité de traitement.

#### CONCLUSIONS

Nous avons maintenant la preuve que les pouvoirs publics du Québec sont conscients de l'importance de la santé mentale et de la nécessité d'établir des Services de prévention, de traitement et de réadaptation, selon des concepts modernes et humanitaires. Les réalisations récentes, si importantes soient-elles, sont peu de chose si nous considérons le chemin qu'il nous reste à parcourir, l'énormité des besoins et la pauvreté encore réelle des ressources dont nous disposons.

L'obstacle majeur réside toujours dans le manque de personnel, et cette pénurie est manifeste dans toutes les régions du Québec, quoique à un degré moindre à Montréal et à Québec. La régionalisation des Services, principe essentiel, ne

pourra s'effectuer davantage si nous ne parvenons pas à trouver des psychiatres et professionnels d'autres disciplines qui consentent à exercer leur profession dans d'autres des centres urbains que Montréal et Québec. Nous devons mettre davantage à point le programme en cours, continuer à le coordonner avec les développements que d'autres ministères entendent favoriser dans des secteurs mitoyens, étendre la gamme des Services de façon à couvrir les besoins dans leurs rapports avec les différentes étapes que comportent en particulier la thérapeutique, la réadaptation et la resocialisation du malade mental.

Nous devons également établir des priorités et le concours de tous ceux qui consacrent leurs activités, que ce soit à titre professionnel ou à titre social, au progrès de la santé mentale, est essentiel.

La réhabilitation du malade mental n'est pas du ressort exclusif de la psychiatrie. La participation de la communauté toute entière est indispensable.

Les exemples de l'Hôpital Saint-Charles de Joliette et de l'Hôpital-des-Laurentides nous invitent cependant à l'optimisme, comme d'ailleurs le succès de la Division du Québec de l'Association canadienne pour la santé mentale qui, depuis deux ans, parallèlement au progrès de l'assistance psychiatrique, a pu multiplier de une à onze le nombre de ses filiales dans la province.

Il est peut-être devenu banal de souligner l'évolution rapide et parfois turbulente que connaît la société québécoise depuis 1960, mais nous avons cru que nos confrères psychiatres des autres provinces ne seraient pas indifférents aux efforts considérables faits par le Ministère de la santé du Québec, dans le but de donner à son programme d'assistance psychiatrique, les standards rigoureux que préconise l'Association des psychiatres du Canada.

CHOLÉRÉTIQUE • HYPOCHOLESTÉROLÉMIANT

# SULFARLEM \* CHOLINE



Mobilise les graisses de surcharge  
Augmente la tolérance humorale aux lipides.

Hépatite - Stéatoses - Cirrhoses  
Athérosclérose -  
Hypercholestérolémie  
Obésité - Diabète : Diathèse  
rhumatismale

ADULTES : 6 à 12 dragées par jour  
ENFANTS : 1 à 6 dragées par jour

Cures de 15 jours par mois

Boîte de 60 - 360 - 1000  
Dragées

Distributeurs exclusifs au Canada :

**Herdt & Charton Inc.**

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

Traitements de  
tétracycline  
plus  
efficaces —  
sécurité  
et tolérance  
inégalées

**Tetrex\***  
(phosphate complexe de tétracycline)

assure une  
**absorption** plus  
**rapide** et plus  
**complète** que la  
base libre ou que  
ses sels.<sup>1</sup>

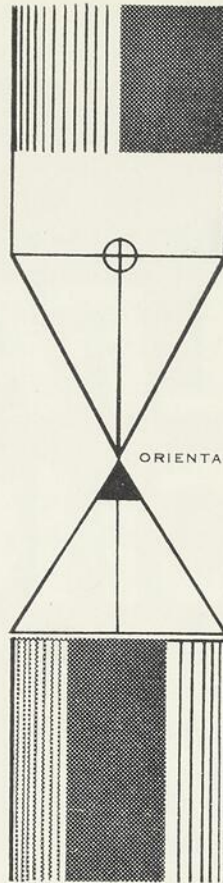
**sans frais  
supplémentaire**  
pour votre  
patient.<sup>2</sup>



**Bristol LABORATORIES**  
OF CANADA LIMITED

1. New and Nonofficial Drugs, Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1963.
2. Relevé des prix moyens payés pour la tétracycline dans les pharmacies de détail du Canada.

\*Marque de commerce



ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

**graphistes**

jean arcand DBA DACS  
raymond gagnon DBA

CONTRIBUTION DE

**KOMO  
CONSTRUCTION  
LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS,  
*président.*

James B. GOLDEN. **Metastatic tumors of the spinal canal.** (Tumeurs métastatiques du canal rachidien.) *Surg. Clin. N.A.*, **43** : 1349, (oct.) 1963.

### *Introduction :*

Retarder le traitement des lésions métastatiques du canal rachidien, c'est chercher les conséquences de la paraplégie ; celle-ci apparaîtra d'autant plus rapidement que la lésion sera plus maligne. Les tumeurs malignes du canal rachidien se classifient en trois principaux groupes : a) les lymphomes ; b) les tumeurs malignes des tissus voisins ; c) les tumeurs métastatiques (épithéliales ou sarcomeuses).

### *Pathologie :*

Les tumeurs métastatiques du canal rachidien sont extradurales. L'espace extradural où elles se trouvent contient une riche lacis veineux, d'où la fréquence des métastases hémotogènes à cet endroit. Également pour des raisons anatomiques, ces tumeurs sont plus souvent rencontrées dans la portion thoracique du rachis. Elles se développent évidemment dans les trois plans de l'espace et, rapidement, elles causent des troubles neurologiques par compression de la moelle, des douleurs par compression des racines et, de plus, elles gênent la vascularisation de la moelle.

### *Symptomatologie :*

Elle est simple et significative :

1. Histoire de tumeur maligne située ailleurs ;
2. Douleurs dans le dos (au niveau de la tumeur), souvent en ceinture ;
3. Symptômes de compression médullaire :
  - faiblesse, paresthésie et engourdissement dans les membres inférieurs ;
  - troubles vésicaux et rectaux.

### *Diagnostic :*

- a) Radiographie de la colonne en entier ;
- b) Ponction lombaire et myélogramme.

Le liquide pourra être teinté jaune et le myélogramme pourra montrer un blocage à l'endroit de la tumeur. Ces deux examens devront toujours être associés et on ne doit pas ignorer la possibilité d'une compression aiguë de la moelle au cours de

ceux-ci, d'où la nécessité d'une décompression d'urgence.

### *Décompression chirurgicale :*

Lorsque le diagnostic est établi, la décompression est une intervention urgente : la progression de la compression n'étant souvent qu'une question d'heures.

### *Soins postopératoires :*

Ils se résument ainsi : prévention des ulcères de décubitus, de la distension vésicale et des troubles respiratoires ; surveillance neurologique fréquente, puisque un hématome peut entraîner ce que l'ablation de la tumeur visait à éviter : la paraplégie. Si l'examen microscopique l'indique, il convient de faire de la radiothérapie localement.

### *Commentaires :*

Quoique l'intervention chirurgicale soit souvent inefficace à cause de l'insuffisance vasculaire médullaire établie, elle prévient souvent la paraplégie : un cancéreux ambulante étant tout de même préférable à un cancéreux paraplégique.

Pierre FORCIER

Mitsuo INADA, Katasuo KOSHIYAMA, Kanji TORIZUKA, Hiroaki AKAGI et Tadashi MIYAKE. **Clinical studies on the metabolism of  $^{131}\text{I}$ -labeled L-thyroxine.** (Études cliniques sur le métabolisme de la thyroxine- $^{131}\text{I}$ .) *J. Clin. Endocr.*, **24** : 775, 1964.

Ce travail a pour but principal l'étude du taux de dégradation de la thyroxine après injection intraveineuse de cette hormone étiquetée à l'iode $^{131}$  chez des sujets normaux et chez des patients atteints de troubles de la fonction thyroïdienne et non traités.

### *Résultats et discussion :*

Chez les sujets normaux étudiés, le P.B.I. était identique peu importe l'âge. Toutefois, le taux de dégradation de la thyroxine était plus bas chez les sujets dépassant 70 ans (moyenne : 29,2 microgrammes par jour). Le taux d'inactivation était aussi abaissé chez les hypothyroïdiens : 21,7

microgrammes par jour. Un taux de dégradation de la thyroxine élevé à 231,1 microgrammes par jour a été observé chez les patients hyperthyroïdiens.

Cette étude du taux de dégradation de la thyroxine peut fournir une appréciation fidèle de la fonction thyroïdienne spécialement chez les gens chez qui les résultats de la captation à l'iode radioactif sont faussés par une diète riche en iode. Ces valeurs du taux de dégradation peuvent généralement être calculées à partir du P.B.I. tout en tenant compte de l'âge du patient. Ces résultats montrent que l'utilisation périphérique de la thyroxine est diminuée chez les sujets normaux âgés qui conservent cependant un état d'équilibre grâce à un ralentissement proportionnel de la synthèse d'hormone thyroïdienne.

Fernand LABRIE

B. L. J. TREADWELL, E. D. SEVER, Oswald SAVAGE ET W. S. C. COPEMAN. **Side-effects of long-term treatment with corticosteroids and corticotrophin.** (Effets secondaires d'un traitement prolongé avec les corticostéroïdes et la corticotrophine.) *Lancet*, I : 1121-1123, (mai) 1964.

Les auteurs ont étudié les effets secondaires reliés à un traitement prolongé avec les corticostéroïdes et l'ACTH chez deux groupes de patients : le premier formé de 68 patients traités aux corticostéroïdes et le second de 60 patients traités à l'ACTH.

*Résultats et discussion :*

Les effets secondaires relativement sévères les plus fréquemment rencontrés chez les patients traités aux corticostéroïdes furent les ecchymoses, la dyspepsie et l'élargissement de la figure, dit faciès lunaire, alors que chez les patients traités à l'ACTH, les complications les plus sévères furent d'ordre androgénique : l'aménorrhée et l'acné.

Les patients traités avec les corticostéroïdes ont présenté de deux à trois fois plus de complications sévères que ceux de l'autre groupe. Les complications légères ou modérées ont par ailleurs été remarquées avec plus de fréquence chez les patients traités à l'ACTH. Cette différence peut fort bien résulter d'une différence de dosage.

Les réactions secondaires n'ont pas semblé avoir de relation avec l'âge des patients mais plutôt avec

le sexe, les femmes étant plus fréquemment atteintes que les hommes. La fréquence des complications a augmenté parallèlement à la durée du traitement et à la dose reçue.

La plupart des patients traités à long terme avec les corticoïdes présentent certains effets secondaires qui peuvent généralement être acceptés en faveur de l'amélioration de la maladie visée par le traitement. Une diminution de la posologie et un traitement symptomatique sont généralement suffisants lors de l'apparition des effets secondaires.

Fernand LABRIE

Dwayne M. REED et Leonard T. KURLAND. **Muscle fasciculations in a healthy population.** (Fasciculations musculaires dans une population saine.) *Arch. Neurol.*, 9 : 363, (oct.) 1963.

*Introduction :*

Les fasciculations chez un patient, normal par ailleurs, ne sont plus comme il y a 20 ans un signe de maladie imminente du neurone moteur périphérique. Par fasciculations, les auteurs entendent : une secousse musculaire rapide, cliniquement semblable à celle qu'on observe dans la sclérose latérale amyotrophique (concentration isolée des fibres d'une unité motrice électrophysiologique).

*Méthode :*

Les auteurs ont soumis un questionnaire à une population médicale et paramédicale (539 sujets) après la présentation d'un film leur expliquent bien ce que sont les fasciculations.

*Résultats et commentaires :*

1. Soixante-dix pour cent des sujets avaient ou avaient déjà eu des fasciculations. A noter une légère prédominance chez les hommes.

2. Dans le groupe étudié, les fasciculations sont apparues avant l'âge de 30 ans dans 90 pour cent des cas et se sont rencontrées avec une plus grande fréquence entre 20 et 35 ans.

3. Ces secousses musculaires se présentaient ordinairement à intervalle de plus de deux mois et duraient moins d'une minute dans 50 pour cent des cas.

4. Les sujets rattachaient ces fasciculations à la fatigue (31 pour cent), à la tension nerveuse (23 pour cent), aux efforts musculaires (12 pour

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. |

**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.



effets essentiels  
à une thérapeutique  
antiasthmatique  
supérieure

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.

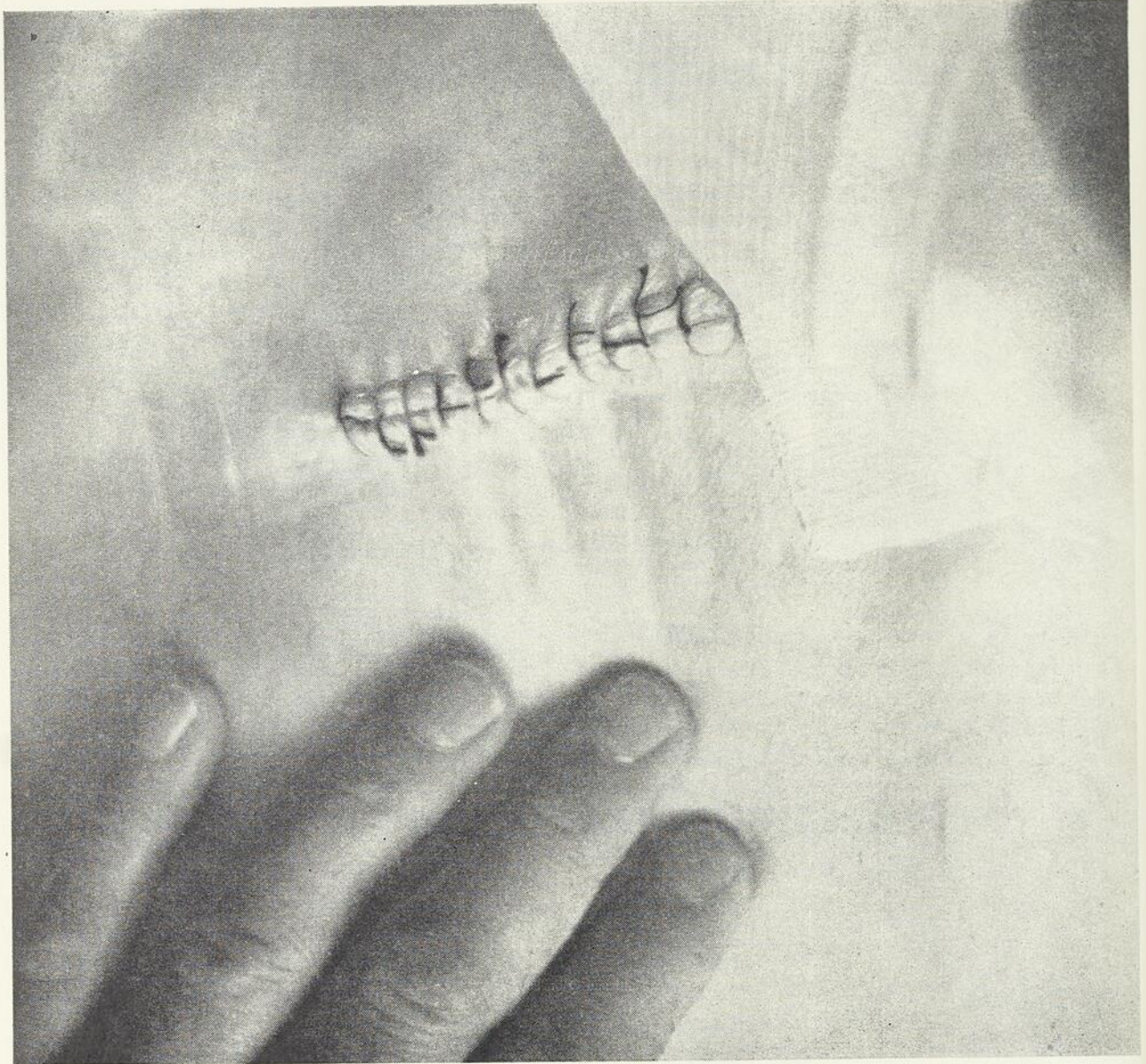
Préparé par :

Irwin, Neisler & Co. — Decatur, Illinois

Représentants exclusifs dans la province de Québec  
et la cité d'Ottawa

**Herdt & Charton Inc.**

2245, RUE VIAU • MONTRÉAL



En cas de "stress" métabolique...

## BECOTIN®-T

(vitamine B composée avec vitamine C, formule thérapeutique, Lilly)

contribue largement à la guérison du malade

Becotin-T abrège la convalescence car il permet de prévenir et de traiter les carences en vitamines hydrosolubles. Becotin-T procure un complément de l'apport diététique en vitamines du complexe B et en acide ascorbique et permet de suffire aux besoins très accrus qu'entraîne le "stress" métabolique.

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED  
TORONTO, ONTARIO



350076

Chaque dragée contient:

|   |        |
|---|--------|
| Thiamine (sous forme de mononitrate) (B <sub>1</sub> ) . . . . .                              | 15 mg  |
| Riboflavine (B <sub>2</sub> ) . . . . .   | 10 mg  |
| Chlorhydrate de pyridoxine (B <sub>6</sub> ) . . . . .  | 5 mg   |
| Niacinamide . . . . .   | 100 mg |
| Acide <i>d</i> -pantothénique (sous forme de<br>pantothénate de calcium, racémique) . . . . . | 20 mg  |
| Vitamine B <sub>12</sub> (équivalent d'activité) . . . . .                                    | 4 mcg  |
| Acide ascorbique (sous forme d'ascorbate<br>de sodium) (C) . . . . .                          | 300 mg |
| Préparation desséchée de foie, Lilly . . . . .  | 125 mg |

Posologie usuelle: Une ou deux dragées par jour.

cent), au tabac (trois pour cent), au café, à l'alcool, à certains médicaments (trois pour cent), au froid (deux pour cent) et dans 26 pour cent des cas les patients ne voyaient aucun facteur associé.

*Conclusion :*

Les fasciculations, chez un sujet normal par ailleurs, sont un phénomène fréquemment rencontré et ne doivent pas être un signe d'alarme ou avoir une valeur diagnostique les rattachant à une maladie neurologique.

Pierre FORCIER

Martin I. SURKS et Jack H. OPPENHEIMER.

**Postoperative changes in the concentration of thyroxine-binding prealbumin and serum free thyroxine.** (Changements postopératoires des concentrations de la préalbumine liant la thyroxine et de la thyroxine libre du sérum.) *J. Clin. Endocr.*, 24 : 794, 1964.

Des études antérieures ont démontré des altérations de la liaison protéines-thyroxine chez des patients souffrant de diverses maladies non thyroïdiennes. Ce travail porte sur les caractéristiques de la liaison de la thyroxine à la préalbumine

de même que sur les niveaux de thyroxine libre chez six patients en période postopératoire.

*Résultats et discussion :*

Une augmentation marquée du niveau de thyroxine libre démontrée chez tous les patients après l'intervention chirurgicale. L'élévation maximale a été constatée entre le deuxième et le cinquième jour après l'opération avec un retour à la normale entre le huitième et le vingt-huitième jour suivant l'opération.

Cette augmentation de la thyroxine libre du sérum a semblé surtout due à une diminution de la liaison thyroxine-protéines plasmatiques car le taux de thyroxine totale est demeuré inchangé. Une diminution de la capacité de liaison de la préalbumine a été observée de concomitance avec une baisse de la concentration de cette même protéine.

Il semblerait que des variations de la concentration de cette protéine plasmatique liant la thyroxine qu'est la préalbumine (TBPA) puissent faire varier la concentration de thyroxine libre selon les besoins physiologiques. Cette augmentation de la thyroxine libre en période postopératoire pourrait influencer le métabolisme protéinique en favorisant l'incorporation des acides aminés dans les protéines.

Fernand LABRIE

## LIVRES REÇUS

**Exposés annuels de biochimie médicale.** Fondés par Michel POLONOVSKI. Publiés sous la direction de P. BOULANGER, M.-F. JAYLE et J. ROCHE. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Le pronostic radiologique de l'accouchement.** A. DARDENNE. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Éléments de sémiologie neurologique.** C. COËRS. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Précis d'anatomie et de physiologie humaines.** Y. RAOUL. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Actualités neurophysiologiques.** Publiées sous la direction de A.-M. MONNIER. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Traitement chirurgical des prolapsus génitaux.** R. MERGER, J. LEVY, J. MELCHIOR, J. BARRAT. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Problèmes de métabolisme respiratoire et d'oxydations cellulaires.** Publiés sous la direction de J. ANDRÉ-THOMAS. Par B. de BERNARD, P. BOULANGER, P.-H. CARTIER, P. KAISER, Cl. LIORET, A. MOYSE et A.-R. PRÉVOT. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Cahiers d'anatomie.** L. PERLEMUTER et J. WALIGORA. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

**Les pneumoconioses.** Publié par la Communauté européenne du charbon et de l'acier, à Bruxelles. *Masson et Cie*, Paris, 1964.

Téléphone : 529-5741

## W. BRUNET & CIE LIMITÉE

PHARMACIE EN GROS

*Au service de la profession médicale*

600 est, boulevard Charest, - Québec 2, P. Q.

