104 — No 8 MONTRÉAL — AOÛT 1975

R
18

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1975

ÉDITORIAL

LES PARASITOSES TROPICALES, PÉRIL À DÉPISTER 1199
Edouard Desjardins

ARTICLES SPÉCIAUX

LES TOXICOMANIES À LA LUMIÈRE DE LA PSYCHIATRIE COMPARÉE 1200
Henri F. Ellenberger

EFFET D'UNE DOSE UNIQUE DE PERCHLORATE SUR LA CAPTATION DE 24 HEURES À L'IODE 131 1208
Nacia Faure et Jean-H. Dussault

LE SYNDROME XXXX À PROPOS D'UN NOUVEAU CAS OBSERVÉ DÈS LA NAISSANCE 1211
A. Tumba, J.P. Frijns, J. Timmerman et H. Van Den Berghe

L'ASTHME CHEZ LE TRÈS JEUNE ENFANT (14-30 mois). II. CARACTÉRISTIQUES ALLERGIQUES. III. CONCLUSIONS GÉNÉRALES 1215
Yvon Gauthier, C. Fortin, Pierre Drapeau, Jacques-J. Breton, Louise Quintal, J. Gosselin, John Weisnagel, Léon Tétreault et Gilbert Pinard

PROTÉINES LIANT LES ANDROGÈNES DANS LA PROSTATE HUMAINE HYPERPLASIQUE. ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES 1224
Jean-Y. Dubé, Roland-R. Tremblay et Louis Coulonval

TECHNIQUE

BILAN DE 1,821 SÉROLOGIES PARASITAIRES EFFECTUÉES EN 1974 À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL 1229
Pierre Viens, Richard Morisset et P. Ambroise-Thomas

INSERTION PRÉCOCE DES DISPOSITIFS INTRA-UTÉRINS EN POSTPARTUM 1233
Robert-G. Castadot

FAITS CLINIQUES

OBSTRUCTION INTESTINALE PAR PHYTOBÉZOAR CHEZ LES GASTRECTOMISÉS — À L'OCCASION DE DEUX OBSERVATIONS 1237
Roland Bouliane et André Lapointe

EN MARGE DU TRANSSEXUALISME 1240
Jean-Louis Saucier

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË APRÈS UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE PAR PERFUSION DANS LES CAS DE NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE 1242
Marcel Tremblay, J. Bernheim, F. Berthoux, P. Zech et J. Traeger

« PRÉVALENCE » ET MORBIDITÉ DU DIABÈTE DANS UN HÔPITAL FRANCOPHONE DE MONTRÉAL 1247
Ronald Matte, Pierre Pesant, Jacques Bernier et Guy Valiquette

FORUM

L'ERREUR ET LA VÉRITÉ 1251
Marcel Cadotte

MÉDECINE SOCIALE

NUTRITION DES FEMMES ENCEINTES : I. LES HABITUDES ALIMENTAIRES DURANT LA GROSSESSE ET LEUR CHANGEMENT 1252
Jitka S. Vobecky et Josef Vobecky

SUJETS DIVERS

LES MÉDECINS MILITAIRES AU CANADA : CHARLES-ELEMY-JOSEPH-ALEXANDRE-FERDINAND FELTZ (1710-1776) 1260
Gilles Janson, Lise Lapointe et Edouard Desjardins

NOUVELLES 1169

ANTHOLOGIE 1181
Gabriel Nadeau

REVUE DE LIVRES 1274

REVUE DES PÉRIODIQUES 1280

LIVRES REÇUS 1284

CONGRÈS 1285

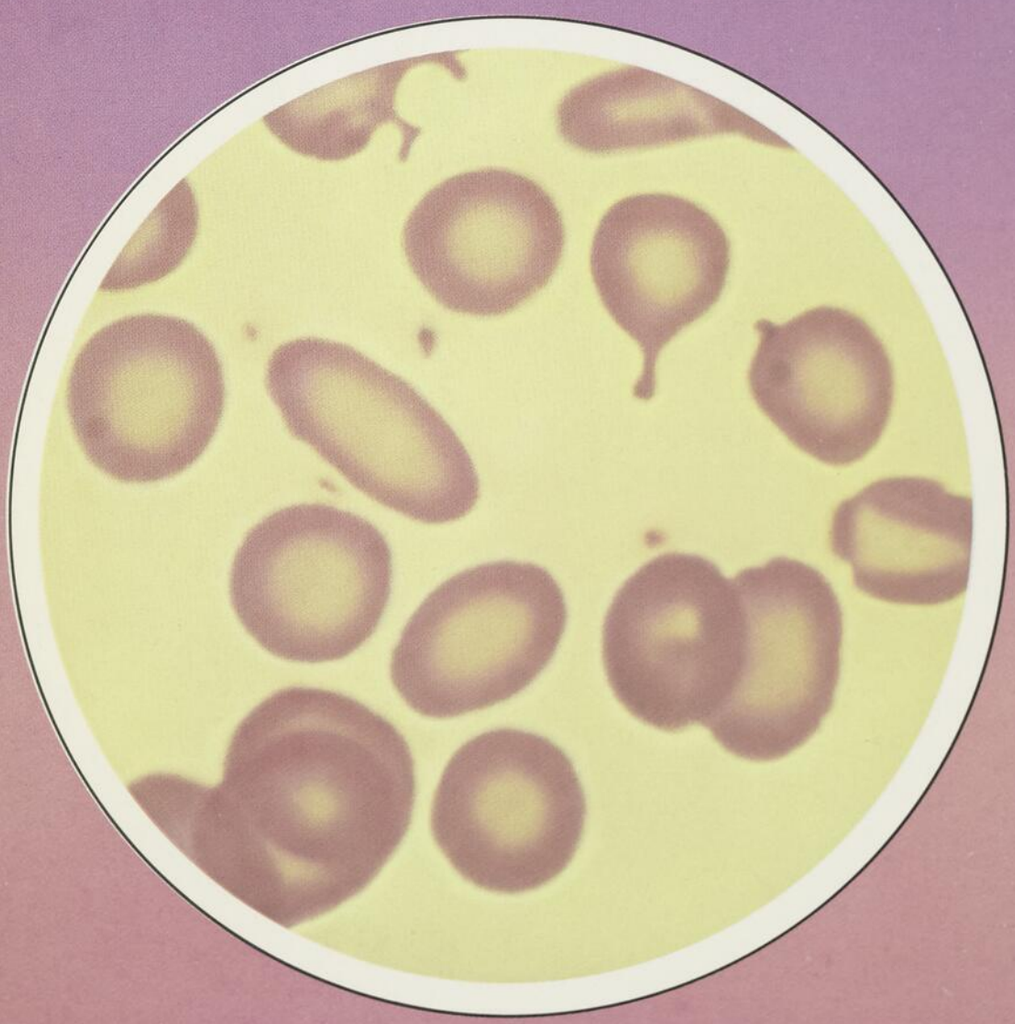
NOUVELLES DE FRANCE 1308

La carence en fer est une affection largement répandue au Canada

Un rapport publié par
Nutrition Canada indique que:

"Un grand nombre de Canadiens souffrent d'une carence en fer".

"L'ensemble de ces résultats indique une carence en fer importante et répandue chez les hommes ainsi que chez les femmes."[1]



Pour le traitement de la carence martiale...

Slow-Fe

Autre spécialité: SLOW-Fe folic.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

Informations et posologie à la page 1173

C-5024

PER
U-18
Is

TOME 104 — No 8 MONTRÉAL — AOÛT 1975

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1975

EDITORIAL

TROPICAL DISEASES: PREVENTION AND DIAGNOSIS 1199
Edouard Desjardins

SPECIAL ARTICLES

TOXICOMANIAS IN THE LIGHT OF TRANSCULTURAL PSYCHIATRY 1200
Henri F. Ellenberger

THE EFFECT OF A SINGLE DOSE OF PERCHLORATE ON THE 24 HOUR THYROIDAL I_{131} UPTAKE 1208
Nacia Faure and Jean-H. Dussault

A NEW CASE OF XXXX SYNDROME OBSERVED SINCE BIRTH 1211
A. Tumba, J.P. Frijns, J. Timmerman and H. Van Den Berghe

ASTHMA IN VERY YOUNG CHILDREN (14-30 MONTHS): II. ALLERGIC CHARACTERISTICS. III. GENERAL CONCLUSIONS 1215
Yvon Gauthier, C. Fortin, Pierre Drapeau, Jacques-J. Breton, Louise Quintal, J. Gosselin, John Weisnagel, Léon Tétreault and Gilbert Pinard

ANDROGEN BINDING PROTEINS IN HYPERPLASTIC HUMAN PROSTATE — METHODOLOGICAL ASPECTS 1224
Jean-Y. Dubé, Roland-R. Tremblay and Louis Coulonval

TECHNIC

RESULTS OF 1,821 PARASITIC SEROLOGIES CARRIED OUT AT THE HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL IN 1974 1229
Pierre Viens, Richard Morisset and P. Ambroise-Thomas

EARLY POSTPARTUM AND IMMEDIATE POSTABORTION INTRAUTERINE CONTRACEPTIVE DEVICE INSERTION ... 1233
Robert-G. Castadot

CASE REPORT

INTESTINAL OBSTRUCTION BY PHYTOBEZOAR IN THE POST GASTRECTOMY PATIENT 1237
Roland Bouliane and André Lapointe

CLINICAL ASPECTS OF TRANSSEXUALISM 1240
Jean-Louis Saucier

ACUTE RENAL FAILURE FOLLOWING HIGH DOSE PYELOGRAPHY IN PATIENTS 1242
Marcel Tremblay, J. Bernheim, F. Berthoux, P. Zech and J. Traeger

PREVALENCE AND MORBIDITY OF DIABETES IN A FRENCH-CANADIAN HOSPITAL POPULATION 1247
Ronald Matte, Pierre Pesant, Jacques Bernier and Guy Valiquette

FORUM

TRUTH AND ERROR 1251
Marcel Cadotte

SOCIAL MEDICINE

NUTRITION OF PREGNANT WOMEN: I. DIETARY HABITS AND THEIR CHANGES DURING PREGNANCY 1252
Jitka S. Vobecky and Josef Vobecky

MEDICAL HISTORY

MILITARY DOCTORS IN EARLY CANADA: FERDINAND FELTZ (1710-1776) 1260
Gilles Janson, Lise Lapointe and Edouard Desjardins

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

5064, avenue du Parc, Montréal H2V 4G2 — Tél.: 273-3065

RÉDACTION : COLLABORATEURS

Jean-Marie Albert [5]
André Archambault [7]
Pierre Audet-Lapointe [7]
Raymond Barcelo [7]
Maurice Bélanger [3]
Jacques Bernier [7]
Martial Bourassa [7]
Jacques Cantin [7]
Jean Chagnon [7]
Claude Chartrand [7]
Luc Chicoine [7]
Gilles Dagenais [9]
Louis Dallaire [7]
Pierre Daloze [7]
André Davignon [7]
Ghislain Devroede [11]
Charles Dumas [7]
Robert Elie [7]
Maurice Falardeau [7]
Michèle Gagnan-Brunette [7]
Jacques Gagnon [7]
Marc-André Gagnon [7]
Paul-A. Gagnon [7]
Réjean Gauthier [7]
Claude Goulet [7]
Fernand Grégoire [7]
Pierre Grondin [7]
Otto Kuchel [7]
Claude Laberge [10]
Lucette Lafleur [7]
Yves Lamontagne [7]
Gilles Lamoureux [7]
Pierre Lavoie [7]
René Lebeau [7]
Guy Lemieux [7]
Jacques Letarte [7]
Jacques Lorrain [7]
André Lussier [11]
Gérard Mignault [7]
André Moisan [10]
Yves Morin [10]
Réginald Nadeau [7]
André Panneton [12]
Gilbert Pinard [7]
Harry M. Pretty [7]
Gilles Richer [7]
Paul Roy [7]
Maurice St-Martin [7]
Paul Stanley [7]
Jacques Trudel [7]
Jacques Turcot [7]
Jacques Van Campenhout [7]

RÉDACTEUR EN CHEF:
Edouard Desjardins [7]

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot [7]

RÉDACTEURS ADJOINTS:
Marcel Cadotte [7]
Jacques Cantin [7]
Camille Dufault [7]
Paul Dumas [7]

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte [7]

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot [9]
Jean-L. Beaudoin [10]
Albert Bertrand [7]
Pierre Bois [7]
Paul Bourgeois [7]
Georges Brouet [9]
Paul-Louis Chigot [9]
Jean-François Cier [6]
Rosario Fontaine [7]
Claude Fortier [10]
Gustave Gingras [7]
Adélard Groulx [7]
Albert Jutras [1]
Raoul Kourilsky [9]
Richard Lessard [10]
Paul Letondal [4]
Jean-Jacques Lussier [8]
Gilles Pigeon [11]
Francis Tayeau [2]

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot [7]
Paul-René Archambault [7]
André Barbeau [7]
Jean-Marc Bordeleau [7]
Jean-Réal Brunette [7]
Marcel Cadotte [7]
Serge Carrière [7]
Roland Charbonneau [7]
Michel Chrétien [7]
Paul David [7]
Edouard Desjardins [7]
Camille Dufault [7]
Origène Dufresne [7]
Roger R. Dufresne [11]
Paul Dumas [7]
Michel Dupuis [7]
Jacques Genest [7]
Ghislaine Gilbert [7]
Jules Hardy [7]
Murat Kaludi [7]
Simon Lauzé [7]
Jean-Louis Léger [7]
Charles Lépine [7]
Marcel Rheault [7]
Rosario Robillard [7]
Claude C. Roy [7]
Pierre Smith [7]
Léon Tétreault [7]
Florent Thibert [7]
André Viallet [7]

Clé — lieu de résidence : 1 — Amos; 2 — Bordeaux; 3 — Chicoutimi; 4 — Deux-Montagnes; 5 — Joliette; 6 — Lyon; 7 — Montréal; 8 — Ottawa; 9 — Paris; 10 — Québec; 11 — Sherbrooke; 12 — Trois-Rivières.

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT :
Jean-Réal Brunette

VICE-PRÉSIDENT :
Simon Lauzé

TRÉSORIER :
Serge Carrière

SECRÉTAIRE :
Marcel Cadotte

CONSEILLERS :
Edouard Desjardins
Jules Hardy
Murat Kaludi

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE :
Gabrielle Faucher

PUBLICITÉ

Roger Bergeron, Enr.
5915, rue Arthur-Chevrier
Montréal, Qué. H1G 1R4
Tél.: 322-2110

membre du ccab

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

ISSN 0041-6959

nouvelles

HONNEUR CONFÉRÉ AU PROFESSEUR JEAN-MARIE DELÂGE

Un doctorat « honoris causa » a été remis au docteur Jean-Marie Delâge, le 29 mai 1975, à Paris, par l'Université de Paris-VI (université Pierre et Marie Curie).

Le docteur Delâge est directeur du Centre d'hématologie et d'immunologie clinique de l'Hôpital du Saint-Sacrement à Québec.

LE DOCTEUR SORIN SONEA, ÉLU À LA SOCIÉTÉ ROYALE DU CANADA

Le docteur Sorin Sonea, directeur du département de microbiologie et immunologie, de la Faculté de médecine, a été élu membre de la Société royale du Canada (dans la section III — sciences).

La Société royale du Canada est une académie nationale qui s'efforce de reconnaître le mérite supérieur et d'inciter à la production d'œuvres éminentes dans le domaine des humanités, des sciences sociales et des sciences par l'élection de membres, par l'attribution de médailles, de prix et d'octrois. La Société tient ou chapeaute des colloques afin d'examiner certaines questions pertinentes et d'en informer le public. (Extrait du communiqué de presse de la Société royale du Canada).

NOMINATION À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL

Le Conseil universitaire de Laval annonce la nomination de sept professeurs agrégés et d'un professeur titulaire à la Faculté de médecine. Ce sont: au rang de professeur titulaire: le docteur Rosita F. de Estable-Puig, au rang de professeurs agrégés: les docteurs Raymond Bernier, Fritz Daguillard, Michel Jobin, Noël Montgrain, André Nadeau, Jean Rochon, R.-Roland Tremblay.