### GERMAIN CHABOT, A. D. B. A. ARCHITECTE

*Domicile :*  
1290, des Gouverneurs  
Téléphone : 527-8256

*Bureau :*  
281, chemin Sainte-Foy  
Téléphone : 529-9095

*Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir*

### LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC (THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

Téléphone : 529-0213

### OSCAR DORVAL, B.Sc.A. INGÉNIEUR CONSEIL

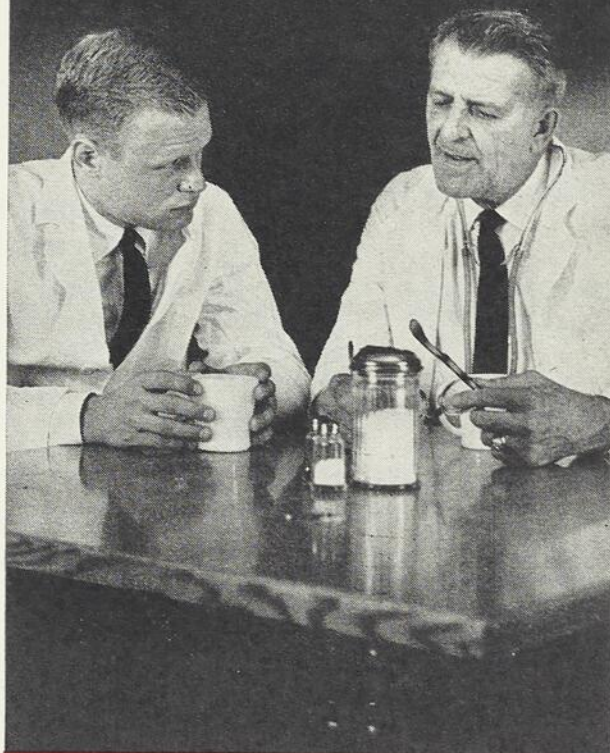
500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P. Q.

Téléphone : 529-4164

### ÉMILIE ROCHETTE & FILS TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier, - Québec.

"Le Cheracol? C'est  
le produit que j'ai  
toujours employé  
...et qui est encore  
le meilleur..."



# Cheracol

Enrayer la toux avec le Cheracol est un dicton médical depuis trois décennies. La raison? Le Cheracol soulage la toux sans supprimer l'expectoration.

Une once liquide renferme:  
Phosphate de codéine..... 1 gr.  
(Avis: peut créer l'accoutumance)  
Chloroforme..... 2 grs.  
Sulfogaïacolate de potassium..... 8 grs.  
Chlorure d'ammonium..... 8 grs.  
Tartrate d'antimoine et de potas-  
sium..... 1/12 gr.  
Alcool..... 3%  
aromatisé à l'écorce de pin blanc et de  
merisier

Présentation: en flacons de 4, de 16, de 80  
et de 160 onces

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL OF 2306.2  
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

**Upjohn**

lorsque vous prescrivez

votre patient reçoit la

# CÉFRACYCLINE

MARQUE DÉPOSÉE

# TÉTRACYCLINE

TAMPONNÉE

Frosst

de haute qualité  
mais à bas prix

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



## COMPRIMÉS

Chaque comprimé contient 250 mg de chlorhydrate de tétracycline.

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

Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb —  $\frac{1}{4}$  de comprimé quatre fois par jour; 60 lb —  $\frac{1}{2}$  comprimé quatre fois par jour.

Flacons de 16 et de 100 comprimés



## SUSPENSION

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

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

Flacons de 60 et de 100 cc



## GOUTTES

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

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

Flacons de 10 cc, avec compte-gouttes gradué

**MISE EN GARDE** — Les antibiotiques à large spectre provoquent quelquefois une surcroissance de micro-organismes résistants. Il peut se produire des effets secondaires tels que glossite, stomatite, proctite, vaginite, dermatite ou nausées. Une constante vigilance s'impose. Si l'on utilise les doses minimales efficaces, on réduit l'incidence de ces effets fâcheux. En présence d'altération rénale, surtout chez la femme gravide, même les doses usuelles risquent de donner lieu à une accumulation excessive dans l'organisme, accumulation qui peut devenir toxique pour le foie et le pancréas. Des doses plus faibles que les doses usuelles sont donc indiquées dans ces cas. Si le traitement est prolongé, on recommande d'effectuer des déterminations des concentrations sériques en tétracycline. L'administration de tétracycline à la femme enceinte et au nourrisson peut amener une pigmentation et une hypoplasie dentaires chez le bébé. On conseille donc d'éviter son emploi chez de tels patients. Par ailleurs, là où aucune autre préparation de risques éventuels moindres ne peut maîtriser l'infection, employer la tétracycline.

**Rééducation du tronc**, par Marcel BIEN-FAIT. Un volume 16×24 de 256 pages avec 189 figures. Cartonné : 34 fr. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Suite logique du premier ouvrage *Formulaire thérapeutique de rééducation fonctionnelle*, voici *Rééducation du tronc*. Conçu dans le même esprit que le formulaire, ce second travail est également destiné aux futurs kinésithérapeutes. Il se donne avant tout pour but de faciliter leurs études. Fidèle à sa conception qu'une profession ne s'acquiert que par la pratique, l'auteur proscribit les séries de mouvements tout faits ; il ne veut donner que le moyen de composer des exercices. Ceux-ci ne peuvent être, dit-il, qu'établis en fonction du cas à traiter et des possibilités du sujet. Il s'agit donc d'un manuel de travail.

Passionné de sa profession, convaincu de la mission médicale des kinésithérapeutes, Marcel Bienfait remet le mouvement à sa juste place dans la thérapeutique. Il ne s'agit plus de « gymnastique », mais de rééducation. L'exercice est un médicament qui a ses indications, mais aussi ses contre-indications. Utilisé pour des malades, il ne peut l'être par de simples gymnastes. Il doit être fait de praticiens avertis, connaissant parfaitement la pathologie des affections en cause et l'ensemble du traitement des autres spécialistes. Ici encore le kinésithérapeute s'inscrit dans une équipe.

Les chapitres se suivent dans un ordre logique :

- I. Physiologie du tronc ;
- II. Causes et classification des déformations vertébrales ;
- III. Évolution des déformations vertébrales ;
- IV. Traitement général ;
- V. Examen ;
- VI. Traitement kinésithérapique du rachis ;
- VII. La gymnastique ;
- VIII. Rééducation respiratoire et thoracique ;
- IX. Rôle du kinésithérapeute dans les algies vertébrales.

Composé comme un cours, écrit dans un style simple et direct, basé sur ce bon sens que l'auteur

juge indispensable à tout rééducateur, illustré de nombreuses photographies et surtout de radiographies des plus typiques, cet ouvrage doit trouver sa place dans toutes les bibliothèques médicales.

**Précis d'épidémiologie et de pathologie générale infectieuse**, par R. CROSNIER, ancien professeur au Val-de-Grâce, membre correspondant de l'Académie de médecine. Préface du professeur L. TANON. Un volume 25×22 de 412 pages : 38 fr. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cet ouvrage a été conçu selon un plan qui, pour satisfaire à la tradition, n'en revêt pas moins un caractère original et nouveau.

L'intention directrice qui a présidé à son élaboration est un effort de fusion synthétique entre l'épidémiologie classique et la pathologie générale infectieuse, dont il importait de souligner davantage, à la mesure de l'actualité, l'étroite interdépendance. L'une et l'autre, en effet, ne peuvent se concevoir isolément, puisque leurs composantes sont solidaires par leur pénétration croisée.

Les subtilités de la pathogénie et de la clinique infectieuse s'éclairent d'une lueur singulière et féconde, quand l'interprétation des données et des faits a pour base de raisonnement la méthodologie épidémiologique, aboutissement d'une somme multiséculaire, à laquelle l'agrégat des acquisitions biologiques successives a conféré finalement la force et le sceau d'une loi de nature de plus en plus scientifiquement contrôlée.

Telle est devenue la discipline épidémiologique remaniée, dont la rigueur et l'objectivité des moyens dont elle dispose se sont peu à peu substituées aux incertitudes de l'observation empirique, qui fut cependant son point de départ originel.

C'est donc sous cet aspect « logistique » que l'auteur a voulu réaliser une anthologie générale, en sélectionnant certains chapitres, toujours survolés par le même esprit d'unité et de cohésion : le spectre infectieux — l'évolution régressive du génie épidémique — l'état d'alerte épidémique — de quelques grandes synthèses d'actualité — parallèle

épidémiologique et schémas épiémiologiques contemporains — problèmes immunologiques présents, etc.

Comme le dit R. Crosnier dans son introduction, ce livre n'est pas un ouvrage d'épidémiologie descriptive et analytique, comparable par son orientation à celui qu'il avait antérieurement écrit, mais un essai de synthèse permettant de définir la médecine infectieuse, enrichie des apports biologiques d'actualité, comme une médecine toujours collective et non seulement individuelle, en raison de ses multiples incidences naturelles et obligatoires.

L'équilibre et l'harmonie d'un tel regroupement et d'un tel remembrement exigeaient l'expérience d'un auteur, qui fut à la fois épidémiologiste et pathologiste.

**Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie,** conférences d'actualité oto-rhino-laryngologiques de l'hôpital Boucicaut, sous la direction de R. MADURO, J. LEROUX-ROBERT et J. BOUCHE. *Année 1961* : Un volume 16×24 de 180 pages avec 30 figures et 1 planche hors-texte en couleurs : 20 fr. *Année 1962* : Un volume 16×24 de 312 pages, avec 66 figures : 30 fr. *Année 1963* : Un volume 16×24 de 218 pages avec 78 figures : 30 fr. *Année 1964* : Un volume 16×24 de 260 pages avec 90 figures : 30 fr. *Librairie Maloine, S. A.,* éditeurs, 27, rue de l'École de médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

#### TABLE DES MATIÈRES

##### 1961 :

1. Essai de systématisation dans la thérapeutique de l'otite du nourrisson, par P. CLERC. —
2. Embryologie et anatomie de la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne. Leurs rapports avec le développement de l'otospongiose, par J. BOUCHE et J. PINEL. —
3. L'expertise audiolgologique : aptitude et incapacité, par J.-E. FOURNIER. —
4. Les pharyngites chroniques, par R. MADURO. —
5. La laryngite chronique d'aspect pseudo-myxomateux, par J. BOURDIAL. —
6. Les kératoses du larynx (leucoplasies et pachydermies), par Y. CACHIN. —
7. Les pharyngostomes, par P. ANDRÉ. —
8. Les sarcomes du larynx, par J. LEROUX-ROBERT. —
9. Intérêt de la ponction ganglionnaire dans le diagnostic des adénopathies, par R. ANDRÉ. —
10. Les mégaoesophages, par P. HILLEMAND. —
11. Techniques d'examen de la fonction thyroïdienne. Indications thérapeutiques dans les goitres, par J. C. SAVOIE.

##### 1962 :

1. La strie vasculaire, par L. CHEVANCE. —
2. Les otites externes, par J.-J. DEBAIN. —
3. Les otites adhésives, par J. BOUCHE. —
4. L'indemnisation des surdités professionnelles ; bases médicales et juridiques : *i.* Conditions et modalités de l'indemnisation des surdités professionnelles, par R. MADURO ; *ii.* Essai de définition médico-légale des hypoacusies professionnelles provoquées par les bruits industriels, par A. CAVIGNEAUX ; *iii.* Aspects audiolgologiques du problème de la surdité professionnelle, par J.-E. FOURNIER. —
5. Les sinusites de l'enfance, par E. PONCET. —
6. L'allergie microbienne en O.R.L., par E. HÉNOCCQ et J. BOUCHE. —
7. Les kystes du larynx, par J. BOURDIAL. —
8. Les cancers de l'épiglotte, par J. PINEL. —
9. Épithéliomas du massif ethmoïdo-maxillaire, méthodes et indications thérapeutiques, par P. ANDRÉ. —
10. Tumeurs neurogènes du cou, par J. LEROUX-ROBERT. —
11. Les problèmes de la chirurgie carotidienne dans les cancers épithéliaux du cou, par Y. CACHIN. —
12. Chirurgie de la trachée, par P. ABOULKER.

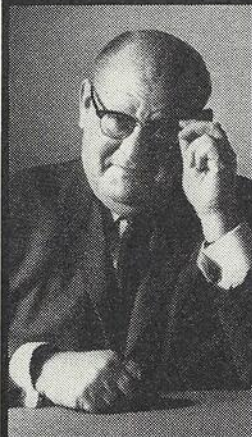
##### 1963 :

1. Les dernières acquisitions de la physiologie cochléaire, par M. BURGEAT. —
2. Évidements et tympanoplasties, par J. LEMOYNE. —
3. L'épreuve calorique, par R. MASPÉTIOL. —
4. Les tumeurs bénignes des cordes vocales, par G. SÉNÉCHAL. —
5. Les troubles du langage dans les affections du système nerveux central, par P. PIALOUX. —
6. L'avenir social des laryngectomisés, par P. MOUNIER-KUHN. —
7. Le lambeau musculo-aponévrotique temporal dans la chirurgie de l'oreille, par J. BOUCHE. —
8. Les œsophagites (à l'exception des œsophagites par caustiques), par Y. LALLEMANT. —
9. Les tumeurs de la parotide, par J. LEROUX-ROBERT. —
10. Atlas histopathologique des tumeurs de la parotide, par J. LEROUX-ROBERT et J. de BRUX.

##### 1964 :

1. La perception de la parole et du langage, par Ira J. HIRSCH, Ph. D. —
2. Le polype choanal, par J. BOURDIAL. —
3. Fibrome naso-pharyngien, par Jean LEROUX-ROBERT. —
4. Les épistaxis, par J. BOUCHE. —
5. Les voies d'abord des tumeurs bénignes du larynx, par R. MASPÉTIOL. —
6. Tumeurs malignes du plancher de la bouche, par P. ANDRÉ. —
7. Traitement des adénopathies cervicales cancéreuses, par J. PINEL. —
8. La chirurgie des cancers des voies aéro-digestives supé-

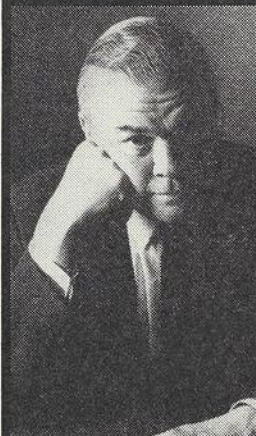
Chez le diabétique adulte obèse et stable, le taux sérique d'insuline, à jeun, est ordinairement normal alors qu'il est trop élevé après les repas.



Chez le diabétique adulte obèse et stable, l'insuline agit sur le tissu adipeux au moyen du monophosphate d'hexose qui est l'agent principal de la conversion du glucose en graisse d'épargne.



Chez le diabétique adulte obèse et stable, l'excédent d'insuline endogène active la lipogénèse et l'accroissement de poids.



Chez le diabétique adulte obèse et stable, le DBI réduit l'hyperglycémie sans favoriser la synthèse graisseuse et contribue ainsi à la diminution progressive du poids.

*Pour le diabétique adulte obèse et stable*

# DBI® DBI-TD

en comprimés de 25 mg. capsules à désintégration réglée de 50 mg.

## HCl DE PHENFORMINE

Le DBI abaisse l'excès de sucre sanguin en facilitant l'utilisation du glucose par l'intermédiaire de la réaction physiologique d'Emden-Meyerhof; son action est indépendante du pancréas et de son insuline. Le DBI intervient contre l'hyperinsulinémie, il n'aide pas la lipogénèse mais facilite la réduction graduelle du poids.

Le DBI est donc l'hypoglycémiant de choix pour le diabétique adulte et stable qui est obèse et acido-céto-résistant. Cependant, l'insuline demeure encore l'hypoglycémiant essentiel pour le diabétique prédisposé à l'acido-cétose.

DBI · DBI-TD pour

**LE DIABÉTIQUE ADULTE ET STABLE · LES CAS D'ÉCHEC AUX SULFO-  
NYLURÉES · LES CAS DE DIABÈTE INSTABLE COMME ADJUVANT À  
L'INSULINE EXOGÈNE**

Renseignements complets dans la brochure.

**ARLINGTON-FUNK LABORATORIES**, division of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. Casier postal 779, Montréal 3, Québec  
Moncton · Toronto · Winnipeg · Calgary · Vancouver



PREPARATION DES EXAMENS  
RETARDS INTELLECTUELS  
ASTHENIES PSYCHO-SOMATIQUES

# GLUTAMAG

(GLUTAMATE DE MAGNESIUM)

AMPOULES B<sub>1</sub> BUVABLES  
AMPOULES TRIVIT B BUVABLES  
DRAGEES TRIVIT B  
DRAGEES B<sub>1</sub> - C - B<sub>12</sub>



Welcher et Cie

LIMITÉE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

rieures après radiothérapie, par Y. CACHIN. — 9. Critique des voies d'abord du massif facial, par le docteur J. LABAYLE. — 10. Les réticulo-lympho-sarcomes de l'oreille moyenne, par Jean MARCHAND. — 11. Les malformations congénitales de l'œsophage. Leur traitement en otorhino-laryngologie infantile, par H. MULIER. — 12. Traitement chirurgical de certains troubles sévères du temps pharyngé de la déglutition. Leurs bases physiopathologiques, par Paul ABOUKER. — 13. Les abcès du cerveau (Diagnostic et traitement actuels), par J.-J. DEBAIN. — 14. Les possibilités des procédés radiologiques modernes dans le domaine oto-rhino-laryngologie par P. FLEURY (en collaboration avec R. BOURDON). — 15. Le recrutement auditif, par J.-E. FOURNIER.

**La télévision radiologique — Ses problèmes :** *physiques, physiologiques, pathologiques*, par le docteur Marcel NOIX. Préface du professeur Jean VERNE, membre de l'Académie nationale de médecine. Un volume in-8° de 205 pages avec 123 figures et 7 tableaux dans le texte (1962) : 36 fr. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Depuis quelques années, la télévision radiologique a permis d'exposer, au cours d'émissions scientifiques télévisées, l'aspect encore peu connu des viscères en mouvements, mais c'est surtout vis-à-vis du médecin spécialiste qu'elle devient un puissant procédé d'exploration, complétant les techniques classiques de la radiologie. Elle permet, grâce à une visibilité parfaite de l'image, de préciser le diagnostic en s'appuyant sur les notions physio-radiologiques de la motricité organique.

L'auteur, qui est un des promoteurs de cette méthode, dérivée de ses travaux en radiocinématographie, qui lui ont valu en 1958 le Prix Infroit de l'Académie nationale de médecine, a réuni dans cet ouvrage l'ensemble de ses observations sur le dynamisme viscéral normal et sur ses perturbations dans les anomalies congénitales ou dans les maladies aiguës ou chroniques.

Réalisé dans le cadre général de la physique électronique et de ces applications à l'amplification et à la transmission des images radiologiques, l'ouvrage retracera pour le lecteur les différentes étapes qui relient les premiers essais aux réalisations industrielles et commerciales actuelles.

Mais la physiologie étant à la base de ce travail l'auteur rappelle les raisons de l'insuffisance du comportement de l'œil en vision crépusculaire

dans le cadre de la lecture de l'image radiologique et précise l'importance du coefficient de sécurité apporté par la télévision radiologique vis-à-vis de la dose nocive des radiations X ionisantes.

Parmi les problèmes multiples soulevés par la motricité viscérale, ceux concernant l'appareil urinaire ont été particulièrement bien étudiés.

Déjà honoré à la Sorbonne, dans le cadre scientifique, par le jury d'un doctorat ès sciences de l'université de Paris en mai 1962, ce travail s'est vu attribuer, deux mois plus tard, le Prix du Congrès des radiologistes de culture latine offert par l'université de Madrid, et, tout dernièrement en physiologie, le Prix Pourat de l'Académie nationale de médecine.

Premier travail important sur cette grande question d'actualité, cet ouvrage sera un guide simple mais précis pour l'étudiant dont les connaissances sont encore éloignées des acquisitions récentes de la science en électronique. Il pourra y suivre les grandes étapes qui ont précédé l'avènement de la télévision et l'amplification des images. A cette époque où la radiologie entre dans le cadre des connaissances générales du médecin, il verra quel peut être l'intérêt de ces techniques dans l'exercice futur de sa profession, car il y découvrira les premières notions de physio-radiologie viscérale.

Le radiologue y trouvera, condensés, les principaux travaux de l'auteur d'ordre technique et clinique, et la riche iconographie lui montrera ce qu'il peut en attendre au cours de ses examens radiocinématographiques.

Enfin, le gastro-entérologue, le gynécologue et surtout l'urologue ne pourront rester indifférents devant ces techniques d'avenir qui présentent déjà des indications précises dans leurs spécialités et qui ont déjà fait maintes fois leurs preuves dans le diagnostic clinique, l'indication opératoire et la surveillance immédiate et tardive des résultats opératoires.

**Colloque sur la thyroïde**, par C. CHAGAS et Luiz Carlos G. LOBO. Un livre 16×23 de 566 pages, avec 124 figures et 76 tableaux. *Instituto de Biofisica*, Rio-de-Janeiro, Brésil, 1964.

#### TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE : *Biochimie et physiologie de la glande thyroïde.*

1. *Introduction*, par C. CHAGAS.

2. *Biosynthèse des hormones thyroïdiennes*, par R. PITT-RIVERS (en anglais).

3. *Biochimie comparée des hormones thyroïdiennes*, par J. LELOUP.

4. *Physiologie des hormones thyroïdiennes chez le fœtus*, par A. JEST.

5. *Métabolisme périphérique des hormones thyroïdiennes*, par S. LISSITZKY.

6. *Métabolisme hépatique des hormones thyroïdiennes*, par L. C. LOBO et J. FRIDMAN (en portugais).

7. *Ultrastructure et localisation du TSH marqué dans la glande thyroïde*, par E. De ROBERTIS et R. MANCINI (en anglais).