NOUVEL EXÉCUTIF MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

À la suite des élections récentes au Conseil des médecins et dentistes de l'Hôtel-Dieu de Montréal, le comité exécutif suivant a été élu: président — Denis Bourbeau; vice-président — Luc Bruneau; secrétaire — Marcel Cadotte; conseillers — Guy Dumont, Pierre Fauteux et Harry Pretty, président sortant de charge.

CONFÉRENCE DE PRESSE AU RITZ-CARLTON

Le jeudi 2 juillet 1975, les docteurs Pierre Audet-Lapointe et Lise Fortier ont présenté à un groupe de médecins et aux media d'information, le volume contenant les délibérations du 25e congrès international d'obstétrique et de gynécologie tenu à Montréal en 1974.

LA SOCIÉTÉ QUÉBÉCOISE DE NÉPHROLOGIE AU PROGRAMME À PARIS

La Société française de néphrologie et la Société québécoise de néphrologie ont tenu une réunion scientifique commune le 2 juin dernier à Paris dans le cadre des Actualités néphrologiques de Necker. À cette occasion, les néphrologues québécois ont pu exposer à leurs collègues français les résultats de quelques travaux de recherche. Il s'agit en l'occurrence des présentations suivantes:

— *L'amino-acidurie dicarboxylique :* une nouvelle maladie métabolique impliquant le transport des acides glutamique et aspartique, par P. Robitaille, S.-B. Melançon, L. Dallaire, B. Lemieux et M. Pothier du Centre de recherche pédiatrique, hôpital Ste-Justine, Universités de Montréal et de Sherbrooke.

— *Mise en évidence d'un facteur régulateur (Chalone) de la masse rénale,* par J. Martel-Pelletier et M. Bergeron, du département de physiologie, Université de Montréal.

— *Glutamine synthétase et glutamine γ-glutamyl transférase dans le rein de l'homme, du chien et du rat,* par G. Lemieux et P. Wadoux, section de néphrologie-métabolisme, Hôtel-Dieu de Montréal et département de médecine, Université de Montréal.

— *Effet de la parathormone sur l'excrétion rénale des ions sodium et bicarbonate,* par G.-E. Plante et H. Hermkens, département de physiologie-pharmacologie, Université de Sherbrooke.

— *Mécanismes responsables de l'ischémie rénale corticale externe au cours de l'hypotension hémorragique chez le chien,* par S. Carrière, J.-G. Lachance, E. Arnoux et M.-G. Brunette, service de néphrologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont et Université de Montréal.

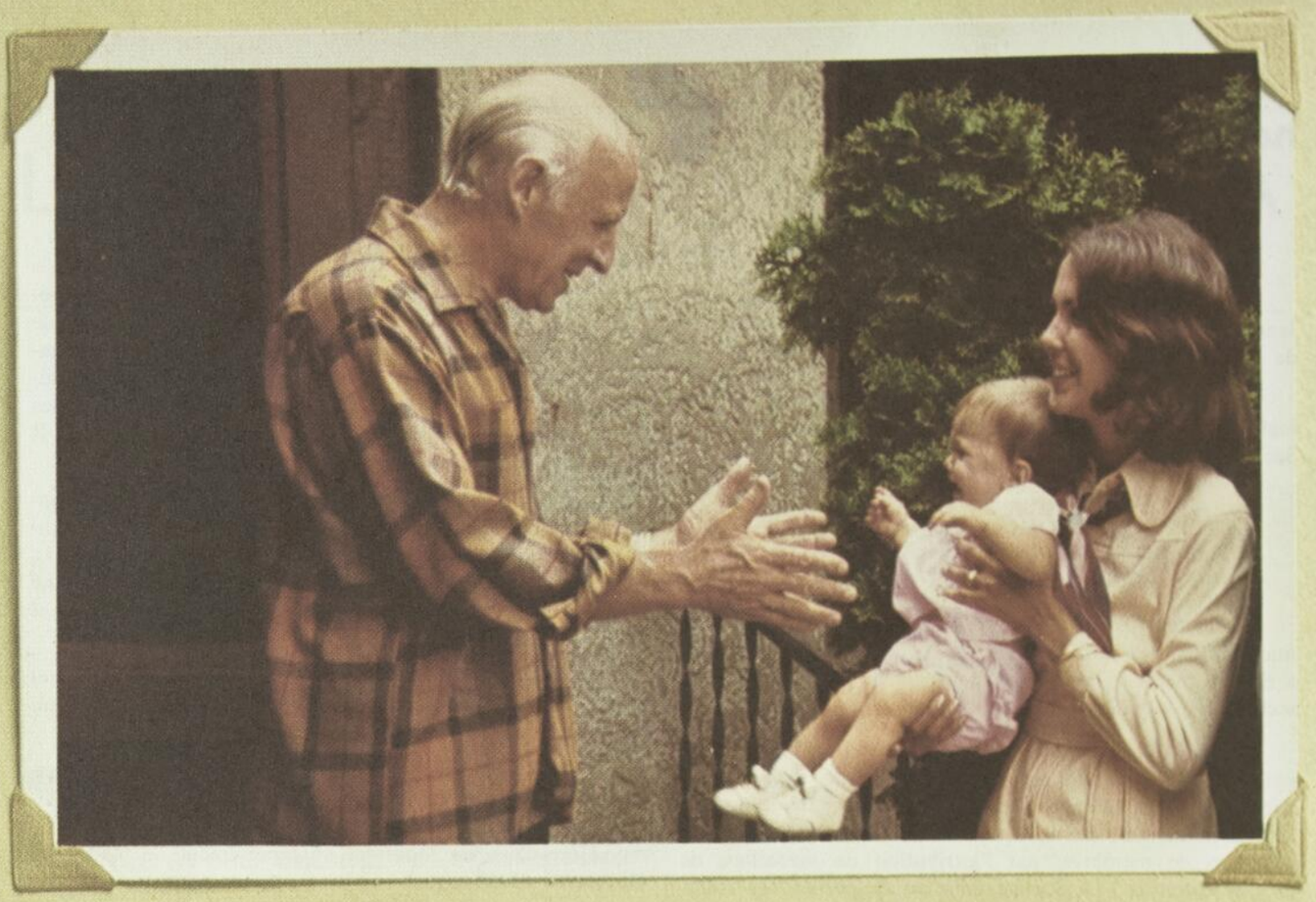
— *L'excrétion urinaire d'AMP cyclique au cours de l'expansion chez le rat,* par T. Nawar, département de médecine, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke.

— *Effet des acides gras sur l'ammoniogénèse rénale,* par P. Vinay, P. Cartier, M. Ahmad et G. Lemieux, section de néphrologie-métabolisme, Hôtel-Dieu de Montréal et département de médecine, Université de Montréal.

La séance fut présidée conjointement par les professeurs J. Mirouze de Montpellier et Raymond Barcelo de Montréal.

DISCUSSION-COLLOQUE À L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

Le jeudi 12 juin 1975 eut lieu à la salle du conseil une discussion-colloque à laquelle ont participé les docteurs Terry Binns, Lecturer, Department of Pharmacology and Therapeutics, London Hospital Medical School, London, England, Denis Burley, Head of Medical Services, Ciba Company Ltd., Horsham, England, et Richard Rondell, Head of Medical Services, Nicholas Research Laboratories, London, England, sur le sujet suivant: "Problems in the development and evaluation of drugs" — Drug evaluation, Scope and limitation of drug trials, Statistical and ethical consideration about drug trials.



Dans l'ostéo-arthrite et l'arthrite rhumatoïde le traitement dure des années



ce qui compte pour vous est la sécurité et l'efficacité lors de l'administration de longue durée Considérez



l'agent anti-inflammatoire non stéroïde pour administration prolongée dans l'arthrite rhumatoïde ou l'ostéo-arthrite légère ou modérée

"Nous avons surveillé pendant cinq ans plus de 1200 malades prenant de l'ibuprofène et avons conclu que ce médicament est un traitement efficace dans les affections rhumatismales. Les paramètres biochimiques et hématologiques n'ont pas dépassé les limites normales."

F.E. Sheldrake, J. Agar, J.W. Buckler, P.G. Dodsworth, A.A.J. Goldberg and J.E. Hall (Royaume-Uni).
The Boots Company Limited, Nottingham.

Mode d'action: L'ibuprofène a exercé une activité anti-inflammatoire, analgésique et antipyrétique au cours des études sur les animaux faites dans le but précis de démontrer ces activités. L'ibuprofène n'exerce aucun effet glucocorticoïde démontrable.

Chez l'homme, les essais cliniques ont démontré que l'activité clinique d'une dose quotidienne de 1200 mg d'ibuprofène est semblable à celle d'une dose de 3600 mg d'acide acétylsalicylique.

L'ibuprofène est moins ulcérogène et moins apte à provoquer des hémorragies gastro-intestinales, aux doses courantes, que l'acide acétylsalicylique.

Indications et usage clinique: L'ibuprofène est indiqué dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde et de l'ostéo-arthrite.

Contre-indications: Ne pas utiliser l'ibuprofène au cours de la grossesse et chez l'enfant, étant donné que sa sécurité n'a pas été établie dans ces cas. L'ibuprofène ne doit pas non plus être utilisé chez les malades ayant des antécédents de bronchospasme provoqué par l'acide acétylsalicylique.

Précautions: Etre prudent chez les malades ayant des antécédents d'ulcère gastro-intestinal.

Il a été rapporté que l'ibuprofène a été associé à une amblyopie toxique. Il importe donc d'avertir les sujets traités à l'ibuprofène de consulter leur médecin, en cas de troubles de la vue, quels qu'ils soient, pour subir un examen ophtalmologique complet. Discontinuer le traitement en cas de signe d'amblyopie toxique.

Réactions défavorables: Les réactions défavorables suivantes ont été constatées chez certains malades traités à l'ibuprofène.

Appareil gastro-intestinal: Nausée, vomissement, diarrhée, constipation, dyspepsie, douleur épigastrique et selles positives au gaïac. Les examens radiologiques n'ont révélé aucun cas d'ulcère gastrique ou duodénal pouvant être relié à l'emploi de l'ibuprofène.

Système nerveux central: Vertige, étourdissement, céphalée, anxiété, confusion mentale et dépression.

Réactions ophtalmologiques: Certains malades prenant l'ibuprofène ont eu la vue trouble et d'autres, rares du reste, ont eu des hallucinations visuelles. De plus, trois cas d'amblyopie toxique associée à l'ibuprofène ont été publiés. Bien que les médecins responsables n'aient pas pu établir un rapport définitif entre la cause et l'effet, ils ont considéré ces cas comme étant reliés à la médication. La condition se caractérisait par une diminution de l'acuité visuelle et une difficulté à distinguer les couleurs. D'autres troubles (généralement un scotome central de la rétine) ont été observés au cours de l'examen du champ visuel. Ces symptômes sont disparus après que le traitement fût discontinué. Un examen rétrospectif de 142 sujets ayant subi un traitement continu à l'ibuprofène (pendant des périodes allant de 1 à 4 ans) n'a pas révélé de semblables troubles visuels.

Réactions cutanées: Des éruptions maculo-papuleuses et du prurit généralisé ont été signalés au cours du traitement à l'ibuprofène. Des cas d'oedème ont également été signalés de temps à autre.

Epreuves de laboratoire: Des anomalies sporadiques dans les épreuves de la fonction hépatique ont été observées chez des malades traités à l'ibuprofène (TGOS, bilirubine sérique et phosphatase alcaline), mais il n'y a eu aucune tendance définitive à la toxicité. De semblables anomalies sporadiques ont été constatées dans les formules leucocytaires et les déterminations de l'urée sanguine.

Symptômes et traitement du surdosage: Chez des volontaires sains, des doses de 2400 mg par jour d'ibuprofène administrées pendant quatre semaines n'ont causé aucune réaction défavorable grave. Au cours d'une autre étude, la perte de sang gastro-intestinal n'a pas augmenté chez les sujets ayant reçu des doses d'ibuprofène aussi élevées que 1800 mg par jour, pendant trois semaines, tel que déterminé par la mesure des érythrocytes marqués au ^{51}Cr.

Un cas de surdosage fut rapporté. Un enfant âgé d'un an a ingéré 1200 mg d'ibuprofène et n'a subi aucune réaction fâcheuse, sauf une somnolence le lendemain. Les niveaux sanguins d'ibuprofène ont atteint 711 g/ml, ce qui est considérablement supérieur à ceux de 90μg/ml qui ont été enregistrés auparavant comme étant les niveaux les plus élevés chez des adultes ayant reçu une dose orale unique de 800 mg. Le niveau de la TGPS a été de 72, neuf jours après l'ingestion d'ibuprofène.

On ne connaît aucun antidote spécifique. En cas de surdosage, il importe de prendre aussitôt les mesures requises pour enrayer la progression de l'absorption et pour maintenir le débit urinaire. Le médicament s'élimine rapidement, et l'excrétion est virtuellement complète en six heures.

Posologie et mode d'administration: *Adultes* – Pour obtenir une réaction thérapeutique rapide, au début du traitement, surtout dans les cas où l'on passe au Motrin à partir d'autres agents anti-inflammatoires, on conseille de donner le Motrin à la posologie d'un comprimé de 300 mg quatre fois par jour (soit 1200 mg par jour) jusqu'à l'obtention d'une réaction clinique optimale. Pour le traitement d'entretien, on peut réduire la posologie à 600/800 mg par jour, selon la réaction clinique obtenue.

Enfants – Vu l'absence d'expérience clinique, l'ibuprofène n'est pas indiqué chez les enfants de moins de 12 ans.

Présentation: Comprimés dragéifiés de 200 mg (jaunes) ou de 300 mg (blancs) en flacons de 100 et de 1000.

749 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 7661.1

Upjohn

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA/DON MILLS, ONTARIO

MEMBRE ACIM

LES CONFÉRENCIERS PFIZER DE L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

Les conférenciers Pfizer de l'Institut de recherches cliniques de Montréal furent le docteur M.R.N. Prasad, du département de zoologie de l'Université de Delhi, aux Indes, qui, le jeudi 26 juin 1975, traita du sujet suivant: "Approaches to control of fertility in the male", et le docteur Meir Wilchek, de l'Institut scientifique Weizman de Rehovot, Israël, qui, le 23 juin, parla d'"Affinity Labeling" et des "Recent developments in affinity chromatography".

SYMPOSIUM D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE À L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

Il y aura du 8 au 10 septembre 1975 un symposium d'échocardiographie qui se tiendra à l'Hôtel Québec Hilton, sous la direction du docteur J.-L. Laurenceau.

Le programme préliminaire est le suivant:

Les réunions auront lieu au Centre des congrès (sous le Québec Hilton). Les conférenciers invités sont les docteurs I. Belenkie, Calgary, Alberta, J.G. Dumesnil, I.C.Q., S. Gagné, I.C.Q., J.-L. Laurenceau, I.C.Q., M. Paquet, I.C.Q., R. Popp, Standford, Californie, P. Roy, hôpital du Saint-Sacrement, Québec, E. Smith, Halifax, Nouvelle-Écosse, A. Tajik, Mayo Clinic, U.S.A.

Les présidents de sessions seront les docteurs P. Auger, Hôtel-Dieu de Lévis, P. Besse, Bordeaux, France, M. Bourassa, Institut de Cardiologie de Montréal, A. Davignon, hôpital Sainte-Justine de Montréal, et J.-M. Guy, I.C.Q.

La journée du 9 septembre sera consacrée à l'étude des cardiopathies congénitales; celle du 10 septembre réunira les travaux sur la fonction ventriculaire gauche.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL ST-FRANÇOIS-D'ASSISE

Au cours de l'assemblée annuelle tenue le 10 juin 1975, les membres du Conseil des médecins et dentistes du Centre hospitalier Saint-François-d'Assise, ont procédé à l'élection de leur comité exécutif, pour l'année 1975-76. Le Comité (75-76) sera donc composé des membres suivants :

Président: docteur Marcel Lacerte; vice-président: docteur Michel Marois; secrétaire-trésorier: docteur Jacques Samson; membres: docteurs Pierre Morency et Jean-Guy Martel; directeur général: M. Jean-Jacques Minguy; directeur des services professionnels: docteur Gérard Roy.

Le Conseil des médecins et dentistes a également désigné le docteur Robert Carrier représentant des médecins au Conseil d'administration, et le docteur Claude Filiatrault représentant des médecins au Conseil consultatif du personnel clinique de notre Centre hospitalier.