8. *Incorporation d'iode radioactif par les cultures de thyroïdes embryonnaires*, par M. X. O. MUSACCHIO et E. PENNA-FRANCA (en anglais).

9. *La méthode d'équilibre isotopique dans l'étude de la fonction thyroïdienne*, par F. MOREL.

SECONDE PARTIE : *Application des radioisotopes au diagnostic et au traitement des affections thyroïdiennes.*

1. *Introduction*, par J. COURSAGET.

2. *Etude par l'iode radiocatif de la phase inorganique du cycle de l'iode dans la thyroïde*, par J. BARZELATTO (en espagnol).

3. *Etude par l'iode radioactif de la phase inorganique du cycle de l'iode dans la thyroïde*, par E. PENNA FRANCA (en portugais).

4. *Le scintigramme thyroïdien dans l'étude des goitres nodulaires*, par J. RODRIGUES *et al.* (en portugais).

5. *Processus d'auto-immunisation de la thyroïde*, par D. DONIACH (en anglais).

6. *Génétique biochimique de la maladie de Hashimoto*, par R. HALL (en anglais).

7. *Génétique biochimique des maladies de la thyroïde. Etude de l'iode lié aux protéines du plasma, dans ces maladies*, par J. B. STANBURY (en anglais).

8. *Exploration fonctionnelle de la thyroïde par l'iode radioactif*, par J. G. CORDEIRO *et al.* (en anglais).

9. *Evaluation critique de l'application de l'iode radioactif aux maladies de la thyroïde*, par A. B. ULHOA CINTRA (en portugais).

10. *Le goitre endémique*, par M. ROCHE (en anglais).

11. *Le goitre endémique : utilisation du sel iodé*, par C. A. YACIOFANG (en espagnol).

12. *Etude de la vitesse de déplacement du Na<sup>24</sup> de l'orbite chez des malades exophtalmiques*, par A. B. HOUSSAY *et al.* (en anglais).

13. *L'iode radioactif dans le traitement de la thyrotoxicose*, par N. CARVALHO (en portugais).

14. *L'iode radioactif et le cancer de la thyroïde*, par J. P. MABILLE et M. TUBIANA.

Chaque sujet traité est suivi d'une discussion et une discussion générale complète chacune des deux parties du programme.

Toute correspondance sera adressée à : M. le professeur Carlos Chagas, Instituto de Biofísica, 458, avenue Pasteur, Rio de Janeiro, Brasil.

**Aromathérapie — Traitement des maladies par les essences des plantes**, par le docteur Jean VALNET. Un volume 13,5×20 de 390 pages : 32 fr. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce travail vient à son heure car, déjà depuis de nombreuses années, pour de nombreux chercheurs, médecins et une grande partie de l'opinion, les essences aromatiques naturelles tirées des plantes sont redevenues des vedettes en matière thérapeutique.

Il appartenait au docteur Jean Valnet — de produire un livre sur les possibilités extraordinaires des huiles essentielles.

Cet ouvrage rappelle, ou nous fait connaître, les très nombreux travaux fragmentaires antérieurs qui ont permis de démontrer que l'aromathérapie était bien la thérapeutique « millénaire et d'avenir » que beaucoup pressentaient.

De multiples expérimentations de laboratoire, animales et humaines, ont démontré « le bien fondé des notions traditionnelles découlant d'un simple empirisme » pour reprendre une parole du doyen Léon Binet. Les plantes et les essences aromatiques, en effet, n'ont jamais trahi les espoirs qu'on a pu mettre en elles. Leurs propriétés sont diverses et puissantes : antiseptiques, bactéricides, antivirales, cholagogues, diurétiques, anti-rhumatismes, aphrodisiaques, antispasmodiques, apéritives, digestives, s'opposant à l'élaboration par l'organisme de calculs — tant biliaires que rénaux — circulatoires, . . . il n'est pas question de dresser une liste limitative des activités des essences.

Les essences aromatiques ont, par ailleurs, d'autres propriétés fondamentales. D'abord, elles sont atoxiques et, sauf quelques cas bien limités, elles ne sauraient provoquer *a fortiori* le moindre incident. Elles sont, par ailleurs, pour le docteur Valnet qui les emploie en permanence en traitement de fond, détoxifiantes, reminéralisantes, rééquilibrantes en définitive. Elles permettent en outre, aux autres thérapeutiques de « mieux mordre », d'agir plus à fond sur un organisme dépuré, débarrassé de ses toxines et déjà, grâce à elles, sur la route de la régénérescence.

Vis-à-vis de nombreuses médications chimiques et synthétiques actuelles nécessitées par certaines affections gravissimes, les essences se comportent comme des alliées qui neutralisent les méfaits éventuels, à court ou à long terme, de ces médicaments.

On trouvera dans l'ouvrage du docteur Jean Valnet de nombreuses observations venant confirmer toutes ces notions.

Certaines affections ont trait aux essences végétales utilisées seules. D'autres sont relatives à des maladies qui furent traitées — outre un traitement phyto et aromatique de fond — par diverses médications naturelles ou biologiques où entrent, selon les cas, l'eau de mer, l'argile, les oligo-éléments, le magnésium, les cellules fraîches, etc.

Par ailleurs, ancien médecin et chirurgien de l'Armée, le docteur Jean Valnet n'oublie pas ses passages dans les corps francs pendant la campagne de France et d'Allemagne, aux hôpitaux d'évacuation comme chirurgien, à l'antenne chirurgicale avancée n° I au Tonkin de 1951 à 1953 comme médecin-chef et chirurgien de cette formation... Le traitement des blessés de guerre lui tient particulièrement à cœur. On trouvera, dans son ouvrage, la manière de les traiter par les essences, tant du point de vue général que pour accélérer la cicatrisation de leurs plaies, qu'elles soient simples, infectées ou gangréneuses.

Toutes ces notions s'appliquent, bien entendu, aux plaies, quelles qu'elles soient, de la pratique civile.

Outre une étude particulière de nombreuses essences ou végétaux (comme l'ail, l'oignon, le clou de girofle, le gingembre, etc.) qui agissent dans l'utilisation journalière, notamment grâce à leurs huiles volatiles, l'auteur a consacré, sous forme de *digest*, un chapitre aux indications principales des essences étudiées dans son ouvrage.

De nombreuses recettes anciennes, des plus dignes d'intérêt et toujours d'actualité — eu égard aux résultats qu'elles ont de tous temps permis d'obtenir — épaulent les formules actuelles qui en sont dérivées.

Ainsi qu'il le mentionne, la plupart des essences sont généralement formulées soit en gouttes, soit sous forme de perles ou de pilules. Mais on se traite d'une façon fort correcte par l'emploi quotidien dans la cuisine de nombreux aliments condimentaires, également par les infusions, les décoctions diverses ainsi que les inhalations, les liniments ou les bains qui agissent de façon puissante par les essences qu'ils permettent ainsi d'introduire dans l'organisme.

Aussi, le docteur Jean Valnet a-t-il cru opportun de consacrer un court chapitre à la récolte des plantes et à leurs utilisations diverses.

En résumé, un ouvrage qui joindra l'utile à l'agréable et qui intéressera aussi bien le praticien que le malade et aussi, faut-il ajouter, le bien portant.

**Actualités pédiatriques**, Conférences sous la direction du professeur Marcel LELONG. *Cinquième série*. Un volume in-8° de 376 pages avec 43 figures (1963) : 42 fr. Editions Doin, Deren, et Cie, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cette cinquième série des Conférences hebdomadaires de la Clinique de pédiatrie et de puériculture de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul répond au même but que les précédentes : fournir à chaque membre de l'équipe pédiatrique (et, du même coup, au praticien de médecine générale) la possibilité, au delà de ses préoccupations personnelles dominantes, d'intégrer ce qui se fait de nouveau à côté de lui, à l'intérieur de l'équipe, l'enfant restant considéré comme une unité indissociable et tout compartimentage étant artificiel.

Dans cette perspective, voici, dans leur variété, les sujets traités dans ce volume :

*Quelques aspects de la physiologie circulatoire fœto-placentaire* (Claude SUREAU) ; *Conduite à tenir en présence d'un retard statural* (Pierre CANLORBE) ; *Les goitres du nouveau-né* (Marcel LELONG) ; *L'intolérance héréditaire au fructose* (Claude GENTIL) ; *Les diarrhées par déficit enzymatique de l'hydrolyse intestinale des sucres* (Jean REY) ; *Notions actuelles sur la physiologie rénale* (M. LEGRAIN) ; *Diagnostic et traitement des protéinuries chroniques* (G. LAGRUE) ; *Les paralysies oculo-faciales congénitales ; le syndrome de Mæbius* (J.-C. DALLOZ) ; *Traitement chirurgical des spina-bifida* (Jacques ROUGERIE) ; *Le pédiatre et l'information sexuelle des enfants* (Michel SOULÉ) ; *Aspects cliniques du « petit mal » épileptique chez l'enfant* (Jean MIRIBEL) ; *La médication en neuro-psychiatrie infantile* (Léon KREISLER) ; *La sensibilité héréditaire aux médicaments* (Jean REY) ; *La détection des hétérozygotes* (Jean FRÉZAL) ; *Introduction à la génétique des populations* (Jean FRÉZAL) ; *L'asplénie congénitale* (Ph. LUCET) ; *Données hématologiques normales en pédiatrie* (Pierre LORTHOLARY) ; *Le syndrome d'Al-drich* (Daniel ALAGILLE) ; *Hémoglobine fœtale* (Pierre BOIVIN) ; *Les médications en cardiologie infantile* (Michel RIBIERRE) ; *Les communications interventriculaires* (Pierre VERNANT) ; *Les corps étrangers intrabronchiques chez l'enfant* (François COUDER) ; *La fistulisation ganglio-bronchique au cours de la tuberculose initiale traitée* (Jacques COUVREUR) ; *Les dermatomyosites chez l'enfant* (Jean VASSAL).

Chacun de ces exposés est complété par un court index bibliographique permettant au lecteur de consulter les références les plus utiles. L'ensemble forme un corps homogène et concerne non

seulement les problèmes cliniques les plus variés, mais aussi les aspects biologiques, génétiques et même sociaux de la pédiatrie actuelle.

**Problèmes de réanimation** — *Compte-rendus des rapports, communications, discussions.* Publiés sous la direction du professeur agrégé A. LARCAN. Un volume in-8° de 727 pages avec figures (1962) : 70 fr. *Editions, Doin Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La réanimation médico-chirurgicale, branche relativement nouvelle de l'activité médicale, nécessite de fréquentes mises au point, avec confrontations d'opinions, sur des sujets qui relèvent de la pratique quotidienne. Les Journées de réanimation de Nancy (Nancy, mai 1960) ont eu pour but de s'attacher à certains de ces problèmes.

Il est extrêmement difficile de résumer la très riche matière des deux sujets traités. Nous trouvons plus simple de donner ci-dessous un *extrait* de la table des matières :

#### *I. Collapsus et choc en médecine interne :*

Intérêt théorique et pratique de la distinction collapsus-choc. — Circonstances d'apparition, clinique et biologie du collapsus et du choc hémorragiques. — Collapsus et choc non hémorragiques en médecine interne. — Intérêt de la mesure de la pression veineuse dans le traitement du choc. — Physiopathologie et orientation thérapeutique du collapsus et du choc. — Rein du choc. — Traitement du collapsus et du choc hémorragiques. — Les indications de la transfusion intra-artérielle dans le traitement du choc hémorragique. — Traitement du collapsus et du choc non hémorragiques. — Les agents vasopresseurs dans le collapsus vasculaire. — Intérêt du glucose hypertonique et de l'insuline dans le traitement d'ur-

gence du choc obstétrical. — Les Kuatsu : thérapeutique manuelle de réanimation japonaise. — L'électrothérapie d'urgence au cours du collapsus d'origine cardiaque. — Le *crush syndrome*. Aspects cliniques et évolutifs. Traitements. — Les chocs pancréatiques. — Collapsus et intoxications aiguës. — Un cas de réanimation d'infarctus myocardique avec collapsus persistant et résistant aux thérapeutiques communes. — Le collapsus dans l'infarctus du myocarde récent. A propos de 160 observations. — Les collapsus cardio-vasculaires du vieillard. Données étiologiques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques. — Le collapsus cardio-vasculaire au cours du tétanos. — Table ronde sur : L'intoxication oxycarbonée. — Etc., etc.

#### *II. Réanimation des poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique :*

La ventilation assistée au cours des poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique. — Ventilation instrumentale au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. — Intérêt d'un respirateur artificiel à pression positive intermittente (valve de Bird) dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique avec cœur pulmonaire chronique. — Facteurs de pronostic et indications thérapeutiques au cours des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë chez les pulmonaires chroniques. — Notre expérience de la ventilation assistée dans le traitement de l'I.R.A. du pulmonaire chronique. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques en dehors de la ventilation instrumentale. — Ventilation assistée et Diméflène au cours de l'insuffisance respiratoire grave. — Le traitement médical des poussées asphyxiques de l'emphysème pulmonaire sévère avec cœur pulmonaire chronique. La place de l'oxygénothérapie à faible dose associée à l'Acétazolamide. — Etc., etc.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES

Séance du jeudi 8 octobre 1964,  
à la Faculté de médecine

1. J.-A. GRAVEL, J. BEAUDOIN et P.-E. GAREAU :  
*Le myxome de l'oreillette droite* ;
2. L. GENEST : *L'histoire naturelle des neuroblastomes* ;
3. P.-P. DEMERS : *Le diabète sucré néonatal* ;
4. R. FORTIN, M. DORION et P. DUGAL : *La lymphographie dans les lymphomes* ;
5. A.-P. PELTIER : *Etude des anomalies immunoelectrophorétiques dans certaines glomérulopathies*.

### PRIX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC AU DOCTEUR JACQUES LEBLANC

Le docteur Jacques Leblanc, professeur agrégé et assistant au département de physiologie de la Faculté de médecine de l'université Laval s'est mérité le troisième prix dans la section des sciences de la nature au Concours littéraire et scientifique du Québec pour ses *Etudes sur l'adaptation au froid, en particulier chez les pêcheurs de la Gaspésie*.

### LE SERVICE DU BIEN-ÊTRE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

Le Service de bien-être de la Société canadienne du cancer est maintenu actif grâce à la collaboration d'un nombreux groupe d'auxiliaires bénévoles qui consacrent chaque mois un grand nombre d'heures à la confection de pansements.

Ce Service de pansements est également approuvé par les Comités de bien-être des sections du district de Québec. C'est ce qui permet à la Société de pouvoir répondre aux nombreuses demandes reçues au bureau local de la Société. Rappelons que ces demandes doivent comporter une autorisation écrite du médecin traitant.

En effet, le Service du bien-être de la section de Québec rapporte que, depuis avril dernier, il a distribué gratuitement plus de 90 000 pansements divers comparativement à 71 000 l'an dernier. Seuls les patients cancéreux et traités à domicile peuvent jouir de ce service.

Vivant uniquement de souscriptions publiques, la Société canadienne du cancer rappelle au public

en général qu'elle n'a jamais payé ni ne paie présentement de comptes d'hôpitaux, de médecins ou d'anesthésistes

Aidant aux recherches et poursuivant le travail d'éducation et de bien-être, la Société compte toujours sur la générosité du public et sur le dévouement des auxiliaires bénévoles. Des dons spéciaux, à la Société, au lieu de fleurs à l'occasion d'un décès, sont toujours reçus avec reconnaissance.

### UNE DISTINCTION AU CLINICAL SYMPOSIA DE CIBA

Une publication Ciba, le *Clinical Symposia*, a reçu la récompense décernée par l'*American Medical Writers' Association* pour l'année 1964 avec la citation : « Pour service distingué en journalisme médical ».

Le *Clinical Symposia*, qui est édité à l'intention du corps médical, contient des articles rédigés par des médecins éminents, illustrés en couleurs grâce au talent du docteur Frank Netter. Il est distribué par les soins de Ciba Company Limited, de Dorval, Québec, aux médecins, institutions d'enseignement et bibliothèques médicales du Canada

Des nombreuses éditions de ce magazine médical sont dignes d'être considérées comme des pièces de collection ; le premier numéro du volume I, par exemple, imprimé en 1948 : l'illustration de la couverture, qui représente des cellules cancéreuses, rappelle la méthode découverte par feu le docteur G. N. Papanicolaou. Le deuxième numéro, toujours d'actualité après 16 ans, est consacré d'un bout à l'autre à l'étude de *L'hépatite infectieuse*.

Depuis la parution de ces premières éditions, une foule d'autres sujets médicaux, touchant la pathologie, la chirurgie, l'anatomie, etc., ont été traités dans le *Clinical Symposia*. La dernière édition contient une étude sur la glande pituitaire, du docteur Calvin Ezrin, f.r.c.p. (c), de Toronto, suivie de 14 pages d'illustrations en couleurs exécutées par le docteur Netter.

La grande popularité de cette publication Ciba met souvent ses éditeurs dans l'embarras en raison du nombre important de demandes qu'ils reçoivent et qu'ils ne peuvent pas toujours satisfaire.

### BIOGRAPHIE DES PERSONNAGES HISTORIQUES

Les Presses de l'Université Laval et de l'Université de Toronto travaillent conjointement à la production d'un dictionnaire biographique des personnages de l'histoire du Canada. Le but de cet ouvrage est de raconter, aussi fidèlement que possible, la vie des Canadiens qui se sont distingués au cours de l'histoire de notre pays, remontant au début de l'ère coloniale. Ce dictionnaire biographique, une fois complété, comprendra quelque vingt volumes, renfermant chacun 500 biographies. Le projet a été rendu possible grâce à un don de feu James Nicholson, de Toronto. Un octroi de \$160 000, permettant d'entreprendre immédiatement le travail de recherches sur l'histoire de la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle a été consenti par la Commission du centenaire.

La rédaction du dictionnaire biographique des Canadiens est une entreprise qui sort de l'ordinaire. Sans le don généreux de M. Nicholson on n'aurait pu donner suite à ce projet. De même, sans l'aide de la Commission du Centenaire, il aurait fallu retarder ce travail de plusieurs années.

La Commission du Centenaire et le public bénéficieront tous de cette entreprise qui donnera accès à une riche source d'information sur les détails peu connus de l'histoire du Canada depuis la Confédération et qui serviront à des fins de publicité et de documentation.

### LE JEUNE CANADA EN MARCHÉ

Le premier juillet, jour de la Confédération, 72 jeunes étudiants du Québec et de l'Ontario se sont croisés à Ottawa, en route vers d'autres provinces.

Des étudiants de la région Toronto-Hamilton se rendaient à Edmundston, Nouveau-Brunswick, tandis que deux autres groupes de la région de Montréal montaient à bord du train les conduisant à Saskatoon et à Vancouver.

Cette première vague d'étudiants a été accueillie par le Secrétaire d'État, l'honorable Maurice Lamontagne, et par John W. Fisher, commissaire. C'est la Commission, comme l'on sait, qui est responsable de ce vaste programme de voyages-échange. Plusieurs députés étaient aussi présents.

Messieurs Lamontagne et Fisher considèrent le programme des voyages-échange d'étudiants comme étant une des plus importantes réalisations de la Commission du Centenaire (Ottawa). Les répercussions en profondeur de ce programme sur

la formation intellectuelle des jeunes Canadiens qui en bénéficient, sont incalculables. Des amitiés indéfectibles seront nouées et le pays tout entier sera mieux connu et mieux aimé.

Durant le mois de juillet, quelque 450 jeunes Canadiens ont déjà vécu cette aventure mémorable. Pour la plupart, c'est leur premier long voyage et une occasion unique de rencontrer des compatriotes habitant à des milliers de milles de leur foyer.

Il est prévu que 22 groupes, formés chacun de 24 étudiants d'écoles secondaires, âgés de 15 à 17 ans, et accompagnés de deux moniteurs, passeront une journée dans la capitale entre le 1<sup>er</sup> juillet et le 26 août.

Chaque fois que cela est possible, le premier ministre et les députés s'entretiennent avec les étudiants de passage à Ottawa. Ces étudiants assistent à la cérémonie de la relève de la garde, visitent les édifices du Parlement, la Galerie nationale et autres endroits intéressants de la capitale nationale.

Il est prévu qu'en 1964, ces voyages-échange, organisés par la Commission du Centenaire en collaboration avec les départements de l'éducation des 10 provinces, profiteront à 1 000 jeunes Canadiens qui non seulement feront connaissance mais vivront pendant quelque temps ensemble.

Ce programme comprend aussi un octroi de \$100 000 versé par la Commission du Centenaire (Ottawa), à 15 organismes privés qui entreprendront, chacun de leur côté, des voyages-échange en tout point semblable, et dont bénéficieront 2 000 autres jeunes Canadiens.

On espère que des étudiants des Territoires du nord-ouest et du Yukon pourront, en 1965 et 1966, se joindre au mouvement et visiter leurs camarades des 10 autres provinces.

En somme, il est prévu que 3 000 jeunes étudiants auront participé à ces voyages en 1964 et chaque année, par la suite, leur nombre ira en augmentant pour enfin atteindre, en 1967, l'année des célébrations du centenaire, un chiffre de 17 000.

« L'expérience du passé nous a enseigné que les jeunes Canadiens ont appris à se mieux connaître et à s'apprécier davantage par le truchement de ces voyages-échange, » a souligné M. Fisher.

La Commission du Centenaire espère que dans l'avenir, grâce à l'expérience acquise et aux heureux résultats obtenus, ces voyages-échange deviendront une réalisation permanente de la vie canadienne.

### FILMS MÉDICAUX

Ciba vient de sortir trois nouveaux films appartenant à la série *Physical Diagnosis*, films, I, II et III, formant l'étude *Neurological Signs*, destinés aux médecins, aux institutions d'enseignement et aux sociétés médicales.

Le film I, intitulé *Cranial nerves*, étudie en détail la fonction normale de chacun des nerfs crâniens et examine ensuite, chez une série de patients, certains troubles fonctionnels et leurs répercussions sur cette partie du système nerveux. Durée de projection : environ 35 minutes.

Le film II passe en revue les aspects normaux et anormaux de *The motor system and reflexes* ; vingt-huit minutes de projection.

Le film III a pour sujet *Proprioceptive and sensory systems* ; 28 minutes.

Ces trois films de 16mm sont en couleurs avec trame sonore en anglais ; ils ont été réalisés à la *Wayne State University* à Détroit, sous la direction du docteur Bernard J. Alpers, professeur de neurologie au *Jefferson Medical College*.

On peut se procurer les films documentaires de la série *Physical Diagnosis* à titre de prêt à *Ciba Company Limited*, Dorval, Qué.

### FONDS BÉNÉVOLE POUR LA PROMOTION DE LA SANTÉ

#### *Organisation mondiale de la santé*

Les besoins du monde dans le domaine de la santé augmentent sans cesse. L'Organisation mondiale de la santé (O.M.S.), dont le but est d'amener tous les peuples au niveau de santé le plus élevé possible, n'est pas en mesure de satisfaire ces demandes croissantes par son seul budget régulier. Aussi la Treizième Assemblée mondiale de la Santé a-t-elle créé, en mai 1960, le Fonds bénévole pour la Promotion de la Santé, alimenté par des contributions volontaires publiques et privées. Ce fonds permet de lancer un certain nombre d'opérations sanitaires limitées, et de stimuler ainsi l'initiative des pays intéressés.

#### *Un champ d'action unique au monde :*

Grâce à ce Fonds, un champ d'action unique au monde s'offre aux initiatives tant publiques que privées. Aujourd'hui, la mise en route de multiples projets sanitaires est devenue possible par l'intermédiaire de l'O.M.S. Avec son infrastructure, cette Organisation, qui dispose en effet des connaissances, des facilités, et des moyens techniques nécessaires, peut diriger et coordonner utilement l'action sanitaire internationale.

But identique, mais manque de coordination dans les moyens d'action, tel est le point commun à de nombreuses initiatives — publiques et privées — en vue de relever le niveau de santé du monde. On dresse des listes de besoins, de priorités déjà connues. On redécouvre des méthodes pourtant éprouvées, tandis qu'on crée des mécanismes superflus pour exécuter certains projets sanitaires. Tout cela peut être évité, et l'on parviendrait à une utilisation plus rationnelle des ressources en investissant dans la santé par l'intermédiaire du Fonds bénévole pour la Promotion de la santé de l'O.M.S.

#### *Le choix entre dix comptes spécialisés :*

Comment le Fonds est-il organisé ? Quels sont ses moyens d'action ? Quels sont les problèmes sanitaires dont il contribue à hâter la solution ? Autant de questions auxquelles nous répondons ici.

Le Fonds bénévole pour la Promotion de la santé est réparti en dix comptes spécialisés :

- Compte général pour les contributions sans objet spécifié ;
- Compte spécial pour l'éradication de la variole ;
- Compte spécial pour la recherche médicale ;
- Compte spécial pour l'approvisionnement public en eau ;
- Compte spécial pour l'assistance au Congo (Léopoldville) ;
- Compte spécial pour l'assistance accélérée aux états ayant récemment accédé à l'indépendance et aux états en voie d'y accéder ;
- Compte spécial du programme contre la lèpre ;
- Compte spécial du programme contre le pian ;
- Compte spécial pour l'éradication du paludisme ;
- Compte spécial pour les contributions diverses à objet désigné.

#### *Prestations, espèces ou matériel :*

Le Fonds bénévole peut recevoir les contributions des gouvernements, de l'industrie, des organisations professionnelles, des fondations, des institutions et même des particuliers.

Les contributions peuvent être versées indistinctement à tous les comptes, soit en espèces, soit encore sous forme de prestations ou de matériel.

Comme c'est le cas pour chacun des Comptes spéciaux, les opérations sanitaires visées par le

Fonds sont l'objet d'une présentation particulière dans le Projet annuel de programme et de budget de l'O.M.S. Les opérations qui ont été entreprises figurent au Rapport financier annuel.

*1. Compte général pour les contributions sans objet spécifié :*

Ce compte reçoit les contributions de donateurs qui ne spécifient pas à quelles opérations sanitaires ils désirent voir affecter leurs dons, laissant ainsi à l'Organisation toute latitude dans son choix.

*2. Compte spécial pour l'éradication de la variole :*

Un milliard d'être humains vivent dans des régions d'endémicité où la variole demeure un grave problème sanitaire. Quant au risque de contagion, il ne fait que s'accroître pour le reste du monde, en raison, notamment, de l'intensification des transports internationaux.

La mise en œuvre d'un grand nombre de programmes d'éradication à l'échelle nationale, techniquement tout à fait réalisables, ne progresse que lentement, car les pays sont mal préparés à faire face, avec leurs seuls moyens nationaux, aux multiples problèmes qui surgissent, tout particulièrement dans le domaine du transport, de l'équipement, et de la fabrication de vaccin à la fois efficace et thermostable, utilisable tant dans les régions tropicales que semi-tropicales.

Ce compte a été jusqu'à présent essentiellement alimenté par les donations en vaccin des gouvernements. Le vaccin a été utilisé en priorité pour faire face à des situations urgentes créées par de brusques flambées épidémiques.

Des contributions en argent, en moyens de transport, en équipement, des dons importants de vaccin lyophilisé sont indispensables pour aider les pays à intensifier la lutte contre la variole.

*3. Compte spécial pour la recherche médicale :*

En 1958, une étude sur le rôle de l'O.M.S. dans le domaine de la Recherche a permis d'aboutir à la conclusion que l'Organisation devait avant tout s'intéresser à :

— des problèmes dont la solution peut être plus aisément trouvée par un effort collectif international que par des groupes locaux ;

— de grands problèmes difficiles à résoudre localement, soit en raison du caractère limité des ressources dont la région dispose pour la recherche, soit en raison de la nature même du problème.

Les contributions venues alimenter le Compte spécial pour la Recherche médicale ont permis à l'O.M.S. d'aider, de stimuler et de coordonner

un certain nombre d'activités touchant à la recherche dans le domaine de la biologie, de la pharmacologie, des maladies transmissibles, des services de santé publique, de la protection et de la promotion de la santé, de l'hygiène du milieu, etc.

Grâce au prestige dont jouit l'O.M.S. dans le monde médical, l'ampleur de l'action ainsi amorcée, et l'importance des moyens finalement mis en œuvre dépassent de loin les crédits alloués par l'Organisation. Parce qu'elle fait précisément office de catalyseur, l'O.M.S. est à même de coordonner la recherche et d'assurer la mise en route de programmes à longue échéance avec des moyens financiers relativement modestes.

Nombreux sont les projets de recherche patronnés par l'O.M.S., qui nécessitent un appui prolongé plusieurs années durant. C'est pourquoi l'Organisation s'est donné pour ligne de conduite de transférer dès que possible au budget régulier les projets mis en route grâce aux crédits du Fonds spécial pour la Recherche médicale.

*4. Compte spécial pour l'approvisionnement public en eau :*

Quatre-vingt-dix pour cent des habitants des pays les moins développés ne disposent que d'installations d'eau insuffisantes ou reçoivent de l'eau non potable. Il est bon de rappeler que dans ces régions, les maladies de l'eau — choléra, typhoïde, dysenterie — sont parmi les principales causes de décès. Dans cet ordre d'idées, il y a relation de cause à effet entre les disponibilités en eau potable et le taux de progression économique des populations. Aucun progrès économique durable ne peut être obtenu si l'on ne dispose pas d'eau potable en abondance.

Les contributions versées à ce compte servent à établir des plans d'approvisionnement en eau, les réseaux de distribution et leur administration, enfin à former du personnel technique et administratif.

En outre, ce programme d'assistance prévoit notamment l'envoi d'experts, d'équipes de consultants, les services de sociétés d'ingénieurs-conseils, ainsi que l'octroi de bourses.

*5. Compte spécial pour l'Assistance au Congo (Léopoldville) :*

Ce compte a été établi en raison du caractère exceptionnellement urgent des besoins sanitaires de la République du Congo, et tout particulièrement en vue des besoins à long terme qui s'imposent dans le domaine de la formation médicale.

Les contributions reçues à ce jour ont servi à développer un programme de formation qui permet à un certain nombre d'assistants médicaux de parfaire leurs études à l'étranger pour devenir médecins à part entière.

*6. Compte spécial pour l'Assistance accélérée aux nouveaux Etats :*

Nombreux sont les pays ayant récemment accédé à l'indépendance et en voie d'y accéder qui ne disposent que d'un médecin pour 20 000 ou même 100 000 habitants. Le manque d'infirmières, de techniciens et de personnel sanitaire s'y fait cruellement sentir. Les possibilités hospitalières sont très réduites, les laboratoires en nombre nettement insuffisant. Certains de ces pays ne disposent pratiquement pas d'établissements d'enseignement médical.

Pour faire face à une situation aussi critique, il est de la plus urgente nécessité de favoriser la mise en œuvre de programmes sanitaires, et d'accélérer la formation de personnels nationaux.

Les contributions reçues permettent de promouvoir une action à la fois concertée et planifiée en vue de l'élévation du niveau sanitaire des pays.

*7. Compte spécial du Programme contre la lèpre :*

La lèpre, qui est historiquement la plus ancienne des maladies de l'humanité, peut aujourd'hui se guérir. Cependant, dans plus de 57 pays du monde, on compte encore près de 10 millions de lépreux.

Pour combler la distance qui nous sépare du jour où l'humanité sera délivrée de ce fléau, de nouveaux efforts doivent être accomplis dans la recherche, l'expérimentation sur le terrain, l'organisation des campagnes nationales, la coordination de nombreux projets antilépreux isolés dont l'exécution est rendue souvent difficile par un certain gaspillage de forces.

C'est grâce à la générosité d'un don à l'Organisation — destiné à renforcer la lutte contre la lèpre — que ce compte spécial a pu être ouvert en janvier 1964.

*8. Compte spécial du Programme contre la pian :*

Il y a encore, de par le monde, 65 millions de personnes menacées par la pian, maladie infectieuse qui sévit principalement dans une zone située entre les tropiques du Cancer et du Capricorne.

La campagne de masse contre la pian, lancée par l'O.M.S. dès sa naissance, a été couronnée du succès. Dans plusieurs vastes zones, le taux

d'endémicité du pian est passé de 30 pour cent à moins de un pour cent. Si de tels efforts étaient encore maintenus pendant une période relativement courte, le pian pourrait être rayé de la liste des grands problèmes sanitaires dans les pays tropicaux.

Une contribution venue d'un groupe d'étudiants canadiens de l'enseignement secondaire qui ont lancé une campagne baptisée « Guerre au pian », a permis l'ouverture de ce compte en janvier 1964.

*9. Compte spécial pour l'éradication du paludisme :*

Lorsqu'en 1955, l'O.M.S. lança son gigantesque Programme mondial pour l'éradication du paludisme, près de un milliard et demi d'habitants du globe vivaient dans des zones impaludées (Chine continentale, Corée du nord, et Nord-Viêt-Nam mis à part). On peut constater aujourd'hui que sur ce chiffre, 343 millions d'habitants vivent dans des zones où l'éradication est achevée, 761 millions dans des zones où des programmes d'éradication sont en cours. Mais 396 millions d'habitants vivent encore dans des régions où le programme d'éradication n'a pas commencé.

Ce Programme d'éradication du paludisme — la plus vaste campagne sanitaire jamais entreprise — est financé par des fonds provenant de sources tant nationales que bilatérales, par le budget régulier de l'O.M.S., et enfin par le Compte spécial. Les contributions volontaires versées à ce compte doivent permettre d'intensifier la campagne et de gagner du temps, deux conditions essentielles à la réalisation complète de l'éradication. Non seulement la victoire sur le paludisme délivrera-t-elle le monde de la maladie la plus répandue, mais encore en supprimera-t-elle les désastreuses conséquences pour les pays en voie de développement, aussi bien dans le domaine économique que dans celui du progrès social.

*10. Compte spécial pour Contributions diverses à objet désigné :*

Ce dernier compte reçoit des contributions pour des activités spécifiquement désignées par le donateur, à condition toutefois que celles-ci ne se confondent pas avec celles déjà financées par d'autres comptes spéciaux.

Toutes informations complémentaires concernant le Fonds bénévole pour la promotion de la santé peuvent être obtenues au Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse.

## COURS DE PERFECTIONNEMENT

### JOURNÉE MÉDICALE À L'HÔPITAL DU SAINT-SACREMENT

L'Hôpital du Saint-Sacrement organise pour le samedi 14 novembre 1964 une journée médicale pour les praticiens. Tous les praticiens sont cordialement invités à cette journée. L'inscription se fera à l'Hôpital du Saint-Sacrement à neuf heures du matin.

### L'ENSEIGNEMENT DANS LE SERVICE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Les médecins auxquels s'adressent les cours d'anesthésie et de réanimation de l'Hôtel-Dieu doivent avoir fait, après leur internat, une année de résidence dans un milieu reconnu.

De plus les candidats sont acceptés pour une période de trois années. Cependant cette acceptation doit être renouvelée annuellement.

*Les conférences.* Elles ont lieu le mardi et le jeudi de chaque semaine de l'année scolaire, à 4 heures 30, au bureau des anesthésistes, à l'Hôtel-Dieu.

Le programme de ces réunions est établi au début de l'année scolaire.

Chaque membre du Service, ainsi que les résidents, deviennent des collaborateurs du cours.

Les visiteurs, résidents et internes sont toujours les bienvenus aux différents cours.

### PROGRAMME DES COURS POUR L'ANNÉE 1964-65

#### Cours inaugural

8 septembre : *Faits et noms saillants de l'histoire de l'anesthésie*, par André JACQUES.

#### Anatomie

10 septembre : *Anatomie, histologie et structure biochimique du système nerveux central*, par Gaston TREMBLAY.

15 septembre : *Certaines régions anatomiques importantes pour l'anesthésiste*, par Jacques MORISSET.

17 septembre : *Innervation somatique de la tête et du cou*, par André LAPOINTE.

22 septembre : *Innervation somatique des ceintures et des membres*, par Michel MARQUIS.

24 septembre : *Les infiltrations du sympathique*, par Jacques HOUDE.

#### Physiologie

6 octobre : *Volumes et capacités pulmonaires*, par Yvon DUBÉ.

8 octobre : *Régulation nerveuse et humorale de la respiration*, par André LAPOINTE.

13 octobre : *Ventilation alvéolaire ; circulation pulmonaire*, par Marcel CLAVET.

15 octobre : *Insuffisance respiratoire*, par Raynald DÉRY.

20 octobre : *La fonction respiratoire au cours de l'anesthésie*, par Jacques MORISSET.

22 octobre : *Oxygénation et anesthésie*, par Gaston TREMBLAY.

27 octobre : *Homéostasie circulatoire au cours de l'anesthésie*, par Raynald DÉRY.

29 octobre : *Physiologie du réveil*, par Donat GAGNON.

3 novembre : *Anatomie et physiologie obstétricale appliquées à l'anesthésie*, par Marc BEAUCHEMIN.

5 novembre : *Activité réflexe sous anesthésie*, par Raynald DÉRY.

#### Biochimie

17 novembre : *Effets de l'anesthésie sur les liquides de l'organisme et leur contenu ionique*, par Raynald DÉRY.

#### Pharmacologie

19 novembre : *Anesthésie intraveineuse : les barbituriques*, par Jacques HOUDE.

24 novembre : *Pharmacologie des narcotiques et de leurs antidotes spécifiques*, par César DICKSON.

26 novembre : *Neuroleptanalgie et neuroleptatargésie*, par André JACQUES.

1<sup>er</sup> décembre : *Anesthésie à l'éther di-éthylique*, par Jean-Guy VOYER.

3 décembre : *Ce qu'il faut savoir de l'anesthésie au cyclopropane, au trichloréthylène et au fluoro-xène*, par Marcel CLAVET.

10 décembre : *Le protoxyde d'azote en anesthésie*, par Louis FOURNIER.

15 décembre : *Pharmacologie des curares*, par André JACQUES.

17 décembre : *Sélection d'un anesthésique local*, par César DICKSON.

22 décembre : *Histamine et antihistaminiques*, par Marc FOLEY.

8 janvier : *Troubles du rythme cardiaque au cours de l'anesthésie*, par Jean-Guy VOYER.

**Physique**

14 janvier : *Principes et techniques de mesure de l'oxygène et de l'anhydride carbonique*, par Jacques PELLETIER.

19 janvier : *Notions de tonicité et de baricité*, par Marcel CLAVET.

21 janvier : *L'appareil anesthésique*, par Jacques PELLETIER.

**Notions d'anesthésie clinique**

26 janvier : *Principes qui gouvernent la sélection des drogues utilisées comme prémédication ; classification des risques opératoires*, par Yvon DUBÉ.

28 janvier : *Intubation endotrachéale*, par Marc FOLEY.

2 février : *Significations des variations de la pression artérielle au cours de l'anesthésie et de la période postopératoire immédiate*, par Marc BEAUCHEMIN.

4 février : *Anesthésie du vasculaire*, par Gaston TREMBLAY.

16 février : *Anesthésie du cardiaque pour chirurgie non cardiaque*, par Raynald DÉRY.

18 février : *Problèmes de réanimation posés par le nouveau-né*, par Michel MARQUIS.

23 février : *Obstruction respiratoire*, par Louis FOURNIER.

25 février : *Anesthésie du grand traumatisé d'urgence*, par Jacques PELLETIER.

2 mars : *Complications cardio-vasculaires postopératoires*, par Raynald DÉRY.

4 mars : *Anesthésie pour chirurgie thoracique*, par Marc BEAUCHEMIN.

9 mars : *Anesthésie caudale*, par Jacques MORISSET.

11 mars : *Anesthésie en oto-rhino-laryngologie*, par César DICKSON.

16 mars : *Anesthésie-réanimation du brûlé*, par Michel MARQUIS.

18 mars : *Anesthésie hors du bloc opératoire*, par Jacques PELLETIER.

23 mars : *Répercussions endocriniennes et métaboliques de l'anesthésie et de l'opération*, par Jacques HOUDE.

30 mars : *Hypovolémie et anesthésie*, par Donat GAGNON.

1<sup>er</sup> avril : *Complications digestives en anesthésie*, par Marcel CLAVET.

6 avril : *Les comas*, par André JACQUES.

8 avril : *Oligurie et anurie postopératoires. Anesthésie de l'urémique*, par Jacques HOUDE.

20 avril : *Importance des maladies du système nerveux central pour l'anesthésiste*, par Gaston TREMBLAY.

22 avril : *L'anesthésiste en face des douleurs non soulagés par la médication habituelle*.

*Participants* : Symposium : André JACQUES, Marcel CLAVET, Jacques HOUDE, Jacques PELLETIER, et Raynald DÉRY.

**ENSEIGNEMENT DE LA STATISTIQUE  
APPLIQUÉE À LA MÉDECINE  
ET À LA BIOLOGIE**

Le Centre d'enseignement de la statistique appliquée à la médecine et à la biologie de l'Institut de statistique de l'Université de Paris organise chaque année une série de cours spécialement adaptés aux besoins des médecins, pharmaciens et biologistes s'intéressant à la recherche, qu'ils soient en cours d'études ou qu'ils les aient achevées. Cet enseignement, professé sous la direction de monsieur Daniel Schwartz, ancien élève de l'École polytechnique, directeur de recherche à l'Institut national d'hygiène, est conçu comme une initiation aux méthodes statistiques pour des élèves n'ayant pas reçu de formation mathématique préalable. Il comporte :

*Un Cours de méthodologie statistique.* L'ensemble des méthodes statistiques qu'on rencontre usuellement en recherche médicale, pharmaceutique ou biologique y est abordé non par la voie des techniques mathématiques mais par un raisonnement logique et assimilable. Le programme comporte notamment les divers problèmes relatifs aux comparaisons de pourcentages et de moyennes, à l'analyse de variance, aux plans expérimentaux, à la corrélation et à la régression. Ce cours est professé de la mi-novembre à fin janvier, les lundis et mardis de 20 h. 30 à 22 h., et complété par une séance hebdomadaire de travaux pratiques.

*Un Cours d'application à la médecine.* Le programme comporte les Essais thérapeutiques contrôlés ; les Enquêtes étiologiques et épidémiologiques ; les Problèmes de pronostic, etc. Ce cours est professé de fin février à fin mai, les mercredis de 18 h. à 19 h. 30, et complété par une séance hebdomadaire de Travaux pratiques.

*Un Cours d'application à la biologie.* Le programme comporte la Numération des bactéries en milieux solide et liquide ; le Titrage des virus ; les Essais biologiques, notamment la Mesure de l'efficacité d'une substance par rapport à une substance de référence et les lois en Tout-ou-rien (dose efficace 50%), etc. Ce cours est professé de fin février à fin mai, les mardis de 18 h. à

19 h. 30, et complété par une séance hebdomadaire de Travaux pratiques.