ASSOCIATION DES PSYCHIATRES DU QUÉBEC

Voici la composition du conseil d'administration pour l'exercice 1975-76: président: docteur Réjean Gauthier; vice-président: docteur Pierre Dorion; secrétaire: docteur Ramzi Kiriakos; trésorier: docteur Jean Hillel; conseiller: docteur Herta Guttman; conseiller: docteur André Mauffette; conseiller: docteur Gilbert Pinard.

PROGRAMMES DE FORMATION PROFESSIONNELLE EN PSYCHOSYNTHÈSE

La psychosynthèse est une approche intégrale à la psychothérapie et à la croissance humaine développée par le psychiatre italien Roberto Assagioli. Une psychologie des profondeurs, elle ajoute à l'exploration de l'inconcient des techniques actives pour développer des fonctions et des capacités bien précises telles que la volonté, les habiletés à communiquer, l'acceptation de soi et de l'autre, la relaxation et la méditation.

Des programmes estivaux intensifs sont offerts à la campagne pour 2 ou 3 semaines à compter du 28 juin et pour une semaine, du 11 au 27 août. Les sessions de fin de semaine et hebdomadaires recommencent au mois de septembre. Pour de plus amples renseignements sur les programmes de formation professionnelle et de psychothérapie, s'adresser à l'Institut Canadien de Psychosynthèse, Inc., 3496, avenue Marlowe, Montréal, Qué. H4A 3L7. Tél. (514) 488-4494.

(Communiqué)

McGILL HONORE LES DOCTEURS BROWN, MacFARLANE et STERN

McGill confère un doctorat honorifique au docteur G. Malcolm Brown

Le docteur G. Malcolm Brown, F.R.S.C., président du Conseil des recherches médicales du Canada, a reçu le diplôme de docteur ès-sciences (honoris causa) lors des cérémonies de collation des grades de la Faculté de médecine de McGill, le 28 mai 1975 au théâtre Maisonneuve de la Place des Arts.

Le docteur Brown est bien connu dans le milieu médical, non seulement parce qu'il préside depuis dix ans le Conseil des recherches médicales, mais aussi en raison de ses propres contributions au domaine de la recherche médicale. Il a publié dans les revues scientifiques plus de 70 articles consacrés à des problèmes tels que les recherches sur la malaria, la physiologie du froid, l'hématologie et la gastroentérologie.

McGill honore le docteur Kenneth MacFarlane

Le docteur Kenneth T. MacFarlane, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la retraite, a reçu le titre de professeur honoraire lors de la cérémonie de collation des grades de la Faculté de médecine de l'Université McGill, tenue le 28 mai 1975 au théâtre Maisonneuve de la Place des Arts.

McGill honore le docteur Herbert Stern

Le professeur Herbert Stern, F.R.S.C., du département de biologie de l'Université de Californie à San Diego, a obtenu le diplôme de docteur ès-sciences (honoris causa) lors des cérémonies de collation des grades de la Faculté des sciences qui se déroulèrent le mardi 10 juin au gymnase Sir Arthur Currie Memorial.

Le professeur Stern est diplômé de McGill (B.Sc. 1940), (M.Sc. 1942), (Ph.D. 1945). C'est lui qui a créé l'un des départements les plus remarquables des sciences biologiques en Amérique du Nord. Il y a cinq ans, il était président du comité indépendant des sciences biologiques à McGill et auteur du rapport présenté par ce comité. C'est à la suite

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les manuscrits soumis à L'Union Médicale du Canada doivent être envoyés en **deux exemplaires,** dactylographiés sur un seul côté d'un papier, à double espace et avec une large marge. Les articles doivent être originaux et complétés par un **résumé** substantiel rédigé en **français** et en **anglais.** Il est très important de donner au bas de la première page la clé des abréviations.

L'acceptation ou le refus des manuscrits relèvent du Comité de rédaction. Le Comité de rédaction se réserve le privilège d'apporter au texte les corrections de style nécessaires, mais aucun changement important ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

Les auteurs recevront les épreuves d'imprimerie de leur texte, auxquelles ils sont priés de faire le minimum de corrections et de les retourner au siège social de L'Union Médicale du Canada le plus rapidement possible.

L'auteur principal doit indiquer sa qualification académique la plus importante qu'il inscrira en sous-titre ou en renvoi de bas de page, avec le nom complet du département hospitalier ou universitaire auquel il appartient. Il doit également fournir sur une feuille détachée le **titre anglais** de son article et son adresse postale.

L'Union Médicale du Canada assume les frais de **quatre illustrations** (clichés et tableaux) pour chaque article; tout supplément est aux frais de l'auteur. Chaque illustration doit porter au verso, écrits au crayon de plomb, le nom de l'auteur et les mentions: haut et bas. Les photographies doivent être nettes en noir seulement et imprimées sur papier glacé. Les dessins et graphiques doivent être tracés à l'encre de Chine sur papier blanc et le lettrage devra être fait en caractères assez grands pour être encore lisibles, une fois réduits au format du journal. Les légendes explicatives des illustrations seront dactylographiées sur une feuille indépendante du texte de l'article.

Les **tirés à part** doivent être commandés par l'auteur sur le papillon qui accompagne les épreuves d'imprimerie. Il est important de les commander avant la publication de l'article, sous peine de devoir payer un supplément pour une nouvelle composition typographique.

Tous les changements de texte entraînent des frais supplémentaires qui sont à la charge de l'auteur.

Les **références bibliographiques** doivent être numérotées et être restreintes aux publications les plus importantes. Le Journal se réserve le droit de les limiter à un nombre convenable.

L'Union Médicale du Canada suggère qu'un **index des abréviations** accompagne tout article qui les emploie. La **bibliographie** doit être conforme à la coutume établie : nom de l'auteur, titre, nom du périodique, son volume, les pages (première et dernière), le mois, le jour s'il s'agit d'un hebdomadaire, l'année.

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois.

L'abonnement est de trente-cinq dollars par année (quarante dollars pour l'étranger).

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

Le barème des annonces est fourni sur demande à Roger Bergeron, publicitaire, 5064, avenue du Parc. Téléphone : 322-2110.

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

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

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE — ENREGISTREMENT No 2134.

Port de retour garanti.

TOME 104 — AOÛT 1975

Pour le traitement de la carence martiale

Slow-Fe®

Formule: Chaque comprimé Slow-Fe est dosé à 160 mg de sulfate ferreux desséché USP (équivalent à 50 mg de fer ferreux) dans une préparation spéciale à libération lente. Le fer contenu dans la préparation est libéré de façon uniforme et continue en l'espace d'une heure et demie en moyenne, ce qui constitue un laps de temps optimal, permettant une absorption maximale. Les comprimés sont enrobés d'une pellicule.

Indications: Traitement des états de carence martiale. Les comprimés Slow-Fe ont été formulés de manière à assurer une meilleure tolérance que les comprimés de sulfate ferreux ordinaires, ce qui rend le médicament particulièrement indiqué pour le traitement prolongé. Des réactions secondaires telles que les nausées et l'irritation gastro-intestinale étant réduites au minimum, le traitement se révèle d'un avantage particulièrement appréciable dans la grossesse, les troubles gastro-intestinaux — comme par exemple en présence d'ulcère gastro-duodénal — la convalescence et en gériatrie où l'on a souvent besoin de corriger une anémie ferriprive simple.

Posologie et administration: La libération lente du fer contenu dans le comprimé Slow-Fe permet d'assurer l'absorption de la dose nécessaire à raison d'une seule prise quotidienne. Le comprimé Slow-Fe est formulé de manière à ce que la substance active ne soit dégagée qu'en quantité infime dans l'estomac, ce qui supprime la nécessité de prescrire la médication au moment des repas ou immédiatement après.

Traitement préventif: Un seul comprimé par jour est suffisant pour maintenir l'apport en fer nécessaire durant la grossesse et dans les cas de carence martiale simple.

Traitement curatif: Suivant le degré de gravité de la carence martiale, un ou deux comprimés Slow-Fe par jour, habituellement en une seule prise. Dans les anémies légères, par exemple celles où le taux d'hémoglobine est supérieur à 75%, un comprimé par jour suffira en général. Dans les anémies modérées ou plus sévères, on donnera deux comprimés par jour jusqu'à ce que les valeurs de l'hémoglobine soient revenues à la normale. Il peut falloir jusqu'à huit semaines environ pour que le processus physiologique de stockage du fer rétablisse le bilan hémoglobinique. Ensuite, on pourra réduire la dose d'entretien à un comprimé par jour chez la plupart des patients et on continuera l'administration durant 12 à 16 semaines pour reconstituer les réserves de fer.

Enfants: Un comprimé Slow-Fe est la dose qui convient pour les enfants qui peuvent avaler un petit comprimé.

Effets secondaires: Les symptômes gastro-intestinaux tels que nausées et irritation gastro-intestinale — qui se produisent habituellement avec les autres préparations de fer en comprimés — ne sont en général pas à prévoir avec Slow-Fe.

Traitement du surdosage: On a réduit au minimum les risques d'absorption accidentelle de comprimés Slow-Fe chez l'enfant en les enrobant d'une pellicule presqu'insipide au lieu de les dragéfier et en leur donnant une couleur jaunâtre qui les rend moins attirants. De plus, le conditionnement en plaquette d'aluminium à alvéole individuelle pour chaque comprimé fait que l'enfant peut difficilement se procurer par ce moyen des quantités importantes de comprimés. Néanmoins, en cas de surdosage accidentel, on instituera le traitement habituellement employé dans l'intoxication martiale. Comme le fer n'est libéré que lentement, les risques d'absorption de fer ionique à des niveaux toxiques sont moindres et on dispose de ce fait d'une marge de temps plus grande pour effectuer un lavage gastrique; l'emploi d'un agent chélateur du fer tel que Desferal® (déféroxamine CIBA) donnera également de très bons résultats. Pour tous détails sur le traitement de l'intoxication martiale, voir la documentation CIBA sur le Desféral®.

Contre-indications: La thérapie martiale est contre-indiquée en présence d'hémochromatose, d'hémosidérose et d'anémie hémolytique.

Précautions d'emploi: Comme toutes les préparations de fer à administration orale, Slow-Fe peut aggraver l'ulcère gastro-duodénal, l'entérite régionale et la colite ulcéreuse.

Présentation: Les comprimés Slow-Fe sont conditionnés en plaquettes de 30 et présentés en unités de 30, 120 et 4,800.

Référence bibliographique: 1. Enquête nationale sur la nutrition au Canada. Un rapport présenté par Nutrition Canada au Ministère de la Santé nationale et du Bien-être, Ottawa, Information Canada, 1973.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC
H9S 1B1

C-5024

des recommandations du comité en question que l'enseignement des sciences biologiques fut restructuré à McGill et que l'on procéda à la formation du département de biologie.

(Communiqué)

UN NOUVEAU NOM POUR L'HÔPITAL ST-JEAN-DE-DIEU

Suite au sondage d'opinion effectué auprès du personnel et des patients, le Conseil d'administration, lors de sa réunion du 19 mars, a choisi comme futur nom de l'hôpital celui de Louis-Hippolyte Lafontaine. Les démarches nécessaires sont déjà entreprises pour rendre légale cette appellation.

(L'Actuelle)

LA LÉGISLATION FACE AU VIOL AU PROGRAMME DU 6e SALON DE LA FEMME DE MONTRÉAL, PLACE BONAVENTURE, LE 10 MAI 1975 à 16 h. 30

Les membres du colloque étaient: le docteur Richard Michaud, psychiatre à l'Hôtel-Dieu; Me Jean Morin, substitut du procureur général; madame Eliette Rioux, coordonnatrice, Centre d'aide aux victimes du viol; le docteur Jacques Roux, gynécologue à Sainte-Justine et à l'Hôtel-Dieu, et madame Lise Chevrier-Doucet, animatrice.

Le docteur Michaud a traité principalement de l'impact psychologique du viol sur la victime.

CONFÉRENCE À QUÉBEC DU DOCTEUR NORBERT BENSAÏD DE PARIS

Invité du département de médecine sociale et préventive, section Médecine familiale de Laval, le docteur Bensaïd a prononcé le 3 juin 1975, à l'amphithéâtre Blanchet de la Faculté de médecine, une conférence ayant pour titre: « Qui est malade : la médecine ou la politique ?... »

Le docteur Bensaïd est l'auteur de *La consultation*, publié aux éditions de France en 1974.

Le conférencier a été présenté par le docteur Fernand Hould, vice-doyen et remercié par le docteur Yves Morin, doyen de la Faculté de médecine de Laval.

NOUVEAU COMITÉ EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION MÉDICALE DU QUÉBEC

La composition du nouveau Comité exécutif de l'Association élu à Sherbrooke, le 17 mai 1975, est comme suit: président — Jean-Paul Couture, Montréal; premier vice-président — Claude d'Amours, Québec; deuxième vice-président — Osman P. Gialloreto, Montréal; troisième vice-président — Marcien Fournier, Rimouski; secrétaire — Lorraine Trempe, Montréal; trésorier — Gérald Caron, Montréal; président sortant — L. Parker Chesney, Montréal; président du conseil d'administration — Sylvain Laporte, Joliette.

CONFÉRENCIERS À LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

À la réunion de la Société canadienne d'histoire de la médecine, tenue le vendredi 6 juin 1975, deux conférences étaient au programme: la première, par le docteur Jean-Paul Fortier, dont le sujet était: « Une première canadienne dans l'Estrie: première anesthésie générale à l'éther sulfurique au Canada — 11 mars 1874 » et la seconde, par monsieur Charles-Marie Boissonneault intitulée: « La recherche médicale jadis ».

DEUX COMMUNICATIONS DU DOCTEUR P.-A. BÉLANGER

Membre du Laboratoire de recherche en optique et laser (LROL), le docteur Bélanger présentait une première communication au colloque sur l'optique des ondes guidées qui se tenait à Paris du 8 au 11 avril dernier. Le docteur Bélanger, ne pouvant se rendre lui-même à Paris, la communication fut lue par un de ses étudiants gradués, M. D. Rochette. Celle-ci portait sur l'étude d'une distribution en tangente hyperbolique de la constante diélectrique d'une fibre optique.

Plus récemment, le 30 avril, le docteur Bélanger était conférencier dans le cadre d'un séminaire sur la physique des lasers et des plasmas organisé par le Conseil national de la recherche du Canada tenu à Ottawa. Sa communication s'intitulait alors: "Multigigawatt Pulse Generation With an Above-Threshold Regenerative Amplifier".

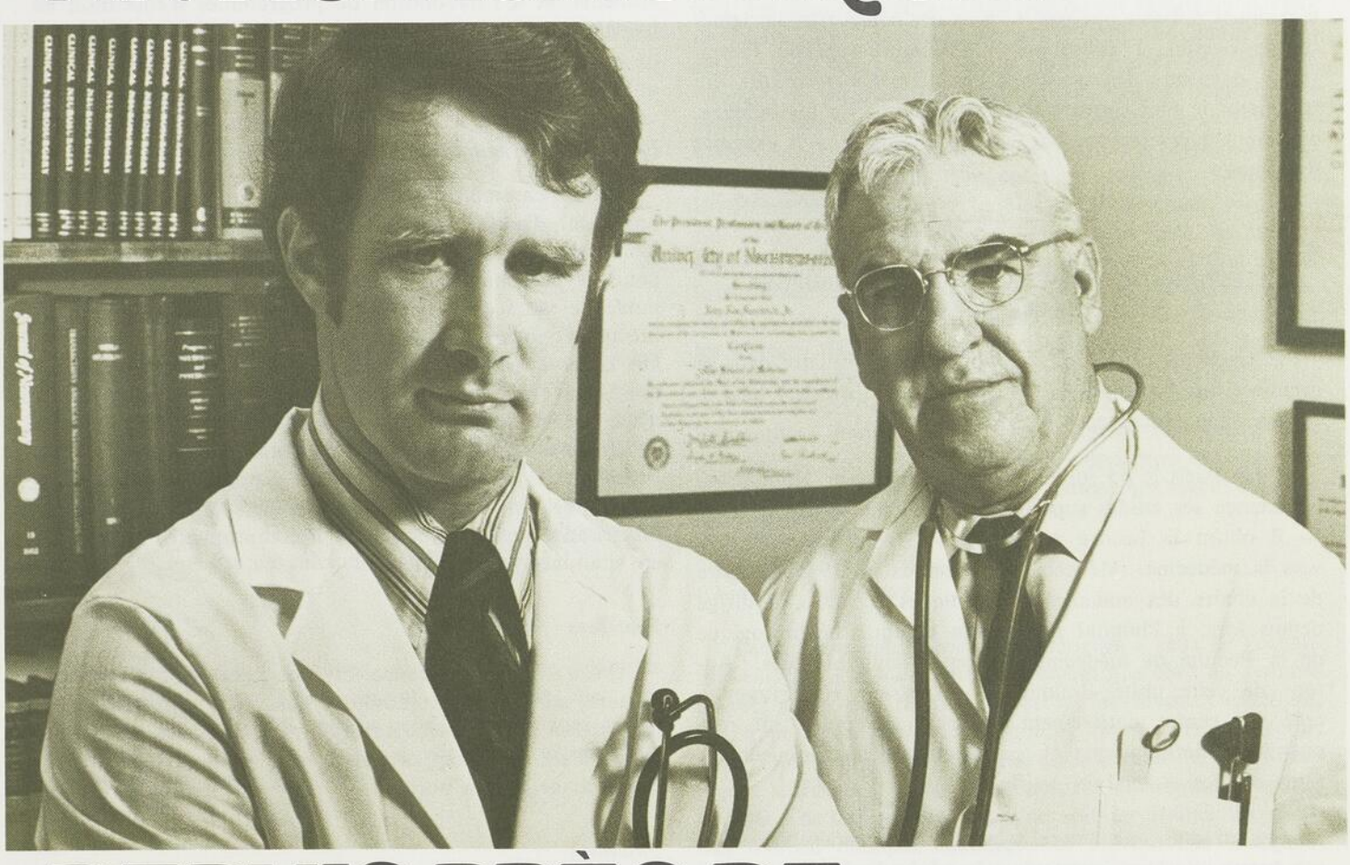
(Au fil des événements)

L'ACFAS ATTRIBUE TROIS PRIX SCIENTIFIQUES, LORS DE SON 43e CONGRÈS TENU À MONCTON

Le récipiendaire de la Médaille Archambault de l'ACFAS est le docteur Hans Selye, directeur de l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales à l'Université de Montréal. Quant à la Médaille Pariseau, elle est décernée cette année à M. Pierre Angers, s.j., professeur et chercheur dans le domaine des sciences de l'éducation, à l'Université du Québec à Trois-Rivières. Enfin, la Médaille Vincent, créée en 1974 et attribuée pour la première fois en 1975, va à M. Pierre Deslongchamps, professeur de chimie à l'Université de Sherbrooke. Ces trois médailles sont accompagnées chacune d'un prix de $2,000, financé par l'Aluminium du Canada (Archambault), la Banque Canadienne Nationale (Pariseau) et Bell Canada (Vincent). La remise des prix de l'ACFAS s'est faite le jeudi 8 mai, à 7 h. 30, lors d'un banquet qui a eu lieu à l'hôtel Beauséjour de Moncton.

C'était la première fois que l'ACFAS tenait son congrès dans la région des Maritimes. Plus de 500 communications scientifiques y furent présentées par les membres de 40 sections regroupant les sciences humaines, physiques et biologiques. Plusieurs colloques d'intérêt général y furent tenus, dont trois portant sur différents aspects de la réalité acadienne. Près de mille congressistes participèrent à ces assises du 7 au 9 mai à l'Université de Moncton. L'année dernière, les congressistes s'étaient réunis à l'Université Laval.

©DONNATAL® EST PRESCRIT PAR PLUS DE MÉDECINS QUE TOUT AUTRE ANTISPASMODIQUE.



DEPUIS PRÈS DE DEUX GÉNÉRATIONS.

La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée
Montréal, Québec

A·H·ROBINS

Chaque comprimé, capsule, ou cuillerée à thé (5 c. c.) d'élixir contient:		Chaque Extentab®
sulfate d'hyoscyamine	0.1037 mg	0.3111 mg
sulfate d'atropine	0.0194 mg	0.0582 mg
bromhydrate d'hyoscine	0.0065 mg	0.0195 mg
phénobarbital (1/4 gr)	16.2 mg	(3/4 gr) 48.6 mg

Pour informations complètes quant à la prescription, consulter la documentation sur ce produit ou le Compendium.

EXPOSITION QUÉBÉCOISE AU MUSÉE NATIONAL DES ARTS ET TRADITIONS POPULAIRES

Dans le cadre des échanges franco-québécois, le Musée national des arts et traditions populaires de Paris (6, route du Mahatma-Gandhi), présente, jusqu'au 30 juin, une exposition d'une cinquantaine de couvertures et couvre-lits anciens provenant de différentes régions du Québec.

Tissés avec de la laine ou du lin, ou travaillés à l'aiguille, ils ont été réalisés, pour la plupart, dans la seconde moitié du XIX^{e} siècle et témoignent des principales techniques et disciplines de l'artisanat québécois.

Le tissage est en effet une tradition au Québec. La couverture de lit est non seulement fonctionnelle mais décorative. Au XIX^{e} siècle elle devint une œuvre d'art en atteignant une grande perfection, tant par la variété des techniques utilisées que par le choix des couleurs et l'originalité des dessins. L'utilisation de la teinture végétale, l'inspiration paysanne des motifs et des éléments décoratifs qui traduisent le plus souvent les réalités de la vie quotidienne, confèrent à ces œuvres une grande simplicité non exempte de beauté.

(BNF 3-5-75)

ÉLECTION DU PROFESSEUR JEAN HAMBURGER À L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

L'Académie de médecine a élu membre titulaire dans sa première section (médecine et spécialités médicales) le professeur Jean Hamburger.

Né à Paris le 15 juillet 1909, le professeur Hamburger commença ses études supérieures à la Faculté des sciences — il obtint la licence ès-sciences — avant de s'orienter vers la médecine. Médecin des hôpitaux en 1945, titulaire de la chaire des maladies métaboliques en 1956, il dirige depuis lors, à l'hôpital Necker, la clinique néphrologique de la Faculté de médecine Necker-Enfants Malades. Autour de cette unité clinique, le professeur Hamburger a créé un centre entièrement consacré à l'étude du rein normal et pathologique et, par là-même, aux transplantations rénales et au rein artificiel.

On lui doit une œuvre scientifique considérable et de nombreux ouvrages consacrés à la néphrologie. Il est aussi l'auteur d'une *Petite encyclopédie médicale* et d'un ouvrage, *La puissance et la fragilité*, dans lequel il livre ses réflexions sur les métamorphoses de l'homme dues aux acquisitions de la médecine, de la biologie et de la thérapeutique.

Le professeur Hamburger a été à l'origine de la création de la Fondation pour la recherche médicale française. Il est membre de l'Académie des sciences.

Il a reçu, en 1973, le grand prix de l'organisation américaine "National Kidney Foundation" destiné à récompenser un savant qui s'est illustré dans la recherche néphrologique.

(BNF 3-5-75)

NUTRITION-CANADA, LES PROVINCES, LES INDIENS ET LES ESQUIMAUX

Dans le cadre de l'enquête Nutrition-Canada dont un premier rapport national était publié en novembre 1973, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social vient de faire paraître un compte rendu détaillé de l'étude menée sur l'état nutritionnel de la population dans chacune des provinces de même que dans les communautés indienne et esquimaude. Sauf indications contraires, les situations dont il est fait état dans chaque rapport sont celles qui prévalent à l'échelle nationale. Préparée par le Bureau fédéral des sciences de la nutrition à même des données fournies par l'enquête nationale, cette série sera suivie de rapports distincts sur l'hygiène dentaire, l'anthropométrie, et les habitudes alimentaires des Canadiens. L'information recueillie servira de base à des recherches ultérieures, à des modifications législatives concernant l'enrichissement des aliments, et à l'élaboration de programmes d'éducation en hygiène publique et, en particulier, en matière de nutrition.

RÉSULTATS

Équilibre énergétique et lipides sanguins

Dans l'ensemble l'excès de poids qui, chez un nombre important d'adultes, atteint le niveau de l'obésité ne semblerait pas relié à un apport calorique excessif. Cet excès pourrait provenir d'anciennes habitudes alimentaires, d'un mode de vie sédentaire, d'estimations inférieures à la réalité ou d'oublis dans les rappels alimentaires de 24 heures. On observe un taux de cholestérol sérique généralement élevé plus fréquemment chez les adultes d'âge moyen et d'âge avancé que chez les jeunes adultes. Au Québec, 45% des femmes âgées ont des taux de cholestérol classés dans la catégorie « risque élevé ». Les apports caloriques les plus faibles ont été relevés chez les personnes âgées. Cette insuffisance peut être de nature à compromettre les apports en vitamines et en minéraux.

Protéines

On n'a observé aucune carence chez la majorité des enfants, adolescents et adultes. Chez les personnes âgées les apports sont à peine satisfaisants. Chez les enfants de moins d'un an les apports médians dépassent trois fois la valeur fixée par la norme.

Thiamine

Les apports sont généralement satisfaisants bien que l'homme adulte se classe fréquemment dans la catégorie « risque modéré » par son taux d'excrétion urinaire. Chez les femmes d'âge moyen et les femmes âgées les apports sont faibles à cause de la réduction dans la quantité d'aliments consommés.

Riboflavine

En général le régime est suffisant et on a observé peu d'indices de carence d'après les taux d'excrétion urinaire. Les femmes d'âge moyen et les femmes âgées ont des apports qui excèdent à peine la norme. Ce sont les adolescentes qui sont le plus souvent classées dans la catégorie « risque modéré » d'après leur taux d'excrétion urinaire.

Niacine

Dans l'ensemble, le régime alimentaire en contient en abondance. Les femmes d'âge moyen et les femmes âgées ont des apports plus faibles que le reste de la population.

Acide ascorbique ou vitamine C

En général, aucun signe manifeste de carence n'a été noté. Les apports semblent suffisants. Cependant chez les hommes âgés on compte le plus fort pourcentage de sujets classés dans la catégorie « risque élevé » d'après les taux de vitamine C sérique. Les femmes ont un taux sérique plus élevé que les hommes du groupe d'âge correspondant bien que les apports alimentaires soient analogues. L'hypothèse d'une différence liée au sexe en ce qui concerne le métabolisme de l'acide ascorbique n'est pas à rejeter.

Vitamine A

En général, on n'a observé aucune carence franche. Chez certains Canadiens, dont les femmes d'âge moyen et les femmes âgées, les apports sont à peine suffisants et la réserve hépatique demeure faible.

Vitamine E

En général, on n'a observé aucune carence. Le taux sérique paraît lié à l'âge et au sexe.

Calcium

Les apports sont en général satisfaisants. Les femmes enceintes — sauf en Colombie Britannique — et les adolescentes ont des apports marginaux. L'enrichissement obligatoire de la farine, à Terre-Neuve, a exercé un effet perceptible sur les apports en calcium des gens de cette province; certains groupes terre-neuviens ont les apports les plus élevés de toutes les provinces. C'est au Québec qu'on retrouve les apports en calcium les plus faibles.

Vitamine D

Chez bon nombre d'adultes, surtout les gens âgés, les apports sont faibles et ils seraient insuffisants chez des personnes confinées à la maison pendant de longues périodes. Chez les nourrissons, les apports sont satisfaisants mais diminuent avec l'âge.

Fer

Chez une partie importante de la population, les réserves de fer sont insuffisantes. Les cas d'anémie franche sont rares cependant et ce sont les hommes de 65 ans et plus qui sont alors le plus souvent atteints.

Folacine

Dans la population adulte les réserves sont déficitaires chez 10 à 20% des gens. Chez les enfants les taux ont tendance à être plus élevés que chez les adultes.

Iode et goitre

Le goitre est assez répandu au Canada et constitue un problème important dans certaines provinces. On observe des cas de goitre chez tous les groupes qui ont dépassé l'âge préscolaire dans les provinces des Prairies, en Colombie Britannique et à Terre-Neuve.

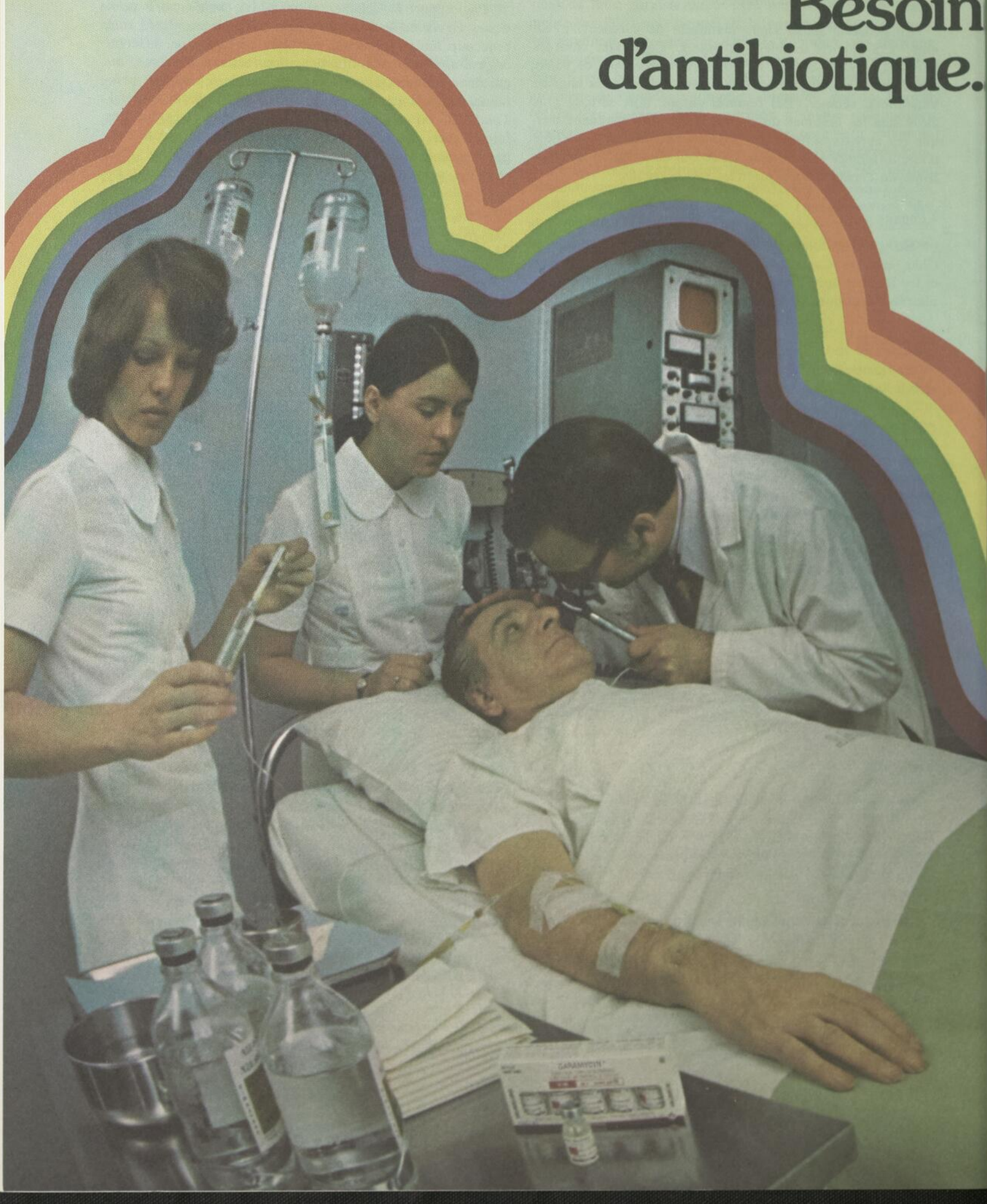
Chez les Indiens

Par rapport à l'échelle nationale, les cas *d'apports caloriques* élevés et de taux de *cholestérol* sérique élevés sont beaucoup moins fréquents, peut-être en raison de différences culturelles: mode d'alimentation, activité physique, degré de stress. Les apports en *protéines* sont plus que satisfaisants et comparables à ceux de l'échantillon national. Toutefois, on observe des taux d'albumine sérique très faibles chez quelques femmes enceintes, ce qui laisse supposer une consommation insuffisante de protéines chez certaines personnes de ce groupe. En général, les apports en *thiamine, riboflavine* et *niacine* sont plus faibles que chez les Esquimaux mais suffisants. Pour l'acide ascorbique, les apports médians sont nettement inférieurs à ceux de l'échantillon national. De 40 à 70% des adultes sont classés dans des catégories de risque d'après leur taux de vitamine C sérique. Les Indiens des régions éloignées des centres urbains sont plus exposés à une carence en *vitamine C*. Les apports en vitamine A sont à peine suffisants et inférieurs à ceux de la population nationale. La réserve hépatique faible demeure inquiétante mais aucun signe défini de carence ne fut observé. Pour le calcium, les apports sont plus faibles que ceux des provinces et indiscutablement insuffisants chez les femmes enceintes et les adolescentes. Les apports en vitamine D sont nettement insuffisants chez les enfants de 5 à 9 ans, les adolescents et les femmes enceintes. Dans tous les groupes, l'état des réserves de fer est beaucoup plus précaire chez les Indiens que dans l'échantillon national. Les taux sériques de folacine sont plus faibles que dans le reste de la population et cette déficience est plus marquée chez les Indiens qui vivent loin des centres urbains.