*Un examen de fin d'études* sanctionne les deux semestres d'études pour les élèves qui le désirent ; ils ont alors le choix entre deux certificats :

— Le certificat de statistique appliquée à la médecine de l'Institut de statistique de l'Université de Paris.

— Le certificat de statistique appliquée à la Biologie médicale de l'Institut de statistique de l'Université de Paris.

L'enseignement est ouvert à tous les auditeurs de langue française. Des subventions d'études peuvent être demandées auprès des Ambassades

de France des différents pays. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat du Centre d'enseignement de la statistique appliquée à la médecine et à la biologie (C.E.S.-A.M.), 16 *bis*, avenue Paul-Vaillant-Couturier, Villejuif (Seine).

*Le directeur de l'Institut de statistique  
de l'Université de Paris,*

Daniel DUGUÉ

*Le directeur du Centre d'enseignement  
de la statistique*

*appliquée à la médecine et à la biologie,*

Daniel SCHWARTZ

## CONGRÈS

### XXXII<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'ACFAS À OTTAWA

Les grandes assises de la science canadienne-française auront lieu cette année à l'université d'Ottawa, du 6 au 8 novembre ; ce sera le XXXII<sup>e</sup> congrès annuel de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences (Acfas) qui groupe 45 sociétés scientifiques.

Plus de 300 communications y feront connaître le résultat de recherches dans un grand nombre de disciplines : physique, chimie, agronomie, géographie, sciences économiques, biologie, chimie, etc. Les travaux sont si divers qu'il a fallu les partager en 22 sections.

Le sujet dominant du congrès sera l'évolution de la vie. Le vendredi soir 6 novembre, sera présenté un film prestigieux, *Le Grand Secret*, qui illustre admirablement l'origine et le devenir du monde ; et le dimanche 8 novembre, les délégués pourront discuter le thème à la suite des exposés de quatre spécialistes qui sont en même temps des conférenciers bien connus.

Outre les réunions de sections, le programme comprend des films scientifiques ; une importante exposition de matériel d'enseignement et de recherche ainsi que de livres et manuels ; enfin un banquet au cours duquel seront décernés les prix, médailles et bourses de l'Acfas.

Pour tout autre renseignement, on est prié de s'adresser au Secrétariat de l'Acfas, Case postale 6060, Montréal.

### XXXIV<sup>e</sup> CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

L'Association des médecins de langue française du Canada tiendra son trente-troisième congrès les 18, 19, 20 et 21 novembre à l'Hôtel Reine-Elizabeth, Montréal.

#### PROGRAMME PRÉLIMINAIRE

*Mercredi, le 18 novembre*

SALONS JOLIETTE ET MARQUETTE

10 h. 30 à 12 h. : *L'hépatite à virus :*

L'épidémiologie ; - Le diagnostic ; -  
Le pronostic et l'évolution vers la  
cirrhose ; - Le traitement.

*Animateur :* le docteur Florent THIBERT.

*Participants :* les docteurs Jean FON-  
TAINÉ, René LEFEBVRE et André  
VIALLET.

14 h. à 15 h. : *Président :* le docteur Roger-R. DU-  
FRESNE.

*Données récentes sur la pathogénie  
du diabète,*

par le professeur Albert E. RENOLD,  
Genève.

15 h. 15 à 16 h. 30 : *Problèmes médicaux de la gros-  
sesse : les anémies et la toxé-  
mie.*

*Animateur :* le docteur Gilles AMYOT.

*Participants :* les docteurs Raymond  
BARCELO, Jacques GAUTHIER, Louis  
LAPIERRE et Suzanne LAURIN.

#### *Jeudi, le 19 novembre*

SALONS JOLIETTE ET MARQUETTE

10 h. 30 à 12 h. : *Médicaments nouveaux - Bienfaits  
et dangers :*

De l'éprouvette à l'évaluation clini-  
que ; - La procédure gouvernemen-  
tale ; - Le point de vue du Directo-  
rat des aliments et drogues ; - L'ex-  
périmentation clinique, sa nature et  
son rôle.

*Animateur :* M. Roger LAROSE.

*Participants :* les docteurs Maurice-R.  
DUFRESNE, Jacques GENEST, J. B.  
MURPHY et M. Paul-E. JEAN.

14 h. à 15 h. : *Président :* le docteur Roger-R. DUFRES-  
NE.

*La démographie du cancer à  
l'échelle internationale,*

par le professeur Pierre MENOIX, Pa-  
ris, directeur de l'Institut Gustave-  
Roussy et *délégué officiel de la Fran-  
ce.*

15 h. 15 à 16 h. 30 : *La démographie du cancer :*

*à l'échelle nationale :*

le docteur A. J. PHILIPS ;

*à l'échelle provinciale :*

le docteur A.-R. POTVIN.

*Animateur :* le docteur Louis-Charles  
SIMARD.

16 h. 30 : Assemblée générale annuelle des membres de l'A. M. L. F. C.

**Vendredi, le 20 novembre**

SALONS JOLIETTE ET MARQUETTE

10 h. 30 à 12 h. : *L'insuffisance artérielle :*

Les aspects cliniques et radiologiques essentiels : - Les indications et les principales modalités du traitement médical et chirurgical.

*Animateur :* le docteur Paul ROY.

*Participants :* les docteurs Normand-J. BELLIVEAU, Paul CARTIER et Guy QUENNEVILLE.

14 h. à 16 h. 30 : *La régulation des naissances :*

*Animateur :* le docteur Jacques BAILLARGEON.

Première partie :

*La méthode sympto-thermique,* par le docteur Claude-A. LANCTOT ;

*Les progestatifs de synthèse en gynécologie,* par le docteur Michel-J. BÉRARD ;

*Les contraceptifs,* par le docteur Lise FORTIER.

15 h. 30 à 16 h. 30 : Deuxième partie :

*Observations psychiatriques,* par le docteur Karl STERN ;

*Observations morales,* par le Père Jules PAQUIN, S.J.

En discussion générale : les docteurs Claude-A. LANCTÔT, Michel-J. BÉRARD et Lise FORTIER.

**Samedi, le 21 novembre**

SALONS MACKENZIE ET DULUTH

9 h. 30 à 12 h. : *Conférences anatomo-cliniques :*

*Président :* le docteur Édouard DESJARDINS.

Première conférence, par les docteurs Jean COUTURE, Marcel GUAY et Simon LAUZÉ.

Deuxième conférence, par les docteurs Carlton AUGER, Jean-Marie BEAUREGARD et Paul-Émile CHARBONNEAU.

14 h. à 16 h. 30 : *Sociologie et médecine :*

*Président :* le docteur Roger-R. DUFRESNE.

*Le rôle du médecin de famille dans la santé mentale au Canada français,* par le docteur Marc-Adélar TREMBLAY ;

*Les facteurs sociaux de l'évolution biologique de l'homme,* par le docteur Jean BENOIST ;

*L'épidémiologie d'après les Canadiens français,* par le docteur Andrée BENOIST ;

*La médecine socialisée,* par le docteur Guy ROCHER.

**COURS DE MÉDECINE \***

**Mercredi, le 18 novembre**

SALON RICHELIEU

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Les hypotenseurs :*

Indications du traitement ; - Classification des hypotenseurs ; - Mécanismes d'action et effets secondaires ; - Résultats de la thérapeutique moderne.

*Animateur :* le docteur Jean de L. MIGNAULT.

*Participants :* les docteurs Julien MARCAURÈLE, Yves PIETTE, et Hubert SAINT-PIERRE.

**Jeudi, le 19 novembre**

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Traitement symptomatique de la douleur chez le cancéreux :*

Introduction du problème ; - Pharmacologie des analgésiques ; - Aspects pratiques cliniques ; - Apport de la radiothérapie ; - Chirurgie de la douleur.

*Animateur :* le docteur Maurice LECLAIR.

*Participants :* les docteurs Jules HARDY, Yvan MÉTHOT et Léon TÉTREAULT.

**Vendredi, le 20 novembre**

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Actualités thérapeutiques en pédiatrie :*

Influence postnatale de la médication administrée en période de gestation ; - Emploi des nouveaux antibiotiques ; - Vaccination contre la rougeole ; - Usage de la gammaglobuline.

*Animateur :* le docteur Luc CHICOINE.

*Participants :* les docteurs Gloria JELIU, Georges JOLIVET et J.-H.-Victor MARCHESSAULT.

\* La Fédération des omnipraticiens du Québec confère à ces cours un crédit d'études de six heures et le Collège de médecine générale du Canada un crédit de cinq heures quinze minutes.

COURS DE CHIRURGIE\*

*Mercredi, le 18 novembre*

SALON BERSIMIS

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Perturbations hydro-électrolytiques en chirurgie :*

Réponse de l'organisme au choc opératoire ou traumatique ; - Perturbations aiguës du volume sanguin ; - Perturbations de l'équilibre acido-basique ; - Physiopathologie du grand brûlé.

*Animateur :* le docteur André LANTHIER.

*Participants :* les docteurs Jacques BRIÈRE, Guy LEMIEUX et Roger PLANTE.

*Jeudi, le 19 novembre*

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Urgences chirurgicales chez le nouveau-né :*

Urgences respiratoires ; - Urgences digestives.

*Animateur :* le docteur Jean CHAGNON.

*Participants :* les docteurs Jacques-C. DUCHARME, Hubert GRÉGOIRE et David R. MURPHY.

*Vendredi, le 20 novembre*

8 h. 30 à 10 h. 15 : *Douleurs lombo-sacrées avec irradiation aux membres inférieurs :*

Nomenclature ; - Anatomie pathologique ; - Diagnostic ; - Traitement.

*Animateur :* le docteur Carroll-A. LAURIN.

*Participants :* les docteurs Gilles BERTRAND, Guy GERMAIN, Jean-Louis LÉGER, Maurice MONGEAU et Arthur PAGÉ.

---

\* La Fédération des omnipraticiens du Québec confère à ces cours un crédit d'études de six heures et le Collège de médecine générale du Canada un crédit de cinq heures quinze minutes.

## NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

### SPECTUSSIN

E. R. Squibb & Sons, Ltd.

**Composition.** Sirop béchique non narcotique à l'arôme de cerise. Il renferme 10 mg de noscapine, un mg de maléate de carbinoxamine, cinq mg de chlorhydrate de phényléphrine, 50 mg de chlorure d'ammonium et 25 mg de menthol par cuillère à thé de cinq cm<sup>3</sup>. Alcool : trois pour cent en volume.

**Indications.** Soulagement passager de la toux due aux rhumes ou à des états allergiques.

**Posologie.** *Adultes* : Deux cuillères à thé, trois ou quatre fois par jour. *Enfants de 6 à 12 ans* : Une cuillère à thé, trois à quatre fois par jour. *Au-dessous de 6 ans* : Consulter le médecin.

**Présentation.** Bouteilles de quatre onces.

### FUNGIZONE

E. R. Squibb & Sons, Ltd.

**Composition.** Préparation aqueuse d'amphotéricine B à trois pour cent (30 mg/cm<sup>3</sup>), teintée et parfumée.

**Indications.** Infections cutanées et, ou muco-cutanées dues au *C. albicans* et réagissant au traitement topique. La tolérance est très bonne chez les personnes de tout âge.

**Administration.** Application généreuse sur les lésions deux à quatre fois par jour.

**Présentation.** Bouteilles plastiques de 30 cm<sup>3</sup>.

### CELESTONE REPETABS

Schering Corporation Limited

**Composition.** Chaque dragée renferme un mg de phosphate disodique de bêtaméthasone, un nouveau dérivé soluble de la bêtaméthasone, le corticostéroïde de choix quant à l'efficacité, la tolérance et l'économie.

**Mode d'action.** Contrairement aux autres corticostéroïdes à action retard, les *Celestone Repetabs* renferment deux doses égales de 0,5 mg qui sont libérées à intervalles de quatre à six heures pour procurer un soulagement continu et prolongé. Chaque *Celestone Repetabs* de un mg peut être substitué à deux comprimés de *Celestone*, 0,5 mg,

ou à leur équivalent de tout autre corticostéroïde, tel que : huit mg de triamcinolone, 10 mg de prednisone, 1,5 mg de dexaméthasone, etc., ce qui permet au malade de réaliser une économie appréciable.

**Indications.** Les symptômes de la plupart des maladies justiciables des corticostéroïdes sont adéquatement maîtrisés avec l'administration quotidienne de un ou deux *Celestone Repetabs* seulement. Ce nouveau dérivé soluble de la bêtaméthasone procure un effet thérapeutique rapide avec une diminution sensible de l'irritation gastrique. Dans les cas où un mg de bêtaméthasone par jour est indiqué, un seul *Repetabs* peut être administré, soit le matin ou le soir. Un *Repetabs* administré au coucher procurera un plein effet thérapeutique durant toute la nuit et les avantages suivants : pour l'arthritique : soulagement de la douleur durant toute la nuit, moins de raideur au lever ; pour le malade souffrant de dermatite : sommeil plus reposant grâce au soulagement du prurit ; pour l'asthmatique : absence relative de dyspnée nocturne.

### TINACTIN

Schering Corporation Limited

**Composition.** Solution de tolnaftate à un pour cent.

**Propriétés.** Tinactin est efficace contre la plupart des micro-organismes responsables des infections fongiques de la peau ; il ne cause pas de réactions locales ou généralisées désagréables et ne provoque pas de sensibilisation.

**Indications.** Les études cliniques ont démontré que Tinactin possède une activité fongicide inégalée chez les malades souffrant d'infections fongiques superficielles, telles que *Tinea corporis*, *Tinea cruris*, *Tinea barbae*, *Tinea pedis* et *Tinea versicolor* causées par les dermatophytes comme les *T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *E. floccosum*, *M. canis* et *M. furfur*.

### LINCOCIN

The Upjohn Company of Canada

**Description.** Le Lincocin, chlorhydrate de lincomycine, est un antibiotique, chimiquement

distinct des autres et qui ne représente pas de résistance croisée avec les antibiotiques existants. Sa sécurité est très élevée et sa tolérance excellente, tant par voie orale que par voie parentérale.

Le Lincocin est efficace contre la plupart des germes pathogènes à gram-positif courants. Selon la sensibilité du microbe et la concentration de l'antibiotique, celui-ci est ou bactéricide ou bactériostatique. Le Lincocin a pu être donné sans incident à des sujets ayant des antécédents d'allergie à la pénicilline.

**Indications.** La Lincocin est indiquée dans les infections relevant de germes à gram-positif qui sont sensibles à son action, notamment les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques. Le médicament s'est révélé efficace aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, et a permis d'éliminer les germes pathogènes dans des infections critiques, comme la pneumonie staphylococcique, la septicémie, l'ostéomyélite et dans des infections graves de la peau et des tissus mous, et aussi dans des infections courantes des voies respiratoires supérieures et inférieures, et comme adjuvant de l'antitoxine dans la diphtérie.

**Posologie.** *Adultes* : 500 mg, *per os*, trois ou quatre fois par jour ou 600 mg, intramusculaire

ou intraveineux, dans un soluté glucosé ou salé, une ou deux fois par jour. *Enfants* : 30 à 60 mg par kg et par jour *per os* ou 10 à 20 mg par kg et par jour, intramusculaire ou intraveineux dans un soluté glucosé ou salé.

Dans les infections plus graves, ces doses peuvent devoir être augmentées. Dans les infections à streptocoque hémolytique S, le traitement devra être poursuivi pendant au moins 10 jours, pour réduire le risque possible d'une crise de rhumatisme articulaire aigu subséquent.

**Contre-indications et précautions.** Sa sécurité au cours de la grossesse n'a pas été établie et jusqu'à ce qu'on possède une plus longue expérience clinique, il faut considérer que le Lincocin n'est pas indiquée chez le nouveau-né, chez la femme enceinte ou comme traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu. Étant donné que le produit n'a pas été étudié suffisamment chez des malades atteints de maladies préexistantes des reins, du foie, des glandes endocrines ou du métabolisme, il n'est pas conseillé de l'employer chez ces malades, à moins que des circonstances cliniques spéciales ne l'imposent. Le principal effet secondaire a été des selles molles ou de la diarrhée.

NOMINATION  
À LA  
COMPAGNIE CYANAMID OF CANADA LIMITÉE

Le docteur Claude-P. Gendron, président du Collège de médecine générale du Canada, vient d'être nommé directeur médical de la compagnie Cyanamid of Canada Limitée.



Le docteur Claude-P. Gendron.

Le docteur Gendron aura notamment à s'occuper d'enquêtes cliniques sur tous les produits Lederle au Canada; à assurer la liaison de Cyanamid avec la profession médicale, ainsi qu'avec la section médicale de l'Association canadienne des fabricants de produits pharmaceutiques, et à maintenir des relations avec l'agence fédérale de contrôle sur les médicaments et autres sujets connexes à la médecine.

Spécialisé en médecine interne et en hématologie, le docteur Gendron détient plusieurs titres en ces domaines: il est membre de la Société internationale d'hématologie, membre de la Société américaine d'hématologie, et spécialiste accrédité en hématologie auprès du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. Il a également, à titre consultatif, apporté le concours de son expérience en hématologie à plusieurs hôpitaux de la région montréalaise.

Outre le Collège de pratique générale du Canada, dont il est président cette année, les autres groupements professionnels dont fait partie le docteur Gendron sont l'Association médicale canadienne, l'Association des médecins de langue française du Canada et la Société médicale de Montréal.

Âgé de 44 ans, le docteur Gendron naquit à Boucherville, près de Montréal, d'une famille qui, pour sa part, était traditionnellement versée dans la profession du droit. Son père, le juge Lucien Gendron, fut longtemps l'un des avocats criminalistes les plus célèbres au pays.

En dépit de ce patrimoine juridique, le docteur Gendron opta cependant pour la médecine et entreprit ses études pré-médicales dès qu'il eut quitté le collège Mont-Saint-Louis et reçu son baccalauréat ès arts de l'Université de Montréal.

Mais la guerre survint, qui interrompit ses études. Le docteur Gendron s'engagea dans la marine en 1942. Il reçut son entraînement d'officier au *King's College*, de Halifax, et servit ensuite dans l'Intelligence navale. Il fut posté outre-mer, notamment, pendant deux ans. Il détenait le rang de lieutenant-commandant, lors de son licenciement en 1946.

Il fut alors, pendant quelque temps, administrateur adjoint de l'hôpital des Anciens combattants à Montréal, et veilla à ce que l'établissement fût remis en bonne et due forme aux autorités civiles. Il reprit ensuite ses études médicales à l'université Laval de Québec, accomplit une année d'internat à l'hôpital Général de Verdun, et fut reçu docteur en médecine, *cum laude*, en 1951.

Après quoi il se rendit à la clinique Lahey, de Boston, et y passa près de quatre ans, se spécialisant en médecine interne et en hématologie. Il fit un stage d'une autre année au fameux labo-

ratoire des recherches sanguines de l'hôpital New England, et étudia auprès du docteur William Demechek, dont la réputation est internationale en hématologie.

En 1955, le docteur Gendron entreprit de pratiquer la médecine de façon générale, tout en demeurant spécialiste en hématologie et en médecine interne. Il fut attaché auprès de l'hôpital Maisonneuve de Montréal; plusieurs importantes compagnies, d'autre part, bénéficièrent de ses conseils et offices: mentionnons la Shell, Dominion Textile, T. Eaton, la compagnie d'assurances London Life.

Il a épousé M<sup>lle</sup> Henriette Trudeau, fille du brigadier-général Henri Trudeau, décédé. Le docteur et madame Gendron habitent à Outremont. Ils ont trois filles.

#### FABRICANTS D'ANESTHÉSQUES PHARMACEUTIQUES ET PURETÉ DES ANESTHÉSQUES ET AUTRES MÉDICAMENTS

Lors de l'avènement de l'anesthésie, dans les années qui suivirent 1840, les médicaments étaient en général remplis d'impuretés. Cela tenait à toute une série de facteurs: fabrication ou extraction défectueuses, méthodes de purification imparfaites, mauvais choix de récipients et de méthodes de conservation et, dans certains cas, adultération pure et simple. La médecine et l'anesthésie — des pays de langue anglaise en particulier — eurent la bonne fortune, au début du XIX<sup>e</sup> siècle, de voir les premiers pas de l'industrie pharmaceutique guidés par un petit nombre d'hommes d'affaires de grande intégrité dont certains étaient Quakers et dont d'autres avaient reçu une formation qui s'inspirait d'un code moral semblable. Ces hommes, assez habiles pour réussir dans leurs entreprises commerciales respectives, refusaient néanmoins de sacrifier leurs principes moraux à leurs ambitions. C'est ainsi qu'ils ne vendirent jamais de médicaments de qualité inférieure.

A cette époque la distinction entre pharmaciens, apothicaires, chimistes et fabricants de produits pharmaceutiques n'était pas très claire. Les détaillants étaient souvent fabricants et essayaient de purifier les médicaments à partir de matières premières achetées à des grossistes qui faisaient exactement la même chose à une plus grande échelle. D'autre part les grossistes étaient souvent propriétaires d'un ou deux magasins de

détail, ce qui leur permettait d'écouler régulièrement ceux de leurs produits qui étaient le plus en demande. Et les soi-disant chimistes faisaient souvent profession de pharmaciens afin de recueillir les revenus nécessaires à la conduite de leurs recherches. On devenait apothicaire ou pharmacien en commençant par le bas ou par le sommet. De jeunes garçons faisaient un apprentissage de cinq ans ou bien des docteurs — sans vocation particulière pour la médecine — ouvraient un commerce de pharmacie. A cette époque, en effet, une partie importante des études médicales était consacrée à la pharmacie et à la préparation des ordonnances. Ce qui explique pourquoi les médecins pouvaient également devenir pharmaciens. Ainsi non seulement était-il difficile de différencier les divers aspects de la pharmacie en général, mais il y avait un certain chevauchement entre les professions médicales et pharmaceutiques. C'est ainsi que les pharmaciens ont apporté une contribution importante à la science de l'anesthésie.