Chez les Esquimaux

Les apports caloriques sont inférieurs à ceux de l'échantillon national et sont particulièrement bas chez les femmes d'âge moyen, les femmes âgées et les femmes enceintes. Les apports en *protéines, thiamine, riboflavine* et *niacine*, pour tous les groupes, dépassent largement les quantités jugées suffisantes. Quoique l'étiologie de nombreux signes cliniques de carence en vitamine soit incertaine, les résultats d'ordre clinique, diététique et biochimique indiquent que le scorbut pourrait exister à l'état endémique chez les Esquimaux. Les hémorragies diffuses des gencives y sont particulièrement répandues. La situation est nettement inquiétante pour la *vitamine A*. Les apports alimentaires sont les plus faibles enregistrés au pays. Ceci contredit la croyance populaire selon laquelle le régime alimentaire des Esquimaux est constitué de poissons et d'autres animaux marins riches en vitamine A. Ce groupe ne semble pas consommer des aliments comme les fruits, les légumes et les produits laitiers en quantités suffisantes. Les apports de *calcium* sont plus faibles que ceux des provinces et indiscutablement insuffisants chez les femmes enceintes et les adolescentes. Tous les groupes ont des apports en *vitamine D* extrêmement faibles. Malgré un apport en *fer* un peu plus élevé, les réserves de fer des Esquimaux sont

Septicémie à gram-négatif? Défenses du malade affaiblies. Besoin d'antibiotique.



Commencez avec la Garamycin.*

SCHERING

Commencez avec la Garamycin — Quand l'état de votre malade chez qui vous soupçonnez une septicémie à Gram-négatif ne permet pas d'attendre un antibiogramme.

La Garamycin injectable offre une grande probabilité d'efficacité contre les espèces bactériennes suivantes: *Pseudomonas aeruginosa* · *E. coli* · *Proteus* · *Klebsiella—Enterobacteriaceae* · *Serratia.*[1-3]

La Garamycin injectable peut sauver la vie des septicémiques . . . elle peut apporter un résultat extraordinaire en présence de plaies et de brûlures compliquées de septicémie.[1,4-13]

Continuez avec la Garamycin.

(sulfate de gentamicine)

Continuez avec la Garamycin — Quand l'antibiogramme l'indique.

La Garamycin injectable a fait preuve d'une sensibilité maintenue à un degré élevé.[14-16] La résistance bactérienne n'a pas posé de problème jusqu'à ce jour.

La Garamycin injectable présente une fréquence relativement faible d'effets secondaires quand elle est employée comme il est recommandé.[13,14,17].

Posologie simplifiée I.M./I.V.†
Plus de 60 kg (132 lb): 80 mg t.i.d. 60 kg (132 lb) ou moins: 60 mg t.i.d.

†Indications posologiques recommandées pour les malades avec fonction rénale normale.

Veuillez consulter la page suivante pour de plus amples renseignements thérapeutiques.

MEMBRE ACIM

*Marque déposée

Garamycin* Injectable IM/IV

(sulfate de gentamicine)

SCHERING

GARAMYCIN injectable (40 mg (base)/ml)
GARAMYCIN injectable pour usage pédiatrique (10 mg (base)/ml)

INDICATIONS:
La GARAMYCIN injectable est indiquée dans le traitement d'infections sérieuses causées par des germes sensibles à la gentamicine. On doit considérer la GARAMYCIN injectable comme traitement antimicrobien initial dans les cas de septicémie à Gram-négatif soupçonnée ou confirmée, particulièrement en présence de choc ou d'hypotension. Il faudra aussi la prendre en considération en cas d'infections staphylococciques graves quand un traitement antimicrobien classique est inapproprié, ou quand les épreuves de sensibilité bactérienne et le jugement clinique indiquent son emploi.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI
ADMINISTRATION INTRAMUSCULAIRE OU INTRAVEINEUSE††
A. Infections des voies urinaires:
La dose usuelle dans les infections des voies urinaires inférieures est de 0,8 à 1,2 mg/kg par jour, administrée en deux ou trois prises fractionnées égales, pendant sept à dix jours. Pour augmenter l'action antibactérienne, il peut être avantageux d'alcaliniser l'urine. Les infections des voies urinaires supérieures, comme la pyélonéphrite, seront traitées suivant l'une des posologies indiquées pour les infections généralisées.

B. Infections généralisées—Fonction rénale normale:
Le traitement d'infections généralisées chez les sujets ayant une fonction rénale normale demande une posologie de 3 mg/kg par jour, administrée par voie intramusculaire en deux ou trois prises fractionnées égales. Un traitement d'une durée de sept à dix jours permet généralement d'éliminer une infection à germe sensible. En présence d'infections menaçant la vie des malades, des posologies allant jusqu'à 5 mg/kg par jour peuvent être administrées en trois ou quatre prises fractionnées égales. Une telle posologie sera réduite à 3 mg/kg par jour dès que l'état clinique le permettra.

C. Malades avec fonction rénale altérée:
Chez les sujets présentant une insuffisance rénale ou soumis à une hémodialyse intermittente, la posologie doit être adaptée en fonction du degré d'altération rénale.

Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation sur le produit ou le représentant de Schering.

††ADMINISTRATION INTRAVEINEUSE
La dose usuelle de GARAMYCIN injectable généralement efficace par voie intraveineuse est de 3 mg/kg par jour, en trois prises fractionnées égales. L'administration intraveineuse s'effectue comme suit: on dilue une dose simple (1 mg/kg) de GARAMYCIN injectable dans 100 à 200 ml de soluté physiologique stérile ou de dextrose à 5%; on administre cette solution par perfusion d'une durée d'une ou deux heures, et on répète l'opération deux ou trois fois par jour. La durée habituelle de traitement est de sept à dix jours.

PRÉCAUTIONS
Ototoxicité:
La gentamicine, comme les autres aminoglucosides, a provoqué de l'ototoxicité chez les animaux de laboratoire et chez l'homme. Cet effet se manifeste principalement par une atteinte de la fonction vestibulaire et il peut se produire à retardement. Une telle atteinte s'est produite chez les sujets souffrant d'urémie ou d'insuffisance rénale, ou chez des malades antérieurement traités à l'aide de médicaments ototoxiques ou ayant reçu un traitement à doses plus élevées ou de plus longue durée que celui généralement recommandé. On doit éviter l'emploi concomitant de diurétiques puissants comme l'acide éthacrynique ou la furosémide. Le médecin traitant doit sérieusement considérer l'arrêt de l'antibiotique si le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements ou d'une diminution de l'acuité auditive. Éviter des taux sériques de GARAMYCIN supérieurs à 12 μg/ml.

Néphrotoxicité:
On a signalé des cas de néphrotoxicité avec la GARAMYCIN, celle-ci se manifestant par une élévation du taux d'azote uréique dans le sang ou du taux de créatinine sérique, ou par une diminution de la clearance de créatinine. Dans la plupart des cas, ces variations furent réversibles.

Action de blocage neuromusculaire:
Un blocage neuromusculaire et une paralysie respiratoire ont été signalés chez des animaux. La possibilité que ce phénomène se produise chez l'homme doit être gardée présente à l'esprit, particulièrement chez les sujets recevant des agents de blocage neuromusculaire.

EFFETS DÉFAVORABLES
D'autres effets secondaires pouvant être reliés à la GARAMYCIN ont été signalés peu fréquemment, notamment une élévation du S.G.O.T., une élévation du taux de bilirubine sérique; une granulocytopénie et de l'urticaire. On a également signalé de rares cas de fièvre médicamenteuse, d'hypotention, d'hypertension, de démangeaisons, d'hépatomégalie et de splénomégalie.

SURDOSAGE
Une dialyse péritonéale ou une hémodialyse contribuera à éliminer la GARAMYCIN du sang.

PRÉSENTATION:
Disponible en fioles multidoses de 2 ml contenant 40 mg/ml ou 10 mg/ml (pédiatrique) de gentamicine base dans une solution aqueuse de pH 4,5 pour administration parentérale. Agents de conservation: méthylparabène U.S.P., bisulfite de sodium U.S.P., édetate disodique U.S.P. Également disponible en ampoules Unidose* de 1,5 ml contenant 60 mg de gentamicine base/1,5 ml. Les solutions aqueuses de gentamicine sont stables et n'exigent pas de réfrigération.

RÉFÉRENCES:

1. Cox, C.E.: Gentamicin, M. Clin. North America *54*:1305, 1970.
2. Hoeprich, P.D.: New antimicrobics for the treatment of infections caused by gram-negative bacilli, M. Clin. North America *51*:1127, 1967.
3. Finland, M.: The symposium on gentamicin, J. Infect. Dis. *119*:537, 1969.
4. Brayton, R.G., et Louria, D.B.: Gentamicin in gram-negative urinary and pulmonary infections, Arch. Int. Med. *114*:205, 1964.
5. Louria, D.B.; Young, L.; Armstrong, D., et Smith, J.K.: Gentamicin in the treatment of pulmonary infections, J. Infect. Dis. *119*:483, 1969.
6. Cox, C.E.: Gentamicin, a new aminoglycoside antibiotic: Clinical and laboratory studies in urinary tract infection, J. Infect. Dis. *119*:486, 1969.
7. Cox, C.E., et Harrison, L.H.: Gram-negative bacteremia and comparison of gentamicin and polymyxin B—kanamycin therapy. Presented at the Annual Meeting of the American Urological Association, Philadelphia, Pennsylvania, 10-14 mai 1970.
8. Groll, E.: Clinical experience with gentamicin, data from 12 German clinics, in Gentamicin: First International Symposium, Paris, janvier 1967, Lucerne, Essex Chemie AG, 1967, p. 121.
9. Jackson, G.G.: Laboratory and clinical investigation of gentamicin, *ibid.*, p. 62.
10. Medeiros, A.E.: Discussion, J. Infect. Dis. *119*:533, 1969.
11. Polk, H.: Discussion, J. Infect. Dis. *119*:529, 1969.
12. McCracken, G.H., Jr., et Jones, L.G.: Gentamicin in the neonatal period, Am. J. Dis. Child, *120*:524, 1970.
13. Nunnery, A.W., et Riley, H.D., Jr.: Gentamicin: Clinical and laboratory studies in infants and children, J. Infect. Dis. *119*:460, 1969.
14. Jackson, G.G.: Highlights of a Symposium on Gentamicin, a filmed panel discussion summarizing a symposium on gentamicin, University of California School of Medicine, Los Angeles, 26 janvier 1971.
15. Cox, C.E., *ibid.*
16. Weinstein, M.J.; Drube, C.G.; Moss, E.L., Jr., et Waitz, J.A.: Microbiologic studies related to bacterial resistance to gentamicin, J. Infect. Dis. *124*:S11, 1971.
17. Arcieri, G.M.; Falco, F.G.; Smith, H.M., et Hobson, L.B.: Clinical research experience with gentamicin: Incidence of adverse reactions. Supplement to the Medical Journal of Australia, 13 juin 1970.

Documentation et bibliographie complètes sur demande.

Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec H9R 1B4 *Marque déposée.

beaucoup plus faibles que celles du reste de la population canadienne. Les réserves de folacine sont déficitaires chez 50 à 80% des Esquimaux adultes. Le risque de carence y est donc plus élevé que dans le reste de la population. Les cas de *goitre* sont relativement rares chez les Esquimaux.

CONCLUSIONS

Bien que les *apports caloriques* ne semblent pas excessifs, l'excès de poids chez les adultes se retrouve partout au Canada avec quelques différences entre les provinces et les groupes ethniques. On a relevé des taux de *cholestérol* sérique élevés chez les adultes, dans toutes les provinces, tandis que de tels cas se sont révélés beaucoup moins fréquents chez les Indiens et les Esquimaux.

Malgré les difficultés d'interprétation, lorsque l'on considère le taux de vitamine C sérique très bas et l'apport en vitamine C très faible, chez les Esquimaux, on est porté à croire que le saignement des gencives, très fréquent chez les adultes de cette population, est une manifestation clinique du scorbut. Une situation analogue se retrouve chez les Indiens, surtout ceux qui vivent dans les régions éloignées des centres urbains, et semblerait donc justifier des mesures. Le *goitre* existe à l'état endémique dans certaines régions du pays sans qu'on en connaisse l'importance clinique. Son étiologie n'a pas été découverte mais il ne semble pas qu'une carence en iode soit en cause. Des études plus poussées à cet égard s'avèrent donc nécessaires.

Selon les résultats de l'enquête, il semble que les personnes âgées, les hommes surtout, constituent le groupe le plus vulnérable aux carences alimentaires.

On peut se procurer des exemplaires de ces rapports aux librairies d'Information Canada à Halifax, Montréal, Toronto, Winnipeg et Vancouver ou encore à l'adresse suivante: Information Canada, 171, rue Slater, Ottawa, Ontario K1A 0S9. Coût: $5.75 chacun.

(Communiqués)

anthologie

LES REMÈDES DES HELVÉTIUS DANS LA NOUVELLE-FRANCE [1]

Gabriel NADEAU

Note de la rédaction

L'histoire médicale de la Nouvelle-France intéresse au plus haut point un nombre de plus en plus grand des lecteurs de L'Union Médicale du Canada.

Aussi est-ce à leur intention que le Comité de rédaction du journal a cru bon de faire revivre les « bonnes feuilles » que notre confrère Gabriel Nadeau, autrefois de Rutland, Mass. et maintenant citoyen retraité de Holden, Mass., a consacrées à des chapitres ignorés de la thérapeutique médicamenteuse à l'époque qui précéda la conquête.

Il s'agira cette fois d'un « des principaux médicaments qui opéra des changements considérables dans les méthodes curatives : l'ipécacuanha », *si bien qu'en 1721 on reçut en Nouvelle-France « douze boëtes de remèdes » dont l'une contenait « la poudre spécifique d'hypécacuanha, préparée contre les cours de ventre, flux de sang, dysentérie, etc. ».*

Place maintenant au texte de Gabriel Nadeau, paru en mai 1945 dans notre revue.

E.D.

La famille des Helvétius a été célèbre en France pendant plus d'un siècle. Elle était suisse d'origine, comme son nom l'indique; mais l'ancêtre de la branche française, Jean-Frédéric, naquit à Anhalt en Allemagne. Alchimiste et joaillier, il pratiqua à La Haye et fut le médecin du prince d'Orange, ce souffreteux qui n'avait pas « sur soy plus de dix onces de chair ». À sa mort en 1709, il laissait plusieurs ouvrages de médecine [1].

Jean-Adrien, son fils, naquit en 1661 et étudia la médecine à l'Université de Leyde. Avant la fin de ses études cependant, son père l'envoya à Paris avec des remèdes secrets. C'est là que la renommée l'attendait, car il découvrit, contre la dysenterie, un remède, connu plus tard sous le nom de *Remède d'Helvétius,* qui devait faire sa fortune et celle de sa famille. Saint-Simon, qui le connut à la Cour, dit que c'était un gros Hollandais qui pratiquait sans diplôme. Mais la faveur dont il jouit bientôt auprès de Louis XIV lui permit de narguer la faculté. Et, curieux contraste de l'Histoire, pendant qu'il soignait le Dauphin et les courtisans de Versailles, le royal patient de son père s'acharnait à abaisser la superbe du Grand Roi.

1. Extrait du *Bulletin de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord — L'Union Médicale du Canada* — Tome 74, 621, mai 1945.

1. Le signe 8 (huit) s'emploie pour représenter le *ou* des Sauvages, tel que le porte le manuscrit.

Il fut la bête noire de Fagon, premier médecin du roi, et eut plusieurs querelles avec ses confrères de Versailles et de Paris, avec Hecquet entre autres. Philippe Hecquet, « disputeur universel », naquit à Abbeville en 1661. Il était donc du même âge qu'Helvétius. Il enseigna à la faculté de Paris et fut, pendant cinq ans, le médecin de Port-Royal où il s'était retiré. Il dut quitter cette solitude cependant, parce que l'austérité de l'abbaye lui était trop rigoureuse. Revenu à Paris, il alla vivre chez les Carmélites du Faubourg Saint-Jacques. Lesage l'a immortalisé dans *Gil Blas* sous les traits du docteur Sangrado. Il mourut en 1737. Il était le frère de Jacques Hecquet d'Abbeville et, par ce côté, se rattache à notre histoire. La femme de Jacques Hecquet, en effet, était l'amie et la correspondante de la Mère Marie-André Duplessis de Saint-Hélène, supérieure des Hospitalières de l'Hôtel-Dieu de Québec. Les lettres que la Sœur Duplessis écrivait à Mme Jacques Hecquet de 1720 à 1758 sont une des sources les plus intéressantes de l'histoire de la médecine canadienne-française [2].

Jean-Adrien Helvétius connaissait aussi Claude Deshais-Gendron, petit-neveu de François Gendron qui pratiqua chez les Hurons. Ils avaient tous les deux leur méthode de traitement du cancer. Helvétius préconisait, dans les tumeurs du sein, l'ablation par les *tenettes helvétiennes;* Gendron penchait pour les palliatifs [3]. Helvétius mourut en 1727 et laissait, comme son père, plusieurs ouvrages.

Jean-Claude-Adrien Helvétius, fils de Jean-Adrien, naquit en 1685, et fut l'un des médecins les plus en vue de son temps. Il exploita le remède de son père et ceux des autres et amassa de cette manière une belle fortune. Il écrivit lui aussi plusieurs traités de médecine et fut le père du philosophe, Claude-Adrien, qui est connu dans l'histoire de la littérature sous le nom tout court d'Helvétius. Il mourut en 1755.

Le philosophe naquit à Paris en 1715. Ami de Diderot, de d'Alembert et d'Holbach, il fut l'un des Encyclopédistes. Il est l'auteur de deux ouvrages célèbres dont le premier fut condamné par le Parlement et brûlé par la main du bourreau: *De l'esprit,* paru en 1738, et *De l'homme, de ses facultés intellectuelles et de son éducation.* Ce dernier ouvrage, qu'il n'osa faire paraître de son vivant, fut imprimé en Hollande quelques mois après sa mort par les soins du prince Gallitzin [4]. Il avait épousé Anne-Catherine de Ligniville d'Astricourt. Cette femme tint un salon brillant dans son ermitage d'Auteuil et fut l'Egérie de Benjamin Franklin à qui elle refusa sa main. Franklin, entiché comme seul un vieux veuf pouvait l'être, appelait Mme Helvétius Notre Dame d'Auteuil, et ses deux filles, qui étaient d'une grande beauté, les Étoiles [5]. À cette époque, Michel et Etienne Montgolfier, frères de M. Montgolfier de Montréal, effectuaient leurs expériences avec les aérostats. Un jour les intimes d'Auteuil purent admirer de la terrasse de Franklin à Passy le premier ballon qui s'élevait au-dessus de Paris.

La famille Helvétius touche à l'histoire de la médecine canadienne-française par deux de ses membres: Jean-Adrien et le fils de celui-ci, Jean-Claude-Adrien [6].

LE REMÈDE DE JEAN-ADRIEN HELVÉTIUS

Après la paix humiliante que le marquis de Denonville fut obligé de signer avec les Iroquois en 1688, le chevalier de Callières, gouverneur de Montréal, conçut le projet de faire la conquête de la Nouvelle-York. Il se rendit en France cette année-là et soumit ce dessein audacieux à Louis XIV qui l'approuva. Les préparatifs commencèrent aussitôt. En février 1689, Callières, qui est toujours en France, présente au ministre, le marquis de Seignelay, un « mémoire des armes, munitions et ustencilles nécessaires pour l'entreprise proposée ». Ce mémoire se terminait par l'article suivant: « Un coffre de chirurgie garni d'onguent et surtout du remède d'Helvétius » [7]. Helvétius venait de guérir le Dauphin d'une maladie grave et son nom était sur toutes les lèvres à la Cour. Callières avait un frère à Versailles, François, qui devait plus tard devenir la *main* du roi, c'est-à-dire qu'il imitait la signature de Louis XIV. Par son frère, Callières entendit parler du médicastre hollandais et apprit l'histoire de la cure merveilleuse qu'il venait de faire [8].

Qu'était ce remède d'Helvétius? Tout simplement de l'ipécac. Helvétius employait déjà l'ipécac secrètement depuis huit ans quand il fut appelé auprès du Dauphin. Voici comment Sprengel raconte l'histoire de ce remède. On va voir que son inventeur savait, comme on dit, soigner sa publicité. « Un des principaux médicamens qui opéra des changemens considérables dans les méthodes curatives, écrit-il, est l'ipécacuanha. Guillaume Pison fut le premier qui en fit mention en 1648, comme d'un remède communément employé au Brésil contre le flux de ventre. Cependant cette racine ne fut connue que très-tard en Europe, quoique dès l'année 1672, un certain médecin, Legras, en eût apporté une assez grande quantité du Brésil en France. Ce fut en 1686 seulement que de Paris elle se répandit dans toutes les autres parties de l'Europe par les soins de Jean-Adrien Helvétius. Ce médecin étudiait encore alors à Paris, et rendait entre autres visite avec Afforty, membre de la faculté, à un marchand nommé Grenier ou Garnier. Lorsque celui-ci eut recouvré la santé, voulant témoigner sa reconnaissance à son médecin, il lui fit présent d'une portion du remède nouveau et précieux apporté du Brésil contre la dyssenterie. Afforty parut attacher peu d'importance à ce don, et l'abandonna à son élève Helvétius. Le jeune homme aussitôt en fit l'essai chez plusieurs personnes affectées de la dyssenterie, et crut avoir découvert en lui des propriétés spécifiques contre cette maladie. De nombreuses affiches placardées au coin des rues annoncèrent au public les vertus du nouveau médicament qu'Helvétius débitait sans en découvrir la nature, et qu'il faisait venir d'Espagne par le marchand Garnier. Heureusement pour lui, plusieurs gentilshommes de la cour, et le Dauphin lui-même, fils de Louis XIV, étaient à cette même époque atteints de la dyssenterie. Le Roi, informé par son ministre Colbert du secret que possédait Helvétius, chargea son médecin d'Aquin et son confesseur le P. de la Chaise, d'entrer en arrangement avec lui pour la publication de son remède. Mille louis d'or furent le prix qu'il en reçut, après toutefois qu'on l'eut soumis, dans l'Hôtel-Dieu de Paris, à des essais qui furent tous couronnés d'un brillant succès. Le droguiste Garnier éleva quelques prétentions, et revendiqua une partie de la somme accordée par le Roi, disant qu'il était, à proprement parler, l'inventeur du médicament; mais sa plainte fut trouvée sans fondement, et par la suite Helvétius s'éleva aux premières dignités médicales de la France. » [9]

Maurice Reynaud, dans son livre, les *Médecins au temps de Molière*, raconte la fin de l'histoire d'une manière un peu différente.

Le roi, dit-il, lui accorda une récompense de mille louis. Mais Helvétius oublia, comme il était convenu, de partager cette somme avec Grenier; celui-ci lui intenta un procès qu'il perdit naturellement et pour se venger, il divulgua le secret d'Helvétius. » [10] La version de Sprengel semble être la plus probable, car, après avoir reçu la gratification du roi, c'est-à-dire en 1688, Helvétius fit paraître à Paris un traité particulier, *Remède contre le cours de ventre*, dans lequel il nommait l'ipécacuanha et en décrivait l'usage dans les diarrhées et les dysenteries. Quoi qu'il en soit, le *remède d'Helvétius* se répandit à travers l'Europe et son inventeur obtint la place de médecin du roi et celle d'inspecteur des hôpitaux de la Flandre [11].

La guérison du Dauphin fut suivie d'autres cures tout aussi profitables. Saint-Simon dans ses *Mémoires* nous raconte, par exemple, que M. de Beauvilliers tomba malade d'une forte fièvre accompagnée de dysenterie. Fagon, qui le soignait, désespérait de le guérir et l'envoya prendre les eaux de Bourbon [12]. Il était à l'extrémité, quand Saint-Simon intervint et fit presser Helvétius d'aller le voir. En quelques jours il était mieux. Quand la nouvelle en parvint à Versailles, le duc trouva Fagon en pleine crise d'épilepsie. Cette coïncidence le fit bien rire. Quelques années plus tard, Helvétius fut appelé auprès du fils du Grand Condé qui souffrait d'entérite; mais l'ipécac cette fois ne put sauver le malade. L'autopsie fut faite par Philippe Hecquet, qui était le médecin du prince, et par Finot et Pepin [13].

Pourquoi Callières avait-il pris la peine d'écrire dans son mémoire: « *surtout* du remède d'Helvétius »? C'est qu'il venait justement de voir au Canada que les diarrhées et les dysenteries étaient les pires maladies des armées et pouvaient décimer une troupe plus sûrement que les Iroquois.

Callières avait accompagné Denonville dans son expédition et commandé, à titre de lieutenant-général, l'avant-garde de l'armée. Racontons deux épisodes de cette campagne. « Le Gouverneur Général, écrit Charlevoix, avoit toujours extrêmement à cœur de construire un Fort à Niagara, & l'occasion d'exécuter ce dessein étoit trop belle, pour la manquer. Le Fort fut bâti, & le Chevalier de la Troye y fut laissé avec cent Hommes pour le garder... Mais la maladie s'étant mise bientôt après dans la Garnison, qui y périt tout entière, on attribua ce malheur à l'air du Pays. Il y a cependant bien de l'apparence qu'il fut uniquement causé par les vivres, qui étoient gâtés. » [14] « Là [au fort Niagara], écrit de son côté M. de Belmont, mourut M. de Troye, de la dissenterie. La nourriture avoit donné à tous le dissenterie, qui s'estoit mise au camp à cause des porcs frais et des fèves qu'on mangea. » [15] Et au fort Cataracoui: « M. de Ste. Hélène va quérir le Père Lamberville qui avoit le scorbut, et avitailler le Fort de Katarok8o. 20 soldats y sont malades. M. de Villeneuve, commandant, y meurt... M. de la Durantaye meurt à Niagara, et presque toute la garnison, du scorbut qui ne manque point aux garnisons nourries uniquement de salé, et assiégées sans pouvoir sortir, ni avoir des herbes. » [16] Gédéon de Catalogne écrit à son tour: « Au mois de Février [1688], un envoyé du Fort Frontenac arriva à Montréal, qui nous apprit que le scorbut était sur toute la garnison. M. de Callières, prévoyant les mauvaises suites, fit commander un détachement, tant des troupes que de la milice, pour secourir ce poste... Nous

arrivâmes au Fort Frontenac vers le 20 Avril, où nous trouvâmes la garnison réduite à 12 ou 15 personnes, ce qui nous fit juger que celle de Niagara n'avait pas été mieux traitée... Nous ne pûmes nous rendre à Niagara que le 12 de Mai, à minuit. Un des officiers vint à notre bord, qui nous dit que toute la garnison se portait bien; mais lorsque nous fûmes au fort nous vîmes bien le contraire, puisqu'il y avait plus de 80 juste-au-corps pendus le long de la palissade. » [17]

La diarrhée et la dysenterie avaient donc tué, sous les yeux de Callières, pour ainsi dire, un grand nombre de soldats et de miliciens. Il n'importe pas de rechercher s'il s'agissait de scorbut, de dysenterie amibienne ou autre, ou d'empoisonnement par des vivres gâtés. Les médecins militaires, ici comme ailleurs, ne voyaient que les symptômes qu'ils expliquaient à tâtons, rejetant tout sur *l'air du pays,* l'*eau du pays* ou les vivres. Malgré leur courte science cependant, ils étaient plus perspicaces qu'on ne l'accorde généralement. L'*air du pays* apportait les maringouins; l'*eau du pays,* les agents de la dysenterie et d'autres infections. Ils ne connaissaient pas les vitamines non plus, mais ils savaient que les vivres pouvaient, dans certaines conditions, causer une maladie d'un caractère spécial.

Nos premiers historiens ont expliqué les dysenteries d'une manière assez cocasse; mais disons, et cela est à leur décharge, qu'ils n'étaient pas médecins. Voici ce qu'écrit Bacqueville de la Potherie: « Ceux qui ont le flux dissenterique sont beaucoup plus en danger de la vie. Il se forme en ces personnes une humeur extrémement corrosive dans le mézentaire. Et comme les veines soûclavieres reçoivent le chile pour le porter au ventricule droit du cœur, qui concourt à la nutrition du corps par l'Aorte, dès lors que ce suc se trouve corrompu, il faut de nécessité qu'il arrive des sincopes & des défaillances de cœur, parce que celui-ci ne pouvant subsister que par la circulation d'un sang pur, net & vif, toute autre matiere qui s'y formeroit ne peut qu'en détruire le cours ordinaire: d'où il survient aux uns des Fiévres, des Sinoches simples, aux autres tierces, double tierces, même quelques accez de quarte. Et la cangrene se formant dans le mesentaire, aux intestins, arrête les Loix de la circulation du sang. Les Polipes que j'apercevois à l'ouverture d'un Cadavre faisoient le même effet. Ce sont des morceaux de sang caillé que produit cette grande corruption, qui s'attachent aux ventricules du cœur, lesquels venant à offusquer ce mouvement réglé, causent des morts subites.

« Le cerveau ne se trouvant plus humecté de ses douces influences, reçoit des vapeurs qui lui causent des délires, des transports, & la mort ensuite. J'en ai vû plusieurs qui paroissoient avoir la voix ferme, l'œil bon, la langue saine, sans noirceur n'y excoriations, qui cependant mouroient en parlant.