Une grande partie des compagnies britanniques qui fabriquaient alors de l'éther et le chloroforme se trouvaient en Ecosse... car les Ecossais, disait-on, appréciaient beaucoup les bienfaits de ces produits. Lors de l'unification, en 1707, des Parlements d'Ecosse et d'Angleterre, il n'existait pas, en Ecosse, de taxe sur les alcools et pendant plusieurs décennies il ne se trouva pas de majorité anglaise pour essayer de modifier cet état de choses et imposer une taxe malgré le fait qu'en Angleterre même cette taxe fut relativement élevée. Et lorsque, enfin, on introduisit une taxe, elle resta bien inférieure à celle qui était en vigueur au sud de la Tweed. Lors de l'avènement de l'anesthésie ces taxes étaient encore suffisamment réduites pour justifier, économiquement parlant, la fabrication d'éther et de chloroforme en Ecosse plutôt qu'en Angleterre. Plus tard, lorsque les deux systèmes fiscaux devinrent identiques, cet avantage disparut.

Parmi les grands pharmaciens qui ont marqué de leurs travaux les débuts de l'anesthésie il faut signaler deux hommes de très grand talent. Ce furent, en Ecosse, John Duncan et, aux Etats-Unis, Edward Squibb.

John Duncan était fils de chirurgien. Ses études finies il décida de ne pas suivre la profession de son père et se fit apprenti chez un pharmacien de Lawnmarket. Après avoir terminé un apprentissage de cinq ans, il se rendit à Londres pour y gagner de l'expérience, mais revint plus tard à Perth où il ouvrit une boutique dans

High Street. Après bien des vicissitudes son commerce connut le succès. Pendant toute sa vie Duncan se refusa de vendre toute substance qui ne fût pas, selon ses propres paroles, « pure et authentique ». Très tôt il se mit à fabriquer des médicaments, entreprise modeste certes, mais qui le conduisit à la production de morphine cristalline, alcaloïde principal de la morphine. Il découvrit que les docteurs préféraient la morphine pure à l'opium et acceptaient volontiers de payer un prix plus élevé pour obtenir un médicament plus pur.

Le cas d'Edward Robinson Squibb est aussi celui d'un docteur qui fit carrière de pharmacien. Né de famille Quaker il fit montre d'assez d'indépendance pour renoncer au pacifisme et s'engagea dans la marine de guerre américaine, au début des hostilités avec le Mexique, comme aide-chirurgien. L'étonnement fit très vite place à l'effroi devant la mauvaise qualité des médicaments dont il devait se servir. Affecté à la direction des laboratoires médicaux de la Marine

américaine il entreprit aussi la fabrication et, selon le cas, la purification des médicaments utilisés par cette arme. Entre autres phénomènes intéressants il porta son attention sur la différence des effets anesthésiques de l'éther sur des personnes d'âge et de constitution semblables. Convaincu que cette différence provenait directement des impuretés ou de la teneur inégale de l'éther, il entreprit la fabrication d'éther pur et de teneur constante. Il inventa également un procédé de distillation de l'éther par la vapeur, évitant ainsi le danger que représentaient les flammes lors de la préparation d'un liquide aussi volatil et inflammable. Plus tard il adapta ce procédé à la fabrication du chloroforme. Dix ans après son entrée dans la Marine américaine, il démissionna et fonda l'importante compagnie qui porte toujours son nom.

GALLEY, A. H., Dette de l'anesthésie envers la pharmacie, *Annales du Collège royal de chirurgie*, 34 : 77-97 (février) 1964.

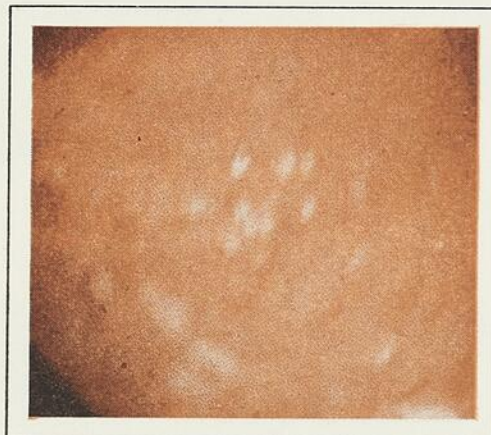
brise le mur des bulles de gaz...  
améliore le traitement

# Mylanta\*

anti-acide nouveau et efficace



AVANT L'ADMINISTRATION



10 MINUTES APRÈS

Ces photographies prises durant la gastroscopie montrent l'effet de siméthicone, l'agent antispumeux de MYLANTA.

**l'élimination des bulles de gaz de l'estomac  
offre un champ plus réceptif à l'action anti-  
acide et émolliente... et assure plus rapide-  
ment le bien-être de votre patient**

En présence d'ulcère peptique, de gastrite et chaque fois qu'un anti-acide est indiqué, MYLANTA permet un traitement efficace grâce à l'association bien équilibrée d'anti-acides éprouvés et d'un agent antispumeux, le siméthicone, qui brise le mur constitué par les bulles et le mucus spumeux, favorisant ainsi l'action thérapeutique du produit. Siméthicone offre en outre les bienfaits de son action antiflatulente.

Le coût modique de MYLANTA lui vaut l'accueil très favorable du malade. Il est efficace à la dose de 1 ou 2 comprimés ou cuillerées à thé. De texture exceptionnellement lisse, les comprimés sont faciles à mâcher, et le goût du liquide est tellement agréable qu'on ne s'en fatigue pas.

#### Comprimés MYLANTA

chaque comprimé renferme:  
Hydroxyde de magnésium 200 mg  
Hydroxyde d'aluminium,  
gel déshydraté 200 mg  
Siméthicone (polysiloxane  
méthylé activé) 20 mg  
Présentation: boîte de 100

#### Liquide MYLANTA

5 cc renferment:  
Hydroxyde de magnésium 200 mg  
Hydroxyde d'aluminium  
(équivalent au gel d'hydroxyde  
d'aluminium déshydraté,  
U.S.P.) 200 mg  
Siméthicone (polysiloxane  
méthylé activé) 20 mg  
Présentation: flacon de plastique  
de 12 onces

**PARKE-DAVIS**

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9

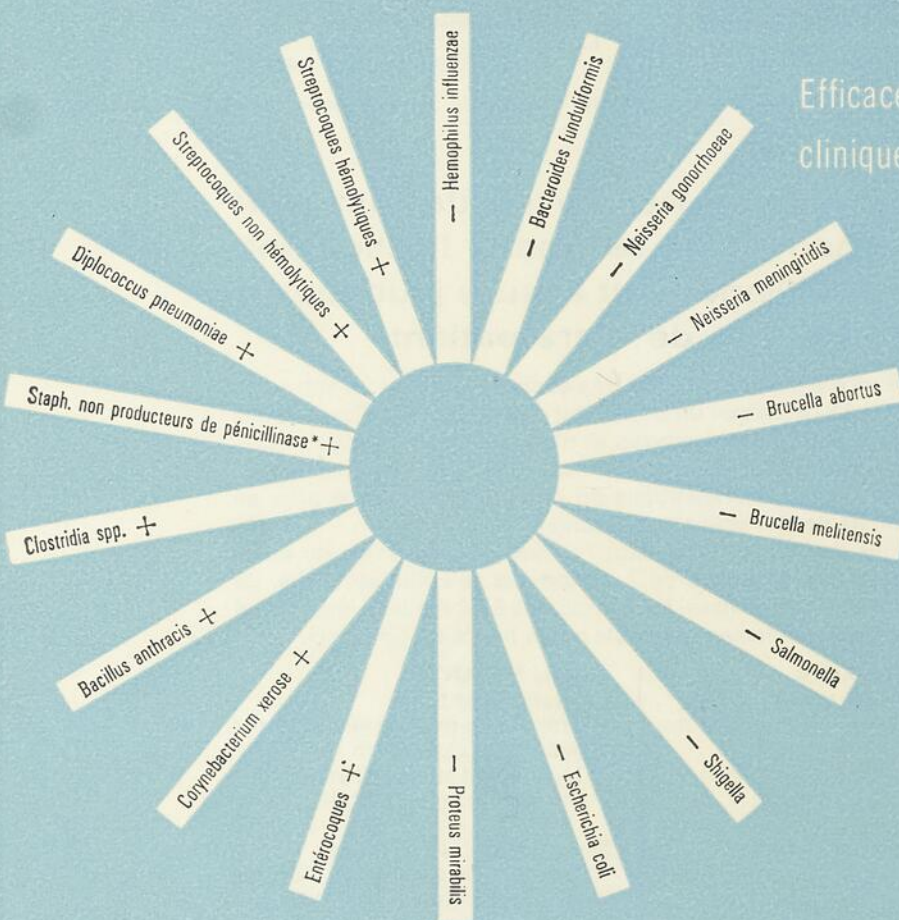
CP-499F

\* MARQUE DÉPOSÉE

**VOICI LE VASTE  
SPECTRE DE  
L'ACTIVITÉ  
BACTÉRICIDE DE**

# Ampiciline

(ampicilline)



\*Les staphylocoques producteurs de pénicillinase sont résistants à l'Ampiciline.

Une pénicilline à large spectre, active contre un nombre important de germes pathogènes à Gram-négatif et aussi à Gram-positif.

Tue les germes pathogènes avec la même efficacité que la pénicilline et couvre un spectre qui se rapproche de celui d'autres antibiotiques à large spectre.

Trois formes — injection, suspension per os, capsules.

Efficace et aussi bien tolérée cliniquement que la pénicilline.

#### Présentation

Ampiciline, Capsules—dosées à 250 mg. d'ampicilline.

Ampiciline pour Injection—chaque fiole contient 250 mg. d'ampicilline sodique.

Ampiciline pour Suspension per os—la dose de 5 c.c. contient 250 mg. d'ampicilline.



**BRISTOL LABORATORIES**  
OF CANADA LIMITED

Quel est le laxatif qui rétablit le procédé physiologique normal d'une évacuation régulière?

Le Glysennide contribue au rétablissement de la fonction intestinale sans provoquer d'irritation ni de troubles abdominaux.

Le Glysennide agit sur une période de temps déterminée: il se manifeste habituellement après 8 à 10 heures. Pris au coucher, le Glysennide stimule le plexus d'Auerbach et assure, le lendemain matin, une évacuation physiologique normale.

Le petit volume de la dragée de Glysennide rend ce médicament facile à prendre. Cette forme de présentation évite toute difficulté dans la prise du médicament et contrairement aux laxatifs liquides ne laisse aucun goût ou arrière-goût dans la bouche.

La posologie efficace doit être recherchée pour chaque sujet. La dose peut être réduite ou l'administration de ce produit supprimée, lorsque les fonctions naturelles ont été rétablies.

Aucun signe d'accoutumance n'a jamais été observé avec le Glysennide.

Le Glysennide est un médicament cliniquement éprouvé d'activité uniforme.

**Indications:** Constipation par atonie. Constipation au cours de la grossesse (par atonie ou par consommation élevée de fer). Constipation chez les personnes âgées. Constipation atonique post-opératoire.

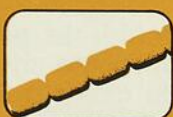
**Composition:** Chaque dragée contient: 12 mg de sennosides A et B sous forme de sels calciques. **Posologie:** Adultes: 2 dragées au coucher pendant 1 ou 2 semaines jusqu'au rétablissement de la fonction intestinale normale, suivies d'une dragée au coucher par la suite. Enfants: 1 ou 2 dragées selon l'âge. Administré au coucher, le Glysennide assure une évacuation intestinale le lendemain matin.

**Contre-indications:** Appendicite, hémorragie intestinale et colique ulcéreuse. **Présentation:** Dragées, flacons de 100, de 500 et de 1.000.

Glysennide®  
(sennosides A et B)



est  
dissout  
dans  
l'estomac



absorbé  
dans  
l'intestin  
grêle



excrété  
dans le  
colôn



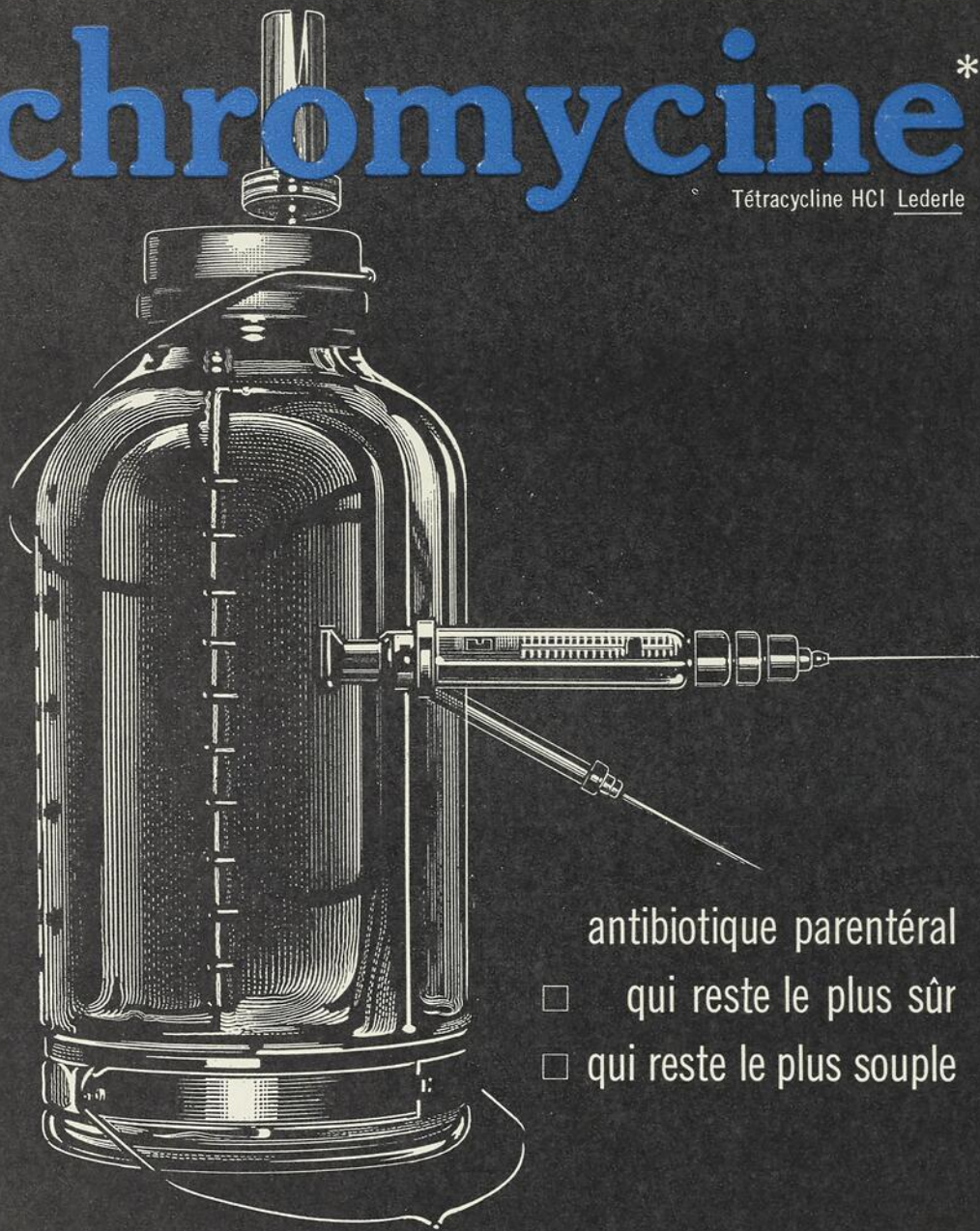
et  
stimule  
le plexus  
d'Auerbach



SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

# Achromycine\*

Tétracycline HCl Lederle



antibiotique parentéral

- qui reste le plus sûr
- qui reste le plus souple

\*Marque déposée

concentrations thérapeutiques rapidement obtenues

## PAR VOIE INTRAMUSCULAIRE

- une seule injection quotidienne de 250 mg
- facilité d'administration
- taux antibiotiques plus élevés, plus efficaces
- addition d'une dose de 275 mg de vitamine C†

## PAR VOIE INTRAVEINEUSE

- ponctions veineuses réduites au minimum
- compatible avec la plupart des solutions I.V.
- diffusion instantanée
- addition d'une dose de 1250 mg de vitamine C††

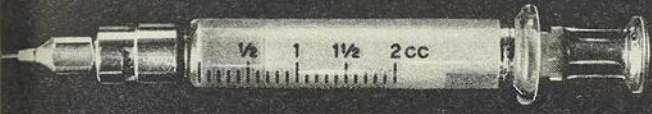
Le traitement à l'ACHROMYCINE parentérale permet de tirer pleinement parti de toute la dose administrée, même chez les malades dont l'absorption est déficiente, contribue à la cicatrisation des plaies grâce à la vitamine C et réalise des taux sanguins efficaces même chez des moribonds.

† Fiole de 250 mg, I.M.

†† Fiole de 500 mg, I.V.



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal



**L'injection que vous  
donnez à votre patient  
"épuisé" ce lundi l'aidera**



**à mieux manger**



**à gagner du poids**



**à se sentir plus fort**



**à demeurer actif**



**jusqu'à lundi prochain**

- Stimulation anabolique grâce à des injections hebdomadaires commodes (Dose moyenne pour adultes: 25-50 mg. i.m. par semaine pendant 12 semaines. On peut reprendre le traitement, si nécessaire, après une période de repos de 4 semaines.)
- Action anabolique puissante ne possédant qu'un faible potentiel de virilisation
- Contrôle direct sur le patient et la posologie
- Aucune interférence avec la fonction normale du foie

**Précautions et contreindications:** Il faut avant tout connaître la cause de la maladie et traiter cette dernière et quand on instaure un traitement anabolisant comme adjuvant, il faut avoir soin d'inclure un régime alimentaire adéquat. Malgré le potentiel androgénique très faible du Durabolin (phenpropionate de nandrolone), il faut bien surveiller à ce qu'aucun signe de virilisation (d'habitude faible et réversible quand la posologie est réduite et le traitement est discontinué) n'apparaisse chez les femmes et enfants qui sont bien sensibles à une stimulation androgénique. Quand on administre des doses élevées durant la première moitié du cycle, on peut inhiber

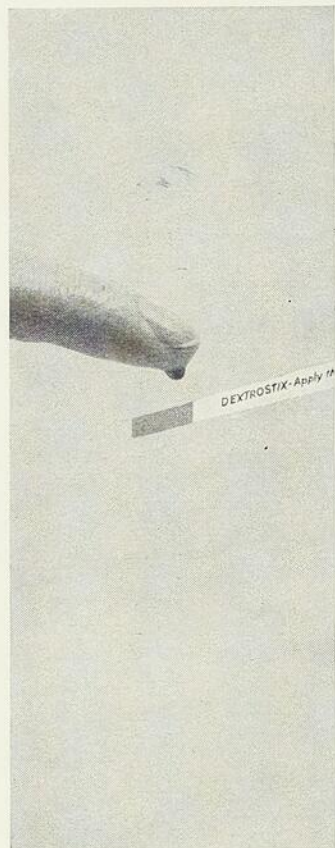
temporairement les menstruations. Les patients atteints de maladies chroniques et dont les fonctions cardiorénales et hépatiques sont dérangées doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de prévenir une rétention hydrosodique. Le produit est contre-indiqué dans le cancer de la prostate, dans l'insuffisance cardiorénales grave et ne doit pas être utilisé pendant la grossesse.

**Présentation:** Deux présentations: 25 mg./cc. dans une solution stérile de l'huile de sésame avec 5% d'alcool benzylique en fioles de 5 cc. et en fioles de 2 cc. contenant 50 mg./cc. avec 10% d'alcool benzylique.

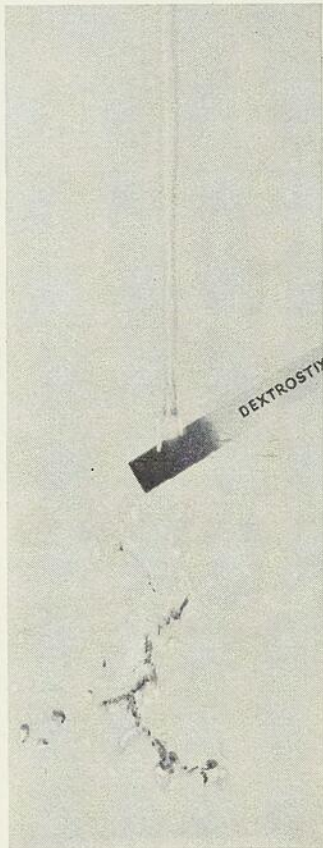
**Durabolin<sup>®</sup>**  
(phenpropionate de nandrolone)

**aussi disponible: Déca-Durabolin<sup>®</sup>**  
Traitement anabolique à doses d'entretien très espacées grâce à des injections mensuelles (décanoate de nandrolone)

**Organon**  
ORGANON  
Montréal



1.  
une goutte de  
sang capillaire  
ou veineux



2.  
laver le sang  
après une minute  
exactement



3.  
comparer immédiatement  
avec le tableau  
colorimétrique

## NOUVEAU!

BATONNETS REACTIFS

# DEXTROSTIX... pour l'estimation quantitative du glucose sanguin

MARQUE DEPOSEE

Grâce à DEXTROSTIX les estimations quantitatives du glucose sanguin sont réalisables en une minute. Il suffit d'une goutte de sang capillaire ou veineux pour faire l'épreuve pendant que le patient est encore dans votre bureau. La grande souplesse des épreuves avec DEXTROSTIX facilite le diagnostic. Une échelle de lectures cliniquement significatives est fournie avec les bâtonnets DEXTROSTIX d'emploi facile, rendant cette nouvelle épreuve inestimable pour les examens physiques, les examens courants de vos patients diabétiques et les cas urgents.