« Il faut donc se servir d'alimens qui puissent dissoudre la masse du sang, comme de Dissolvants sudorifiques & diaphoretiques, qui par leurs parties sulphureuses & volatiles, entraînent par une insensible transpiration les Acides, consomment les cruditez de la masse, & puissent faire rallier ensemble les Fibres du sang par de bons alimens, leur donnant peu de viande salée, mais du Ris, des Pois, des Fayols, des Lavemens un peu détersifs, de l'Opiat astringent où les cordiaux entrent; les changeant aussi de linge; ce qui est un grand soulagement dans ces occasions. » [18]

Les théories avancées par les médecins étaient quelquefois aussi laborieuses que celle qu'on vient de lire. S'il faut en croire Lahontan, voici comment Gervais Beaudoin, qui avait accompagné M. de la Barre au Fort Frontenac en 1684, expliquait les entérites et dysenteries dont souffrirent le gouverneur et ses miliciens. « Monsieur de la Barre, raconte Lahontan, nous joignit sur la fin d'Août; mais loin de profiter de nôtre abondance, peu s'en falut qu'il ne fît la le grand & dernier voyage. Il fut attaqué d'une fiévre qui lui fit faire bien du chemin en peu de tems, & son Esculape avoit déjà prononcé l'arrêt de condamnation. Ce mal fit aussi bien du ravage sur la milice que Monsieur de la Barre avoit amenée avec lui, & par un bonheur assez singulier nos trois Compagnies ne branlerent point, la contagion les épargna comme par respect, ou par faveur. Cette sorte de fiévre, quoi qu'intermittente, avoit tout le pouvoir nécessaire pour envoyer le malade en poste dans l'autre Monde. Dans le frisson les mouvemens convulsifs, les tremblemens & la frequence du pouls étoient si violens: que la plûpart des malades perissoient au deux ou troisième accès: leur sang étoit brun, tirant sur le noir, mêlé d'une espèce de sérosité jaunâtre, qui ressembloit assez à du pus. Nous demandions raison de ces Symptomes au Medecin de Mr. de la *Barre,* & ce Docteur soutenant en habile homme la reputation de ses Maîtres & de ses confrères, nous éblouissoit par ses grands mots. Jamais Hipocrate & Galien n'ont débité de plus beau verbiage sur l'Origine de la fiévre. Cette maladie, disoit il après s'être bien froté le front, & comme s'il avoit eu toute l'autorité doctorale peinte sur le visage, cette maladie ne peut s'attribuer qu'aux mauvaises qualitez de l'air & des aliments. Quand je le vis prêts à s'enfoncer dans ce lieu commun, je m'attendis bien au pompeux galimatias. En effet il sortit de sa savante bouche comme un torrent de physique. Je vous dirai ce que j'en ai retenu redoublez vôtre attention. L'air étant trop rarefié par le rapide mouvement que la chaleur excessive de la saison cause aux vapeurs, on n'en reçoit pas assez pour une saine & saluble respiration; d'ailleurs le peu d'air que l'on tire, & que l'on pompe par les tuiaux pulmonique s'étant chargé d'insectes, & de petits corps impurs jette la Nature dans un mortel dérangement. De plus l'eau de vie & les viandes salées aigrissent le sang. Cette aigreur observez bien Monsieur, cette aigreur cause une espece de coagulation du chile & du sang lors qu'ils se mêlent dans les veines; cette coagulation l'épaissit & l'empêche de passer dans le cœur aussi vite que de coutume; cela donne lieu à une fermentation extraordinaire, & voilà dans son plein jour la fiévre du Fort de *Frontenac.* Avez vous jamais vû raisonner plus profondement sur les obstacles que le sang peut trouver dans sa circulation? Cette aigreur du chile qui coagule le chile, cette coagulation qui épaissit; cette épaisseur qui étrecit le passage, n'étes vous pas charmé d'une telle gradation; celle du Medecin, malgré lui sur la langue empêchée de la fille muete ne me paroît pas mieux enchainée. Avec tout ce docte étalage je ne laisse pas de me sentir un scrupule. » Et maintenant écoutons Lahontan faire la leçon à Beaudoin. « Si l'Oracle de nôtre Esculape est vrai, continue-t-il, pourquoi cette fiévre n'a-t-elle pas repandu sa malignité sur tous les Habitans du Fort, pourquoi s'est elle acharnée sur ces pauvres gens de milice? cela me fit proposer une autre conjecture. C'est que ces Soldats de milice qui n'étant pas assez habiles pour naviguer avec la perche en piquant de fonds, furent obligez de se jetter sans cesse à l'eau pour trainer leurs Canots



Certains maux de gorge sérieux nécessitent

PVF*

Suspension de pénicilline V Frosst

(suspension de *benzathine*-phénoxy-méthyl-pénicilline, norme de Frosst)

*Marque déposée

De saveur agréable et faciles à prendre, les suspensions PVF* sont indiquées pour les amygdalites et pharyngites streptococciques.

- Les préparations buccales PVF* sont bien absorbées par l'organisme et permettent d'obtenir une pénicillinémie maximale dans un intervalle de 40 minutes.
- PVF* permet à votre malade de se sentir vite mieux et de reprendre rapidement le chemin du travail ou de l'école.
- PVF*, suspension stable à saveur de fruits, ne nécessite pas de réfrigération.
- PVF* est offert en 2 teneurs et en comprimés PVF* K (phénoxy-méthyl-pénicilline *potassique*) afin d'adapter plus facilement la posologie aux besoins du malade.

MEMBRE ACIM

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

PVF* • FACILE À RETENIR • FACILE À PRESCRIRE • FACILE À PRENDRE

SUSPENSION

PVF *

(Suspension de *benzathine*-phénoxy-méthyl-pénicilline, norme de Frosst)

COMPRIMÉS

PVF * K

(Comprimés de phénoxy-méthyl-pénicilline *potassique*, U.S.P.)

INDICATIONS: Indiqué dans le traitement d'infections légères ou modérément graves provoquées par des micro-organismes sensibles à l'action de la pénicilline G y compris la pharyngite streptococcique, les staphylococcies sans bactériémie et les pneumococcies qui répondent habituellement à une thérapeutique par voie buccale. Egalement indiqué pour empêcher les récidives de fièvre rhumatismale ou de chorée, ou les deux; l'endocardite bactérienne chez les malades atteints de lésions cardiaques congénitales ou rhumatismales; avant de subir une intervention dentaire, une intervention chirurgicale mineure des voies respiratoires supérieures ou un examen instrumental; pour prévenir une bactériémie consécutive à une extraction dentaire.

CONTRE-INDICATIONS: La phénoxy-méthyl-pénicilline ne doit pas être utilisée chez les sujets qui ont des antécédents d'hypersensibilité à la pénicilline ou à la céphalosporine. Les préparations orales de pénicilline ne sont pas recommandées pour le traitement de la syphilis, de l'endocardite infectieuse subaiguë (endocardite lente), de la diphtérie, de la gangrène gazeuse et d'autres infections graves provoquées par des organismes pénicillino-sensibles.

MISES EN GARDE: On a rapporté des réactions d'hypersensibilité graves et parfois mortelles, plus probables chez ceux qui ont des antécédents d'hypersensibilité à de nombreux allergènes, chez des malades soumis à la pénicillinothérapie. Des sujets ayant déjà accusé des manifestations d'hypersensibilité à la pénicilline ont accusé des réactions graves à la céphalosporine. Bien que plus fréquent après un traitement par voie parentérale, le choc anaphylactique s'est produit après l'administration de pénicilline per os et doit être traité sur-le-champ en interrompant d'abord la médication puis en administrant de l'épinéphrine. Les antihistaminiques peuvent soulager les réactions allergiques plus légères.

PRÉCAUTIONS: On ne doit pas administrer ce médicament avant de s'assurer que le malade n'a jamais manifesté de réactions d'hypersensibilité à la pénicilline: user de prudence chez les sujets qui présentent des antécédents graves d'allergie ou d'asthme ou les deux. Comme avec tous les antibiotiques, une pénicillinothérapie prolongée à fortes doses peut provoquer une prolifération d'organismes non sensibles y compris les fongi. Ne pas avoir recours à la voie buccale chez les malades atteints d'affections graves ou de nausées, de vomissements, de dilatation gastrique, de cardiospasmes ou d'hyperpéristaltisme. Dans les streptococcies, un traitement de 10 jours au moins est nécessaire pour réussir à éliminer l'organisme causal; autrement, des séquelles de l'infection peuvent se présenter. Il arrive que l'absorption de doses thérapeutiques de pénicilline par voie buccale ne se fasse pas chez certains malades.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Bien que l'on ait relevé beaucoup moins souvent des réactions allergiques après une pénicillinothérapie par voie buccale que par voie parentérale, il faut se rappeler que des manifestations d'hypersensibilité à tous les degrés, y compris des chocs anaphylactiques mortels, se sont présentées après l'administration orale de pénicilline. Les réactions les plus usuelles à la pénicilline sont les nausées, les vomissements, l'épigastralgie, la diarrhée et la glossophytie. On a aussi relevé les réactions d'hypersensibilité suivantes: éruptions cutanées (de la dermatite maculopapulaire à la dermatite exfoliative), urticaire, réactions ressemblant aux accidents sériques comprenant frissons, fièvre, œdème et enfin choc anaphylactique. Il peut arriver que la fièvre et l'éosinophilie soient les seules manifestations allergiques. L'anémie hémolytique, la leucopénie, la thrombocytopénie, la neuropathie et la néphropathie sont des réactions rares et font habituellement suite à l'administration de fortes doses de pénicilline par voie parentérale.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE: Il faut régler la posologie suivant les besoins de chaque malade et en fonction du degré de sensibilité du micro-organisme en cause, de la gravité de l'infection et enfin de la réaction du malade.

La posologie habituelle pour adultes et enfants de 12 ans et plus s'échelonne entre 250 000 et 500 000 U.I. trois à quatre fois par jour. Chez les enfants de moins de 12 ans la dose est fonction du poids. Pour les nourrissons et les jeunes enfants, la dose recommandée est de 25 000 à 90 000 U.I. (15 à 50 mg) par Kg en trois à six doses fractionnées.

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE

PRÉSENTATION:

N° 994– PVF * 500, Suspension. Une cuillerée à thé de 5 ml de suspension à saveur fruitée, de couleur orangée, renferme 500 000 U.I. (300 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel benzathinique. Présenté en flacons de 100 ml et de 450 ml (16 onces).

N° 993– PVF * 250, Suspension. Une cuillerée à thé de 5 ml de suspension à saveur fruitée, de couleur jaune serin, renferme 250 000 U.I. (150 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel benzathinique. Présenté en flacons de 100 ml et de 450 ml (16 onces).

N° 860– PVF * K 500, Comprimé. Le comprimé renferme 500 000 U.I. (300 mg) de phénoxy-méthyl-pénicilline sous forme de sel potassique. Il est blanc, rond et mesure 7/16" de diamètre. Uni d'un côté, il porte sur l'autre une rainure et l'inscription PVF. Présenté en flacons de 20 et de 500.

PVF
500

MEMBRE ACIM

Frosst
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

(MC-301) *Marque déposée

dans les rapides continuels du Fleuve; Or comme ces eaux étoient naturellement froides, & les chaleurs tout à fait excessives, le sang pouvoit bien se glacer par antiperistase, & causer vrai-semblablement des révolutions dans la nature qui produisirent les fiévres dont je parle, s'il est vrai comme on le dit, que *omnis repentina mutatio periculosa est.* Je regardois ce raisonnement comme une riche découverte, & j'étois fort content de mon savoir. Mais on me demanda de quel monde je venois avec ma vieille & surannée *Antipéristase,* & comme l'on m'objecta d'ailleurs que Monsieur de la *Barre,* qui probablement ne s'étoit pas jetté à l'eau, n'en avoit pas été moins du nombre des *Antiperistasiés* je renonçai à la théorie de la fiévre, trop content de ne l'avoir pas logée sous ma peau. » [19]

Les entérites de toutes sortes furent la plaie des armées tout le long du régime français. Des textes sans nombre pourraient être cités pour soutenir cet avancé. Contentons-nous de cette lettre d'Arnoux au ministre datée de Carillon le 26 octobre 1756.

« Monseigneur

« Etant chargé des hôpiteaux des armées du Canada En qualité de Chirurgien major; j'ai l'honneur de vous rendre compte que nos talents ont eu moins d'occasions de s'exercer par rapport aux Blessés dont le nombre na pas Excédé 50 soit a Choaguain et à Carillon que sur les maladies que les fatigues les alimens sallés et les differents campements dans les Bois ont ocasionné dans notre petite armée; les fievres putrides Le Escorbut les dissanteries et inflammations au bas vantre ont fait monter le nombre de nos malades jusques a 500 a la fois. » [20]

Le projet de conquête de la Nouvelle-York ayant été abandonné, il ne fut pas envoyé de *remède d'Helvétius* au Canada. Il en viendra plus tard cependant. Sarrazin ne semble pas avoir connu l'ipécacuanha. Il n'est fait aucune mention de cette drogue dans son « Mémoire des médicaments nécessaires pour les troupes du Roy en Canada à envoyer en 1693. » [21] Il est vrai qu'il quitta la France avant qu'Helvétius eût fait connaître son secret. Les Anglais non plus ne l'employaient pas encore. Du moins on n'en voit pas mention dans le mémoire que dressa le chirurgien Jackson, à son retour de l'expédition de sir William Phips contre Québec: « The Acc° of Medecions used out of the Chest of George Jackson, chyrurgeon in the expedition to Canada, August, 1690. » [22] En 1749, la Sœur Duplessis dit qu'elle n'a rien pour soigner les entérites qui sévissent dans la colonie. Elle écrit à Féret, « Maitre Droguiste et Apoticaire A Dieppe », le 8 octobre de cette année-là: « Enuoyer no quelque choses bon pō le Catard, pō lestomac, et le flux se sont les meaux qui regne en ce pays, chacun vient chercher du soulagement. » [23]

Sous le régime anglais, l'ipécac fut employé de bonne heure. Adam Mabane s'en servait en 1775. Lors de l'expédition d'Arnold, au cours de laquelle sa propriété fut saccagée, il fut appelé à soigner des soldats américains. « We were attended several times, raconte Henry dans son *Journal,* by doctor Maybin, the physician-general who, by his tender attentions and amiable manners, won our affections: he recommended a cleansing of the stomach, by ipecacuanna and mild cathartics, such as rhubarb, together with due exercise. Those who were young, active, and sensible of the doctor's salutary advice, kept afoot, and practised every kind of athletic sport we could devise. » [24]

En 1780, le chirurgien McCausland demande une livre et demie de « Pulv. Ipecac » pour Niagara [25]. Le 14 octobre 1781, le chirurgien Charles Blake, dans une liste de « Medicines Wanted for the Use of the Indian Department », demande trois livres de « Pulv. Ipecacuanh. » [26]

Callières se serait peut-être dispensé de charger son mémoire à Seignelay d'une demande d'ipécac, s'il avait su que les Sauvages se servaient d'une plante qui avait les mêmes vertus et que Charlevoix appelle l'*Ipecacuanha de l'Amérique*. « On dit, écrit Charlevoix, que sa racine est un excellent émétique, & on s'en sert en Caroline comme d'un vomitif, c'est ce qui lui a fait donner le nom d'*Ipecacuanha,* outre que ses racines fibreuses ressemblent à celles de ce Simple. » [27] Pour les dysenteries voici quel était le traitement des Sauvages. « Dans les Quartiers du Nord, écrit toujours Charlevoix, on usoit beaucoup de lavemens; une Vessie leur servoit de Seringue. Ils ont contre la Dysenterie un reméde, qui a presque toujours son effet; c'est un jus, qu'ils expriment des extrémités des branches de Cédre, après les avoir fait bien bouillir. » [28]

LES REMÈDES DE JEAN-CLAUDE-ADRIEN HELVÉTIUS

Le « propagateur » de l'ipécac en France non seulement pratiqua la médecine, mais fit aussi le commerce des drogues. Sans doute ne tint-il pas apothicairerie à Paris; mais, fort de ses cures à la cour, il obtint de Louis XIV le monopole de l'ipécac dans les provinces. Ce monopole n'était pas absolu; il consistait en ceci que, chaque année, une quantité de cette drogue, à laquelle on joignait d'autres remèdes préparés selon les formules d'Helvétius, était distribuée aux pauvres de toute la France. Ces envois étaient payés par le roi. Plus tard, à une date que nous ignorons, mais avant 1720 en tout cas, Helvétius se mit à ajouter à *ses* remèdes d'autres médicaments que le roi payait aussi. Tous ces remèdes étaient mis en boîtes, par lots, prêts à être administrés. Ce privilège fut renouvelé par le Régent, puis par Louis XV. Jean-Adrien Helvétius mourut en 1727 et l'exploitation passa au fils, Jean-Claude-Adrien qui, lui, était médecin.