CA-78364F

DEXTROSTIX permet un dépistage simple et rapide du diabète aux tout premiers stades. De récentes recherches ont montré que "... nombreux sont les malades atteints de diabète sucré, bénin, asymptomatique dont l'état demeure insoupçonné si l'on ne recourt pas à des épreuves sanguines régulières."\*

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

AMES COMPANY OF CANADA LTD.  
Rexdale (Toronto) Ontario

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



AMES

les  
**ŒSTROGÈNES**  
force  
métabolique  
de la femme



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

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

**'PRÉMARINE'**

(SUBSTANCES ŒSTROGÈNES CONJUGUÉES)



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

*Produits  
Pharmaceutiques  
mis au point  
par la Recherche  
médicale.*



# PENBRITINE

CAPSULES d'AMPICILLINE

# PENBRITINE

CAPSULES PÉDIATRIQUES d'AMPICILLINE

# PENBRITINE

AMPICILLINE LIQUIDE

# PENBRITINE

AMPICILLINE INJECTABLE

LE MOINS TOXIQUE DES  
ANTIBIOTIQUES  
**À LARGE SPECTRE**

**SUPPRIME** LES **BACTÉRIES** MÊMES  
NON SEULEMENT LEUR **CROISSANCE**

Le taux de guérisons obtenu avec la "Penbritine" dans le traitement des infections des VOIES RESPIRATOIRES et URINAIRES est très élevé et par ailleurs, l'absence d'effets secondaires est remarquable

CONTRE-INDICATION: allergie à la pénicilline.

*Fabrication canadienne*  
AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE  
*Selon accord avec Beecham Research Laboratories*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE



# Butazolidine® Geigy

Pour l'arthrite et les affections connexes  
Efficacité dans tous les types d'arthrite chronique

Soulagement rapide de la douleur et restauration précoce de la fonction dans les affections arthritiques aiguës

Diminution de la période de l'incapacité fonctionnelle de semaines en jours dans la thrombophlébite superficielle aiguë



Butazolidine®, marque de phénylbutazone, dragées rouges de 100 mg.

Butazolidine® alka, pour les malades présentant une hypersensibilité gastrique: chaque capsule orange et blanche contient 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 de trisilicate de magnésium, 1.25 de bromure de méthyle d'homatropine.

Comme pour tous les agents chimiothérapeutiques puissants, on recommande d'exercer une surveillance étroite sur les malades traités à la Butazolidine.



Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal

G-1705F

**pour une action hypnogène rapide et**



**un sommeil profond  
durant toute la nuit**

## "TWIN-BARB"



MARK DÉPOSÉ

### L'HYPNOTIQUE À DOUBLE ACTION

Le "TWIN-BARB" agit doublement pour assurer un sommeil paisible. Deux ingrédients actifs sont associés pour amener une action rapide et un sommeil profond ininterrompu, qui dure environ huit heures. Le *pentobarbital* invite promptement au sommeil tandis que le *butabarbital* complète cette action par son effet sédatif de durée et d'intensité moyennes. Ordinairement, l'élimination de ces barbituriques se produit en moins de 8 heures, suscitant rarement un cafard matinal.

**Posologie** — Une capsule avant le coucher.

**Avertissement**—Peut engendrer l'accoutumance. **Précautions**—Les barbituriques doivent être prescrits avec prudence chez les patients atteints d'affections hépatiques ou rénales, modérées ou graves. Les réactions allergiques (e.g. éruptions cutanées) et les perturbations systémiques apparaissent rarement.

*Flacons de 100 capsules vertes marquées d'un φ.*

Chaque capsule contient:  
Pentobarbital sodique 65 mg (1 gr)  
Butabarbital . . . . . 50 mg (3/4 gr)



ical  
1964



Dans les affections  
complexes  
d'ordre émotif

# TRIAVIL\*

traitement efficace d'une gamme  
étendue de symptômes que pré-  
sente le malade psychonévrosé

**TRIAVIL** peut soulager les troubles  
psychiques tels que l'inquiétude, l'agitation,  
la dépression, l'insomnie, la fatigue inexplic-  
able et l'apathie.

Les manifestations psychosomatiques compre-  
nant en particulier de la faiblesse, de l'ano-  
rexie, de la sychnurie, de la céphalée, des pal-  
pitations et de vagues douleurs abdominales

**TRIAVIL** est un traitement adju-  
vant qui aidera à obvier à plusieurs des pro-  
blèmes multiples et variés, d'ordre émotif,  
caractéristiques du psychonévrosé qui n'en  
répondra que mieux au traitement de la  
consultation.

Grâce à TRIAVIL

1. la maîtrise des symptômes pénibles per-  
met au malade d'acquérir une meilleure  
compréhension de ses problèmes;
2. le patient peut s'adapter d'une façon  
plus réaliste à son milieu;
3. le soulagement rapide des symptômes  
redonne confiance au patient et facilite les  
relations entre le médecin et son patient.

La posologie de TRIAVIL consiste en l'ad-  
ministration d'UN comprimé, trois ou quatre  
fois par jour.

*On recommande aux médecins, avant de prescrire  
TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils  
peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accom-  
pagnant le produit.*

*Présentation:* Le TRIAVIL est présenté sous for-  
me de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés  
à 3 mg. de perchénazine et à 15 mg. de chlorhy-  
drate d'amitriptyline, en flacons de 50.



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

\*Marque déposée



## Les malades psychonévrosés requièrent en général plus que simplement du temps et des encouragements

**TRIAVIL\*** sert de médication de soutien au cours du traitement long et souvent difficile du malade souffrant de psychonévrose. Le TRIAVIL atténue les réactions exagérées à la tension quotidienne; il permet une meilleure adaptation et une plus claire vision des problèmes et, partant, il rend plus efficaces... le temps et les encouragements prodigués au cours des consultations.

Le TRIAVIL est un agent psychothérapeutique actif dans nombre d'applications cliniques qui permet d'obvier aux manifestations multiples et variées de la psychonévrose telles que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif et l'apathie. Sa double action résulte de l'association, sous un même comprimé, de la perphénazine et du chlorhydrate d'amitriptyline.

Le traitement au TRIAVIL améliore les symptômes tant psychiques que psychosomatiques chez la plupart des patients.

### INDICATIONS CLINIQUES VARIÉES

Les troubles psychoneurotiques se manifestent sous forme de réactions émotives exagérées devant les situations quotidiennes sources de tension normale.

Le TRIAVIL s'est révélé efficace dans le traitement des *symptômes psychiques* tels que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif, l'insomnie, la fatigue inexplicable, l'apathie; et des manifestations psychosomatiques, particulièrement sous forme de faiblesse, d'anorexie, de sychnurie, de céphalée, de palpitations, de vagues douleurs abdominales.

### POURQUOI EMPLOYER LE TRIAVIL?

Au traitement classique en cabinet de consultation, le TRIAVIL est un adjuvant qui aidera à résoudre plusieurs des problèmes complexes d'ordre émotif du psychonévrosé.

#### Le TRIAVIL

1. aide le patient à s'adapter d'une façon plus réaliste à son milieu;
2. peut être employé pour réduire les réactions émotives exagérées en présence d'une maladie organique chronique;
3. améliore d'ordinaire les perturbations du sommeil;
4. atténue les symptômes pénibles et permet au malade d'acquiescer une meilleure compréhension de ses problèmes;
5. peut assurer, grâce au soulagement rapide des symptômes, une plus grande efficacité aux relations entre le médecin et son patient.

### SCHEMA POSOLOGIQUE SIMPLE

La posologie habituelle de TRIAVIL consiste dans l'administration d'**UN** comprimé, trois ou quatre fois par jour.

Cette posologie doit s'établir en fonction des besoins et de la réponse de chaque patient; mais ne doit pas excéder 10 comprimés par jour. Dès que l'on note une réaction satisfaisante, on doit diminuer la dose jusqu'au seuil posologique le plus bas correspondant au soulagement des symptômes qui ont motivé l'administration de TRIAVIL.

### AUCUN NOUVEL EFFET SECONDAIRE

L'étude de TRIAVIL en champ clinique n'a révélé aucun effet secondaire particulier à l'association de ces deux substances. Ceux qu'on a observés n'étaient autres que les effets isolés de la perphénazine ou du chlorhydrate d'amitriptyline rapportés auparavant.

**Perphénazine:** Certaines réactions fâcheuses de la perphénazine semblent se manifester plus souvent avec l'emploi de doses élevées. On a cité des symptômes extrapyramidaux que maîtrise d'ordinaire, l'emploi concomitant de COGENTIN\* ou une réduction de la posologie. Les effets secondaires attribuables à la perphénazine qui peuvent survenir parfois comprennent: la sécheresse de la bouche, la céphalée, la nausée, les vomissements, la constipation, la constipation opiniâtre, la sychnurie, la confusion visuelle, l'encliffrement, l'hypotension et des variations sphygmiques.

**Chlorhydrate d'amitriptyline:** D'autres effets secondaires qui eux aussi se manifestent occasionnellement sont en relation avec l'emploi du chlorhydrate d'amitriptyline. Ils consistent en: somnolence, vertiges, nausées, agitation, hypotension, tremblements de petite amplitude, nervosité, céphalée, aigreurs gastriques, anorexie, hyperdrosie, éruption cutanée, engourdissement et sensation de fourmillement dans les bras et sécheresse de la bouche.

### CONTRE-INDICATIONS

La perphénazine qu'il renferme ne permet pas d'utiliser le TRIAVIL en présence de dépression de la moelle osseuse.

L'amitriptyline étant anticholinergique, le TRIAVIL est contre-indiqué dans les cas de glaucome et chez ceux qui sont sujets à des troubles de rétention urinaire.

Les expériences sur la reproduction du rat n'ont pas révélé d'anomalie fœtale. Toutefois les études cliniques relatives à la grossesse et les observations ultérieures à l'accouchement sont encore trop restreintes pour permettre de recommander le TRIAVIL à la femme enceinte.

### PRÉCAUTIONS

Comme c'est le cas dans l'emploi de tout agent psychothérapeutique, le médecin doit prévenir les malades contre la possibilité d'erreurs de jugement attribuables aux modifications de l'humeur et la possibilité d'une réaction inaccoutumée à l'alcool. Ces erreurs de jugement concernent particulièrement les gens qui conduisent un véhicule motorisé; il faudra alors leur déconseiller de conduire un véhicule-moteur tant que ces effets du traitement n'auront pas disparu.

L'administration du TRIAVIL doit se faire avec prudence aux malades ayant des antécédents de convulsions et à ceux qui ont éprouvé des réactions secondaires graves à l'administration d'autres dérivés de la phénothiazine.

La bibliographie médicale rapporte que les composés inhibiteurs de la mono-amine-oxidase peuvent renforcer les effets d'autres médicaments. Aussi recommande-t-on un intervalle de deux semaines au moins, entre l'administration des deux médicaments au sujet qui passe de l'agent inhibiteur de la mono-amine-oxidase au TRIAVIL afin que le malade puisse s'affranchir des effets inhibiteurs de la mono-amine-oxidase. Il importe de se rappeler que la possibilité de suicide chez les sujets fortement déprimés est liée à leur maladie et qu'elle peut subsister jusqu'à rémission significative des symptômes.

On recommande aux médecins, avant de prescrire TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accompagnant le produit.

### PRÉSENTATION

Le TRIAVIL est présenté sous forme de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés à 3 mg de perphénazine et à 15 mg de chlorhydrate d'amitriptyline, en flacons de 50.



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

\*Marque déposée

*Une seule injection mensuelle...  
permet de prévenir les infections  
streptococciques...et les récides*  
du **RHUMATISME**  
**ARTICULAIRE**  
**AIGU**



## **BICILLIN**

**INJECTABLE**

**À LONGUE ACTION** Pénicilline G benzathine, Wyeth

La BICILLIN demeure la pénicilline de choix, d'une efficacité dûment démontrée, quand il faut réaliser une pénicillémie qui doit persister pendant des jours... et même des semaines. D'heureux résultats cliniques ont été confirmés à maintes reprises dans:

*le traitement prophylactique du rhumatisme articulaire aigu*<sup>1,2</sup>—une seule injection de 2 cc. par mois protège contre l'atteinte initiale et les récides.

*le traitement des infections streptococciques et pneumococciques*<sup>3,4</sup>—une seule injection prévient les complications des infections respiratoires, chirurgicales et autres infections bactériennes qui sont pénicillo-sensibles.

**PRÉSENTATION** 1,200,000 unités en seringue uni-service (2 cc.) avec aiguille stérile  
600,000 unités en tubex (1 cc.) avec aiguille stérile

1. Mortimer, E.A., Jr., et al.: New Eng. J. Med. 260:101 (15 janv. 1959).
2. Lade, R.I., et al.: Pediatrics 21:238 (fév. 1958).
3. Morris, A.J., et Rammelkamp, C.H., Jr.: J.A.M.A. 165:664 (12 oct. 1957).
4. Davis, J., et Schmidt, W.C.: New Eng. J. Med. 256:339 (21 fév. 1957).





**Nouvel hypoglycémiant actif par voie orale**

# <sup>®</sup> **Dimelor** <sup>™</sup>

(acétohexamide, Lilly)

**présentant cet avantage important...**  
**Une durée d'action intermédiaire**

La durée d'action du Dimelor se situe entre celle du tolbutamide et du chlorpropamide. Grâce à cette action intermédiaire un plus grand nombre de diabétiques peuvent bénéficier de la commodité d'une thérapeutique orale comportant une seule prise quotidienne, sans crainte d'hypoglycémie nocturne.

**Autrement dit, le Dimelor associe les avantages individuels d'autres composés de la sulfonylurée.**

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

350111



ANGLE SAINT-ROCH et SAINT-VALLIER - QUÉBEC

*Charrier* **C & D** *& Dugal* INC.  
IMPRIMEURS ☆  
☆ LITHOGRAPHE S

TÉLÉPHONES  
524-2454 et 524-2455

ARÇÈRES

*TOUS TRAVAUX  
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE  
ET DE LITHOGRAPHIE.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

*La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.*

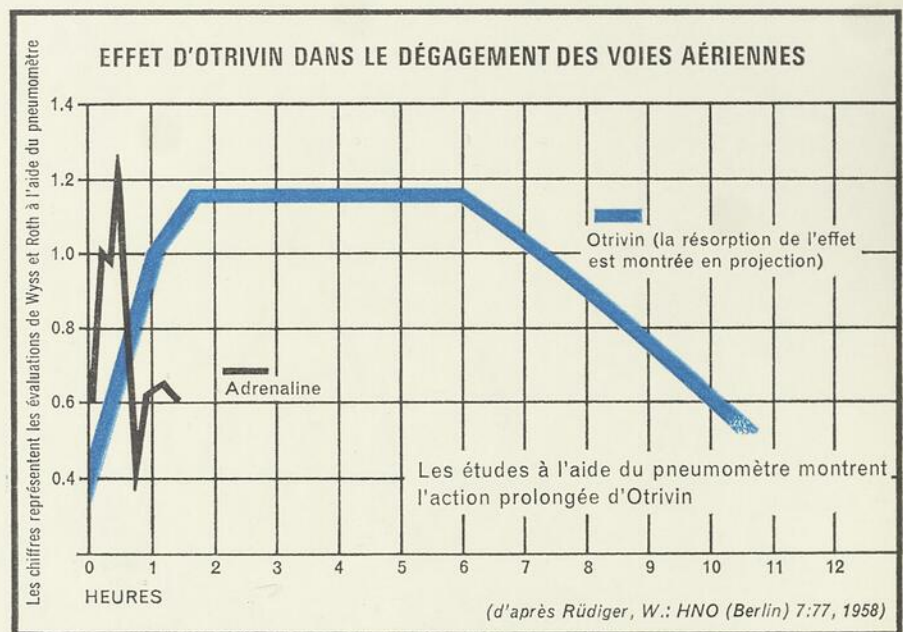
douceur  
doublée  
d'efficacité...

avec

# Otrivin®

(chlorhydrate de xylométazoline CIBA)

la muqueuse nasale enflammée reprend  
son aspect normal



dans son rapport,  
Kolodny indique:

“(Otrivin) semble réunir toutes les qualités du décongestif nasal idéal:

- effets secondaires locaux minimes
- pas de congestion de retour
- effet thérapeutique extrêmement prolongé.”

Kolodny, A. L.: *Antibiot. Med.* 6:452, 1959

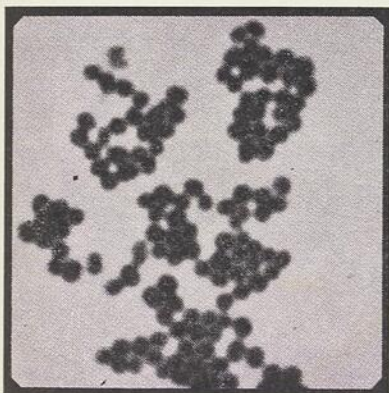
**Présentations:**

Solution nasale Otrivin à 0.1%; flacons d'une once liquide avec compte-gouttes.  
Solution nasale Otrivin à 0.1% pour vaporisations nasales; nébuliseurs de 20 ml. en plastique.  
Solution nasale Otrivin à 0.05% pour enfants; flacons d'une once liquide avec compte-gouttes.

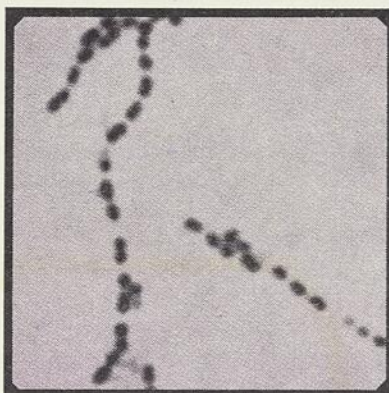
**C I B A**  
DORVAL, QUÉBEC

# Upjohn annonce la **Lincocin** nouvel antibiotique

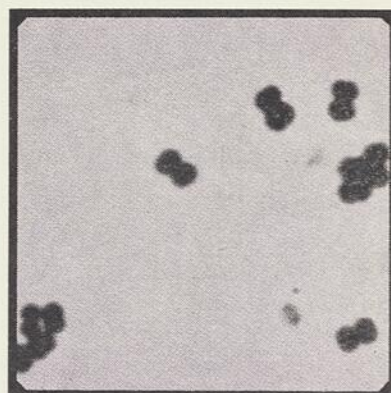
antistaphylococcique



antistreptococcique



antipneumococcique



## Avantages cliniquement démontrés

**LA LINCOCIN EST TRÈS EFFICACE CONTRE LES SOUCHES RÉSISTANTES** Etant un antibiotique neuf, chimiquement distinct de tous les autres antibiotiques couramment employés, la LINCOCIN attaque la plupart des souches résistantes de staphylocoques, de streptocoques et de pneumocoques qui ne sont pas préparées à son action.

**LA LINCOCIN EST UN PRODUIT SÛR QUI RÉSOUT LE PROBLÈME DE L'HYPERSENSIBILITÉ À LA PÉNICILLINE OU AUX AUTRES ANTIBIOTIQUES** Au cours des essais cliniques approfondis de la Lincocin, celle-ci n'a donné lieu à aucune réaction grave d'hypersensibilité, chez les malades notoirement idiosyncrasiques à d'autres antibiotiques.

**LA LINCOCIN N'A PAS RÉVÉLÉ DE RÉSISTANCE CROISÉE** La plupart des souches de microbes à gram-positif qui étaient devenues résistantes aux autres antibiotiques d'emploi courant, n'étaient pas résistantes à la Lincocin.

**LA DOULEUR LOCALE DE L'INJECTION DE LINCOCIN EST RÉDUITE AU MINIMUM** La solution stérile de Lincocin, injectée par voie intramusculaire, ne provoque pas plus de douleur que la pénicilline injectable. Donnée en perfusion intraveineuse, la Lincocin n'a entraîné ni douleur locale, ni thrombo-phlébite localisée.

**LA LINCOCIN A UNE SÉCURITÉ EXCEPTIONNELLE** Durant les essais cliniques, on n'a pas observé de réactions allergiques graves à la Lincocin. Celle-ci n'a pas donné lieu à de graves réactions toxiques (la documentation complète sur la toxicité et les réactions secondaires peut être obtenue sur demande). La perfusion intraveineuse ou l'injection intramusculaire n'ont entraîné ni irritation locale, ni phlébite, ni réactions secondaires généralisées.

*présentation:*

**SOLUTION STÉRILE DE LINCOCIN:** 600 mg par ampoule, à l'état de chlorhydrate de lincomycine, en ampoules de 2 c.c.

**CAPSULES DE LINCOCIN:** 500 mg de Lincocin, sous forme de chlorhydrate de lincomycine, en flacons de 12 et de 100 capsules.

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

MARQUE DÉPOSÉE:  
LINCOCIN CF2760.1

**Upjohn**

|  |  |   |
|--|--|---|
| <b>PULMO-BAILLY</b>                                      |  |   |
| TONIQUE RESPIRATOIRE                                     |  |   |
| Gaiacol<br>Acide phosphorique<br>Codéine                 | <i>Affections<br/>pulmonaires<br/>Convalescences</i> |   |
| YAB - Spécialités A. BAILLY<br>19, RUE DU ROCHER - PARIS |  | <i>4 à 5<br/>cuillerées à<br/>café par jour</i> |
| VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL           |  |   |

|   |   |  |
|---|---|--|
| <b>OPOBYL</b>   |   |  |
| Cholérétiques végétaux<br>Extraits hépatiques<br>et biliaires.                    | <i>Affections hépatiques<br/>Constipation</i> |  |
| YAB - Spécialités A. BAILLY<br>19, RUE DU ROCHER - PARIS                          |   | <i>1 à 2<br/>pilules<br/>aux repas</i> |
| Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q. |   |  |



Architecte de 52 ans.

Raison de la consultation: Ne peut plus organiser son travail; s'éveille aux petites heures; "étouffe"; anorexie.

Antécédents: Sept mois auparavant, la compagnie n'a pu obtenir le contrat de construction d'un Centre Civique. S'en tient responsable. Trois précédents similaires. Le malade est très compétent quand il est "bien".

Diagnostic différentiel: Dépression réactionnelle? Psychose maniaco-dépressive?

Rx Etrafon-D compr. 1 t.i.d., sédation h.s.

Documentation officielle, concernant les indications, avantages, posologie, précautions et contre-indications, disponible sur demande.

Dans le complexe anxiété-dépression où la **Dépression** prédomine

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

• EFFICACE • FLEXIBLE  
• ÉCONOMIQUE

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

Lorsque l'**Anxiété** est le facteur prédominant

**Etrafon-A**

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

Pour les troubles émotifs plus graves

**Etrafon-F**

(4 mg de perphénazine + 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

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

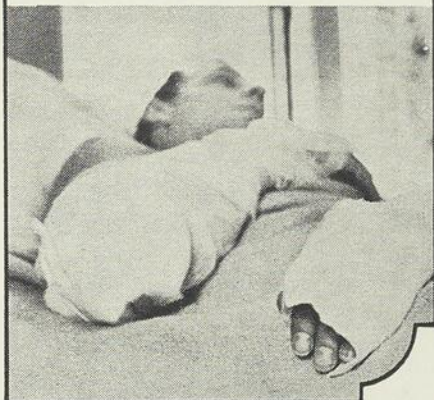
*Schering*

\* Marque déposée

dans les  
cas de fractures



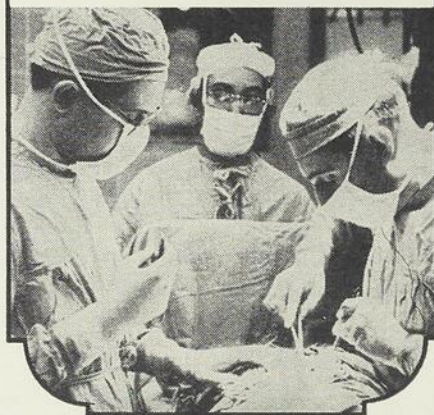
dans les  
infections sévères



dans la  
maladie chronique



en  
chirurgie



premièrement restaurer...  
ensuite régénérer avec les  
vitamines B et C thérapeutiques

# Stresscaps<sup>®</sup>

Formule Vitaminique contre le Stress Lederle

pour un soutien métabolique  
en présence du stress



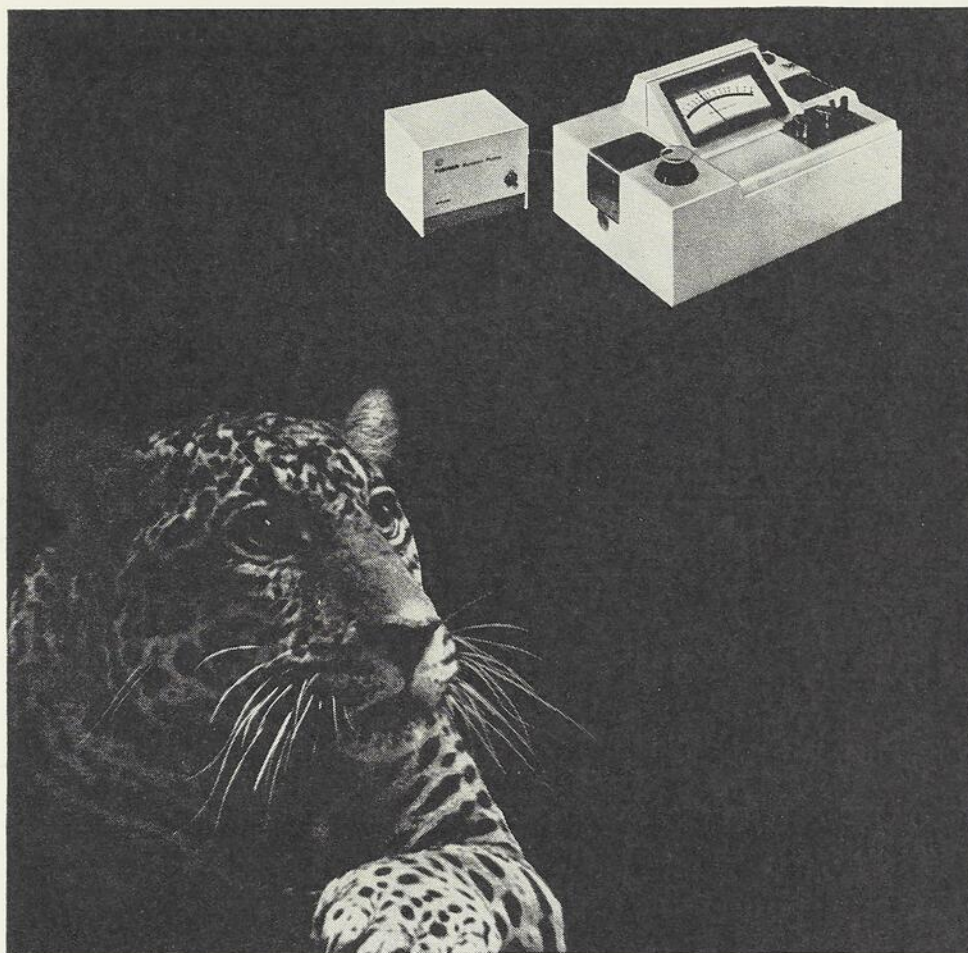
Chaque capsule renferme: Mononitrate de Thiamine (B<sub>1</sub>) 10 mg; Riboflavine (B<sub>2</sub>) 10 mg; Niacinamide 100 mg; Acide Ascorbique (C) 300 mg; Pyridoxine HCl (B<sub>6</sub>) 2 mg; Vitamine (B<sub>12</sub>) 4 mcg; Acide Folique 1.5 mg; †d-Pantothénate de Calcium 20 mg; Vitamine K (Ménadione) 2 mg.

† La signification de cette substance dans l'alimentation humaine n'est pas encore établie.

**Lederle**

® Marque déposée

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal



**RAPIDITÉ, PRÉCISION, RINÇAGE AUTOMATIQUE-C'EST  
LE NOUVEL HÉMOPHOTOMÈTRE® "FLO-THRU" DE FISHER  
POUR DES DÉTERMINATIONS EXACTES D'HÉMOGLOBINE**

On y VERSE L'ECHANTILLON—0.02 ml de sang total dilué dans 5 ml de solution Drabkin résulte en la formation de cyanmethémoglobine. La LECTURE DIRECTE sur une échelle calibrée de 4 à 20 grammes % d'Hb avec une précision de lecture de  $\pm 0.1$  gramme %. Exactitude:  $\pm 0.25$  gramme % d'Hb. La VIDANGE AUTOMATIQUE en 2 secondes par un simple contact. La contamination due à l'échantillon précédent est négligeable éliminant ainsi le rinçage. Grâce à l'Hémophotomètre "FLO-THRU" de FISHER, on n'a plus de cuvettes à assortir, aligner, laver ou manipuler; on n'a plus de tableau de calibration, ni de calculs; la pompe fournie peut avoir des applications variées. **Pour plus d'informations**, demandez le bulletin gratuit FS-248. Ecrivez ou encore appelez Fisher Scientific Ltd., 8505, chemin Devonshire, Montréal 9, Que.

CX-380



**FISHER SCIENTIFIC LTD.**

*Canada's Largest Manufacturer-Distributor of Laboratory Appliances & Reagent Chemicals*  
Edmonton, Alta. • Montreal, Que. • Ottawa, Ont. • Toronto, Ont.

***Enfin!***

# DEMO=CINÉOL

  
***suppositoires*****3 formules :****ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS**

---

**LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES**

---

**LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE**

2721, rue Tremblay,

-

Sainte-Foy, Québec 10, P. Q.



Boîtes de 10 suppositoires

**MÉDICATION  
ANTITUSSIVE***par voie rectale pour :***BÉBÉS,  
ENFANTS &  
ADULTES**●  
*Fabriqués par le***LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE***Pionnier au Canada de l'emploi de la Spartéine comme Ocytocique*

**ÉLECTIVE - DANS**  
**HYPERTENSION**  
D'ORIGINE NERVEUSE  
ANGINE DE POITRINE AVEC  
**HYPERTENSION**  
**SPASMOLYTIQUE**  
**VASCULAIRE TOTAL**  
ANGOR - ANGIOSPASMES  
THROMBOSES  
**MIGRAINES**

# VASOVÉRINE

CRISES : 1 Ampoule toutes  
les 3 heures

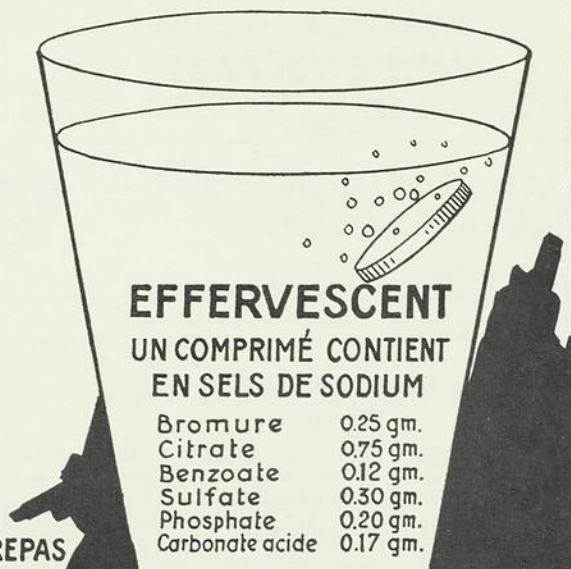
ENTRETIEN : 2 à 4 comprimés  
par jour

Dose forte 80 mg  
**PAPAVÉRINE - BASE**  
Acide et Amide  
**NICOTINIQUES**

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE — MONTRÉAL

# NORMOGASTRYL

**AÉROPHAGES**  
**DYSPEPTIQUES**  
**GASTRIQUES**  
**FONCTIONNELS**



**EFFERVESCENT**  
UN COMPRIMÉ CONTIENT  
EN SELS DE SODIUM

|                 |          |
|-----------------|----------|
| Bromure         | 0.25 gm. |
| Citrate         | 0.75 gm. |
| Benzoate        | 0.12 gm. |
| Sulfate         | 0.30 gm. |
| Phosphate       | 0.20 gm. |
| Carbonate acide | 0.17 gm. |

UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France)

Canada : Laboratoires JEAN OLIVE - MONTRÉAL

---



---

# AUBERGE DU BOUL. LAURIER MOTEL



**Tel.: 653-7221**

**Tél.: 653-7221**

At the Traffic Circle on the North Side of Quebec Bridge.

Junction of Routes No. 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 Miles West of Quebec City.

Every unit offers modern facilities : telephone, radio, T. V. and individual thermostat.



Au Rond-Point du Pont de Québec, côté nord.

Jonction des Routes Nos 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 milles à l'ouest de la ville de Québec.

Chaque appartement est muni de téléphone, radio, T.V. et d'un thermostat contrôlant le chauffage.

---



---



"Ca ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

**LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE  
INC.**

Photos Clichés Flans Retouche  
Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec.

Tél: 524-2438

Téléphone : 522-1235

**PHARMACIE SOUCY**

999, avenue CARTIER,

QUÉBEC.

*Achetez toujours vos FOURRURES des experts pour plus de satisfaction*

**J.-O. NADEAU & FILS, Inc.**

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

Téléphone : 692-0660

**P.-A. BOUTIN, Inc.**  
ASSUREURS - UNDERWRITERS

80, rue Saint-Pierre,

Québec.

Téléphone : 524-3521

**ROGER DUSSAULT**  
DÉCORATEUR-ENSEMBLIER

190 ouest, Grande-Allée,

Québec 6.

Téléphone : 522-2091

**J.-ANTONIN MARQUIS**  
PHARMACIEN

*Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval*

501, 3<sup>e</sup> Avenue,

Québec.

Téléphone : 525-4825

**ADÉLARD LABERGE, Ltée**  
ENTREPRENEUR

260, 5<sup>e</sup> Rue,

Québec 3, P. Q.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

**CANADIAN IMPORT COMPANY**

83, rue Dalhousie, Québec.

Tél. : 692-1510

Téléphone : 681-4119

**MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN**  
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire,

QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 525-5156

**GÉRALD MARTINEAU**  
CLAVIGRAPHES

480, rue Dorchester,

Québec.

Téléphone : 527-3568

MEMBRE DU F. T. D.

**A.-F. BARDOU**  
JARDINIER-FLEURISTE

1091, chemin Saint-Louis,

Québec.

À valeur égale...  
CHACUN  
SON  
CHOIX

ce choix sera judicieux à  
**la galerie du meuble inc.**

tel.: LA 7-0832 1, rue COURCELETTE

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

| A  | F                                      |
|--|--|
| Ames Company of Canada, Ltd. . . . .   | Fisher Scientific, Ltd. . . . .        |
| 19, 38   | 53                                     |
| Anachemia Chemicals Limited . . . . .  | Frosst & Co., Charles E. . . . .       |
| 18   | 10, 30, 42                             |
| Arcand, Jean . . . . .   |  |
| 26   |  |
| Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin<br>Corp. of Canada, Ltd. . . . . |  |
| 31   |  |
| Auberge du Boulevard Laurier, Inc. . . . .   |  |
| 56   |  |
| Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. . . . .   |  |
| 39, 40   |  |
|  | G                                      |
|  | Galerie du Meuble, Inc. . . . .        |
|  | 58                                     |
|  | Geigy Pharmaceuticals, Ltd. . . . .    |
|  | 41                                     |
| B  |  |
| Banque d'Économie de Québec . . . . .  |  |
| 29   |  |
| Bardou, A.-F. . . . .  |  |
| 57   |  |
| Boutin, P.-A., Inc. . . . .  |  |
| 57   |  |
| Bristol Laboratories, Can., Ltd. . . . .   |  |
| 26, 34   |  |
| British Drug Houses (Can.), Ltd. . . . .   |  |
| 11   |  |
| Brunet, W., & Cie Ltée . . . . .   |  |
| 29   |  |
|  | H                                      |
|  | Herdt & Charton, Inc. . . . .          |
|  | 23, 25, 27                             |
|  | Hoffmann-La Roche, Ltée . . . . .      |
|  | 12, Couv. IV                           |
|  | J                                      |
|  | Jardins Pont-de-Québec, Inc. . . . .   |
|  | Couv. III                              |
| C  |  |
| Canada Drug, Ltd. . . . .  |  |
| 18   |  |
| Canadian Import Co. . . . .  |  |
| 57   |  |
| Chabot, Germain . . . . .  |  |
| 29   |  |
| Charrier & Dugal, Inc. . . . .   |  |
| 47   |  |
| Claire-Fontaine, Ltée . . . . .  |  |
| 57   |  |
| Compagnie Ciba, Ltée . . . . .   |  |
| 48   |  |
| Coronet Drug, Company . . . . .  |  |
| 17   |  |
|  | K                                      |
|  | Komo Construction, Ltée . . . . .      |
|  | 26                                     |
|  | L                                      |
|  | Laberge, Adélar, Ltée . . . . .        |
|  | 57                                     |
|  | Laboratoires Abbott, Ltée . . . . .    |
|  | 20                                     |
|  | Laboratoire Demers, Enr., Le . . . . . |
|  | 54                                     |
|  | Laboratoire Jean Olive . . . . .       |
|  | 14, 55                                 |
| D  |  |
| Dorval, Oscar . . . . .  |  |
| 29   |  |
| Dussault, Roger Ltée . . . . .   |  |
| 57   |  |

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

|   |                                       |   |                |
|---|---------------------------------------|---|----------------|
| Laboratoire Nadeau, Ltée . . . . .          | 54                                    | Pitman-Moore, Division of Dow Chemical of Canada,<br>Ltd. . . . . | 22             |
| Laiterie Laval, Enr. . . . .                | 11                                    | Poulenc, Ltée . . . . .   | Couv. II, 3, 9 |
| Lederle Laboratories . . . . .              | 4, 36, 52                             |   |                |
| Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli . . . . . | 6, 28, 46                             |   |                |
| <b>M</b>                                    |                                       |   |                |
| Mainguy, Jarnuskiewicz & Boutin . . . . .   | 57                                    | Rochette, Émilien . . . . .                                       | 29             |
| Marquis, Pharmacie J.-Antonin . . . . .     | 57                                    | Rougier, Inc . . . . .  | Couv. I        |
| Marsan & Cie, J.-M. . . . .                 | 7 ( <i>et sur bande d'adressage</i> ) |   |                |
| Martineau, Gérald . . . . .                 | 57                                    | <b>S</b>  |                |
| Merck-Sharp & Dohme of Can., Ltd. . . . .   | 8, 43, 44                             | Sandoz Pharmaceuticals, Ltd. . . . .                              | 35             |
| Michel, Inc., Claude . . . . .              | 7                                     | Schering Corporation, Ltd. . . . .                                | 13, 51         |
| Millet, Roux & Cie Ltée . . . . .           | 18                                    | Smith, Kline & French . . . . .                                   | 24             |
| <b>N</b>                                    |                                       |   |                |
| Nadeau & Fils, J.-O. . . . .                | 57                                    | <b>U</b>  |                |
|   |                                       | Upjohn Company of Canada . . . . .                                | 15, 16, 29, 49 |
| <b>O</b>                                    |                                       |   |                |
| Organon, Inc. . . . .                       | 37                                    | <b>V</b>  |                |
|   |                                       | Vichy-France . . . . .  | 21             |
|   |                                       | Vinant, Limitée . . . . .   | 50             |
| <b>P</b>                                    |                                       |   |                |
| Parke, Davis & Co., Ltd. . . . .            | 33                                    | <b>W</b>  |                |
| Pharmacie Soucy . . . . .                   | 57                                    | Welcker & Cie Ltée . . . . .                                      | 5, 32          |
| Photogravure Artistique, Inc., La . . . . . | 57                                    | Wyeth, John & Brother . . . . .                                   | 45             |

## A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

ROGER DUCHARME, GÉRANT  
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

**jardins**

# PONT DE QUÉBEC, INC.

SERVICES PAYSAGISTES  
3235, chemin Saint-Louis  
QUÉBEC 10, tél. : 653-4783

*jardins Pont de Québec, une organisation nouvelle et dynamique, dispense tous les services utiles à l'embellissement de votre parterre. Une équipe hautement qualifiée concourt à la mise en valeur de votre propriété.*

*Notre climat, s'il renouvelle à chaque année le plaisir que chacun éprouve à redécouvrir sa propriété, nous oblige à constater que tel arbre a souffert du verglas ; il faudra l'émonder. Le gazon mal protégé est détérioré par le gel ; il faudra l'ensemencer. La rocaille est à refaire, etc.*

*Notre technicien vous donnera un estimé gratuit du travail à faire et il peut élaborer avec vous un programme à développer selon vos disponibilités. Par lui, vous pouvez profiter de nos services les plus complets :*

## LES PRODUITS

Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant-goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

**CONIFÈRES DOMESTIQUES ET IMPORTÉS**  
**ARBRES D'ORNEMENTS**     **ARBUSTES D'ORNEMENTS**  
**ARBUSTES POUR HAIE**     **PLANTES GRIMPANTES ET TAPISSANTES**

*Garantie de remplacement pour toutes nos plantations*

## LES SERVICES

Estimé gratuit • Dessin d'un plan d'ensemble • Émondage • Diagnostic et traitement des maladies végétales • Immunisation des plants importés • Plantation • Arrosage • Entretien des pelouses.

**SAINT-AUGUSTIN**  
**FERME DE 80 ARPENTS**

arbustes — gazon — rocaille  
terreau — terre à jardin

**VALCARTIER**  
**FERME DE 300 ARPENTS**

conifères — feuillus — haie

# Lorsque l'anxiété s'empare du psychisme ou du soma

Le 'Librium' apporte un soulagement rapide et décisif dans toute la gamme des troubles émotionnels ainsi que dans toutes les manifestations fonctionnelles et somatiques où l'anxiété et la tension jouent un rôle déterminant ou aggravant. Si le 'Librium' est volontiers prescrit aujourd'hui, il le doit aux deux qualités fondamentales que doit avoir

un médicament et que possède effectivement le 'Librium': un effet sûr et une bonne tolérance. Ces deux propriétés ont été analysées dans plus de 1,000 publications scientifiques, et après plusieurs années d'expérience chez des millions de malades on ne peut plus guère douter de leur réalité.

Documentation sur demande

## Librium® Roche

le successeur  
des tranquillisants