En 1748, la Faculté de médecine de Paris dressa son *Codex medicamentarius, seu Pharmocopea Parisiensis, ex mandato Facultatis medicinæ Parisiensis, in lucem edita.* La même année, un arrêt de la Cour de Parlement déclarait: « Que tous les apothicaires de la ville et de la banlieue de Paris seront tenus de se conformer un nouveau dispensaire et ce dans six mois à compter du jour que l'exemplaire en aura été mis au greffe de la dite Cour en vertu de l'arrêt à intervenir. Qu'il est défendu aussi aux apothicaires d'exposer en vente aucunes autres *préparations* et *compositions* que celles qui auront été décrites par les *suppliants* dans le dit dispensaire, tant en qualité que quantité sous peine de 500 *livres d'amende.* Comme aussi de leur faire défense de donner lesdites compositions ni autres par eux faites aux malades et autres personnes sur autres ordonnances que celles des docteurs de ladite Faculté et sur celles des médecins ordinaires du roy, ou des maisons royales servant actuellement sans ordonnances datées et signées par les dits médecins, dont les dits apothicaires seront obligés de tenir bons et fidèles registres sous les peines portées par les réglements et arrêts de notre Cour et encore à peine de cinq cents livres d'amende, applicables moitié au Roy, moitié à la Faculté de médecine. » L'arrêt se terminait par cette recommendation « de ne point donner aucuns remèdes sans les ordonnances des docteurs de la Faculté ou licenciés d'icelle, soit dans la *ville,* soit dans les faux-bourgs. » [29]

Cet arrêt, comme d'autres qui l'avaient précédé, ne toucha pas au privilège que détenait Jean-Claude-Adrien Helvétius. « Malgré toute la sévérité des déclarations et des édits, écrit Emile Gilbert, on a lieu de s'étonner, en voyant le pouvoir enlever d'une main ce qu'il donnait de l'autre, car bien plus tard encore qu'en 1748, les *personnes* des communautés et autres *intelligentes,* conservèrent le droit que leur avait donné Louis XIV, droit confirmé par Louis XV, à savoir: 'de faire la distribution de certains médicaments, entr'autres ceux de la composition de M. Helvétius (préparations de l'ipécacuanha), préparations tout naturellement auxquelles on devait en ajouter d'autres'. » [30]

On se rappelle qu'en 1749 la Sœur Duplessis de Sainte-Hélène écrivait en France pour avoir des remèdes contre « le flux » et autres maux qui régnaient au Canada. On manquait de remèdes partout dans la colonie et les plaintes des hôpitaux et des missionnaires durent arriver jusqu'à l'évêque. Or il y avait en France un homme, Pierre de Larue, abbé de l'Ile-Dieu, qui exerçait les fonctions de vicaire général de l'évêque de Québec et était son agent auprès de la cour de France. Il s'occupait de la Louisiane, de l'Acadie et de la Nouvelle-France proprement dite [31]. C'est lui maintenant qui entre en scène et, par son entremise, les remèdes des deux Helvétius vont venir jusqu'au Canada. Le 21 mars 1753, il écrit au président du Conseil de Marine: « M. Le Loutre vous supplie Monsieur, de luy adresser les ordres necessaires pour qu'on luy delivre le memoire de MM. les commissaires du Roy... L'ordre de M. le Comte de S[t] Florentin pour le libraire qui delivrera les livres que la Cour aura bien voulu accorder pour les differentes colonies... Un pareil ordre pour le médecin de Paris qui est chargé de délivrer les remedes et medicamens aux pauvres dans les provinces de l'interieur du Royaume. » M. Le Loutre, qui était à Paris à ce moment-là, s'apprêtait à retourner dans ses missions. « Sur l'article des livres et des remedes, écrivait de nouveau l'abbé de l'Ile-Dieu au ministre le 29 mars, puisqu'on ne peut finir avant son depart il s'en rapporte a la bonté que vous avés de vouloir bien y pourvoir et si vous voulez bien m'adresser vos ordres a ce sujet, je feray suivant que nous en sommes convenus, M. Le Loutre et moy, le partage de ce qui doit luy rester, et de ce qui doit être envoyé a M. l'Eveque de Quebec pour les parties de son dioceze qui sont sous ses yeux. »

Il semble, par le passage suivant, que ce soit Mgr de Pontbriand, et non M. Le Loutre, qui ait eu le premier l'idée de faire venir ces remèdes. Le 1[er] avril 1753, son vicaire général lui écrit: « La cour nous a aussy accordé des livres de piété et des remedes et medicamens pour l'Isle S[t] Jean, Beausejour, et les parties de votre dioceze qui sont sous votre main Monseigneur, du moins le ministre ma promis d'obtenir pour l'un et pour l'autre un ordre de M. le comte de S[t] florentin, mais vous savés Monseigneur qu'a la cour il faut presser, et en solicitant prendre le point milieu de la simple representation reiterée, et de l'importunité, pour ne pas rebuter. Des que jauray reçu les ordres sur les deux articles cy dessus, et qu'on m'aura delivré le montant desd. ordres, je feray les partages le plus equitablement que je pourray, et en consequence les envois pour chaque destination, et des que jay trouvé *cette trouée* que

nadostine®

marque de nystatine

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES CANDIDOSES

- **buccale**
- **oesophagienne**
- **intestinale**
- **vaginale**
- **cutanéo-muqueuse**

Laboratoire Ltée
nadeau
Laboratory Ltd

Montréal – Canada

Renseignements thérapeutiques sur demande

vous m'aves vous meme indiquée Monseigneur, je tacheray chaque année de vous obtenir quelques petits secours de ce coté la. » Le 26 avril, l'abbé de l'Ile-Dieu écrit au ministre: « Je commence a perdre l'esperance d'obtenir l'ordre pour les remedes et medicamens puisque je ne le reçois point. » Et de nouveau le 9 mai: « Si je reçois la semaine prochaine les remedes et medicamens destinés pour nos pauvres colonies je les feray partir par le messager ou par le courrier afin qu'ils arrivent plustot et a tems pour l'embarquement de cette année. » Enfin les remèdes sont embarqués et, le 21 mai, il écrit à Mgr de Potbriand pour lui dire qu'il lui envoie quatre ballots. « Le quatrième ballot, dit-il, contient une boëte de remedes, et il en a eté donné deux pareilles l'une pour la mission de Beausejour et l'autre pour celle de l'Isle S[t] jean. »

Ces remèdes avaient été achetés de l'apothicaire Diest, mais à la recommandation d'Helvétius [32]. Le 30 mai, le vicaire général écrivait au président du Conseil de Marine: « En consequence de votre lettre du 10 du courant Monsieur je me suis transporté chés M. Diest, ne l'ayant pas trouvé j'y ay envoyé des le lendemain matin avec une lettre, pour le supplier de me donner son jour et son heure... des le jour meme il ma envoyé quelqu'un de sa part avec qui j'ay fait en trois caisses separées le partage des remedes accordés par la Cour, pour les colonies de la nouvelle france en Canada. La premiere pour M. l'Eveque de Quebec la seconde pour la mission de M. LeLoutre sous le fort Rouillé autre fois dit Beausejour et sur ses rivières. La troisième pour la mission de l'isle S[t] Jean et des le samedy 19, j'ay fait mettre les d. trois caisses au messenger de la Rochelle, pour partir le lundy suivant 21 a l'adresse de M. Dabbadie, que j'ay eû soin d'en prevenir par une lettre separée ainsy Monsieur c'est aujourd'huy le dixieme jour que ces trois caisses sont en route pour la Rochelle. »

L'abbé de l'Ile-Dieu avait écrit à d'Helvétius après être allé chez l'apothicaire Diest. Le 1[er] juin, Helvétius lui répondait:

« Monsieur,

« Vous avés grande raison de vous plaindre du petit nombre de remedes, il y en a trop peu pour la quantité d'endroits ou vous voules en envoyer, mais 1[o] jay agi en aveugle, et je ne sçavois pas quelle etoit la destination de ces remedes, et je croyois quils alloient dans un meme lieu et dans un meme endroit. 2[o] M. Rouillé m'avoit donné ordre d'en envoyer pour 4 ou 500[l], ce que jay executé. Il en faudroit au moins pour 1000[l] tous les ans pour ces trois endroits dont vous me parles; enfin on na jamais envoyé de remedes dans ces colonies la. Le Roy en faisoit donner autrefois aux missionnaires du Levant, qui étoient les reverends peres jesuites, mais ce netoit pas pour les sujets du Roy ny pour les colonies c'estoit parce que M[rs] les jesuites pretendoient qu'a la faveur de ces remedes, qui faisoient beaucoup de bien, ils s'introduisoient dans bien des maisons, gagnoient la confiance et faisoient plus de progres pour la religion. La Destination de cet envoy me paroit encore plus interessante pour le Roy, puisque c'est pour la conservation de ses propres sujets; lesquels effectivement luy doivent etre tout aussy chers que ceux de france. outre cela il en coute beaucoup plus au Roy pour le malade quand il est a l'hopital, ou il n'arrive jamais que fort tard, ce qui fait quils perissent pour l'ordinaire, au lieu quil en guerit d'avantage quand on peut leur donner des secours de bonne heure, et pour ainsy dire chez eux, ainsy je crois quon ne peut rien faire de mieux et de plus utile que d'y faire tous les ans un envoy. je crois a vue du pays quil faudroit quil aille à 1000 ou 1200[l], le succes qu'ont les remedes dans les provinces doivent bien engager les ministres a faire ce nouvel etablissement qui n'est pas considerable pour le Roy, mais je suis bien aise de n'en avoir envoyé d'abord que peu, afin qu'on puisse juger des effets des remedes, et voir quels sont ceux qui sont les plus convenables, si les doses sont assés fortes, et faire en consequence dans le premier envoye suivant une plus grande quantité de certains remedes que des autres qui seront moins utiles.

« Pour cet effet il faut que M. l'evêque de Quebec recommande beaucoup a tous ceux quil chargera de la distribution de ces remedes, de lire et de relire plusieurs fois les petits livrets qui sont joints, ou il est parlé des differentes espèces de maladies, et de lire outre cela les feuilles imprimées séparement avec grande exactitude, la maniere de se servir des remedes, leur dose, et les precautions qu'on doit observer en les donnant; et c'est sur les observations de ces personnes la que je pourray regler le premier envoy, mais il faut quils lisent beaucoup le petit livret ou il est parlé des differentes maladies ou ces remedes conviennent, car c'est la ce qui doit les conduire, et moy je ne peux agir que sur leurs observations, il faudra aussy quils me marquent quels sont les remedes qui reussissent le mieux, et dont on se sert plus frequemment, afin que je puisse regler mon envoy en consequence; il faudra que dans les suittes nous le faisions toujours de concert, et vous pouves etre sûr que je me preteray toujours autant quil sera en moy a vos vues charitables, et que je feray tout ce qui dependra de moy pour les faire reussir.

« Je suis avec un respectueux attachement Monsieurs votre tres humble et tres obeissant serviteur.

J. Helvetius.

« Versailles ce 1[er] juin 1753. » [33]

L'abbé de l'Ile-Dieu envoya aussitôt copie de cette lettre à Mgr de Pontbriand et lui écrivit, le 4 juin: « Voicy encore une petite lettre que je souhaiterois bien pouvoir faire parvenir jusqu'a vous cette année, vous y en trouveres une pour simple coppie de celle que m'ecrit M. helvetius, au sujet des remedes que la cour a accordés cette année pour les colonies de votre dioceze, vous y verrés quil convient que la quantité n'est pas suffisante, et quil est bien dans l'intention d'engager luy meme la cour a y faire chaque année un envoy plus considérable. La reponse quil me fait a ce sujet est le fruit d'une lettre fort detaillée que j'avois cru devoir luy ecrire moy meme sur le besoin de ces remedes et la quantité proportionnée au nombre des habitants des differentes colonies auxquelles ils etoient destinés. Il me paroît que ma lettre luy a fait impression et quil est entré dans tous les motifs que je lui avois suggérés, mais vous verrés en même tems quil exige des eclaircissements sur lespece des maladies qui sont les plus communes parmy les pauvres, surtout dans la portion de votre dioceze qui est sous vos yeux... sur les symptômes de ces maladies, sur les tems où elles sont les plus communes... sur ce qui peut les occasionner... sur les accidents qui surviennent dans le cours desd. maladies... sur la maniere dont on les traite, et enfin sur l'effet que leur feront les remedes envoyés afin de les appuyer si ils sont trop foibles, ou d'y joindre des

Roche vous enverra, sur demande, une brochure éducative préparée spécialement pour vos malades angoreux.



Pour vivre avec une angine de poitrine



Eviter le surmenage physique

Eviter le surmenage nerveux



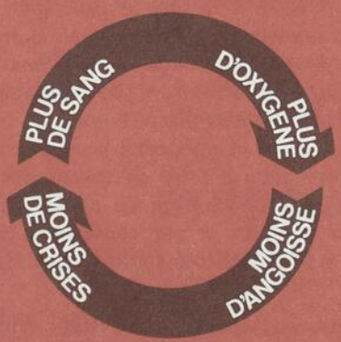
Contrôler le poids par un régime équilibré



En adoptant des habitudes plus saines, comme celles qui sont décrites dans cette brochure, le malade angoreux parviendra probablement à travailler et à se distraire sans trop aggraver son état.

Pentrium®

'Pentrium' le traitement logique de l'angor



'Pentrium' Roche en bref
5 mg de chlordiazépoxyde
20 mg de PETN

Indications:
L'angine de poitrine, en particulier pour la prophylaxie et le traitement à long terme. Thérapie de base pour les troubles de la circulation coronarienne après un infarctus du myocarde ou dans l'artériosclérose coronarienne.

Contre-indications:
Glaucome.

Réactions adverses:
Les mêmes que le chlordiazépoxyde. Le PETN peut causer de l'érythème, des maux de tête et des malaises gastro-intestinaux.

Précautions:
Ne pas prendre d'alcool. En traitement prolongé, on conseille de pratiquer périodiquement des hémogrammes et des tests de la fonction hépatique.

Posologie:
Un comprimé 3 ou 4 fois par jour, *avant* les repas et au coucher.
Dose quotidienne maximum:
6 comprimés.

Présentation:
Comprimés; 100, 500.

Informations détaillées sur demande.
® Marque déposée

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

minoratifs si ils font trop d'effet, et surtout d'envoyer plus grande quantité de ceux qui seront plus appropriés au climat, et plus specifiques aux maladies qui y reignent. Vous pourriés donc Monseigneur, charger quelqu'un d'intelligent de me faire ce detail par les premiers vaisseaux qui passeront l'année prochaine de chez vous en france, afin que j'en puisse conferer de bonne heure avec M. helvetius et obtenir de luy une plus grande quantité des remedes qui seront les plus propres pour vos colonies. J'envois a M. Le loutre la copie de la même lettre afin quil m'envoye les memes eclaircissemens sur sa mission, sur celle de l'isle St jean, sur celle de la rivière St Jean, sur l'Isle Royale. »

Nous ne croyons pas que ces recommandations si sages du médecin et du vicaire général aient été suivies. Comme il serait utile et intéressant aujourd'hui de savoir quelles étaient les maladies les plus communes au Canada à la fin du régime français, quels en étaient les symptômes, l'évolution et les complications! Cette enquête médicale, faite par toute la colonie, eût été unique en son genre. Mais tout tombait en ruines. La fin du régime approchait, ici comme en France.

L'année suivante, 1754, les remèdes ne peuvent pas être obtenus, malgré les efforts de l'abbé de l'Ile-Dieu. Le 7 mai, il écrit au président du Conseil de Marine: « A l'egard des remedes et de la demande que j'en ay faite sur laquelle il n'a eté fait aucun droit, c'est cepdt un article provisoire et qui tend a la conservation des sujets du Roy, d'ailleurs d'autant plus facile a accorder que la dépense en est plus modique. Il ne s'agit que de pillules de Chaumel a qui j'en ay parlé, il ma repondu qu'il en donneroit volontier qu'il ajouteroit même des ongues pour le pansement des playes, mais que c'étoit à M. le comte de Muy qu'il falloit s'adresser. Si vous vouliés bien Monsieur luy en parler et m'obtenir un ordre pour trois petites boëtes, j'adresserois la premiere a M. l'Evêque de Quebec, la seconde a M. Maillard, pour les postes eloignés de l'isle Royale, la troisième a M. Le Loutre, pour les rivières qui sont sous le fort de Beausejour... J'en ecris moy meme a M. le comte de Muy, mais ma demande aura peu d'effet si vous n'avés la bonté d'y joindre votre recommendation, Monsieur. J'insiste d'autant plus sur la demande de ces pillules qu'elles coutent peû puisque pour un sol, on purge un malade et on m'assure, et on me mande de toutes nos colonies qu'elles sont beauçoup plus propres et plus adaptées aux maladies des habitans que les remedes de M. helvetius, qui sont trop composés. Je vous demande un million de pardons Monsieur de revenir a la charge sur cet article mais il s'agit du bien public et de la conservation des sujets du Roy, de la decharge meme de ses hôpitaux qui regorgent de malades, quand on est obligé d'y transporter ceux des postes eloignés, qui d'ailleurs meurent avant que d'y arriver. »

Pourquoi M. de l'Ile-Dieu avait-il délaissé les remèdes d'Helvétius pour les pilules de Chaumel? Quels rapports avait-il reçus sur la santé des Canadiens et qui les lui avait envoyés? Impossible de répondre à ces questions. On a dit que la constipation était le mal national des Canadiens français. Ce mal était-il si grave, déjà en 1754, que le vicaire général de l'évêque de Québec devait s'en occuper! Les boîtes d'Helvétius contenaient bien autre chose que des purgatifs et l'abbé de l'Ile-Dieu se trompait s'il croyait pouvoir y substituer les pilules de Chaumel [34].

Est-ce que ce ne serait pas la Sœur Duplessis de Sainte-Hélène qui aurait répandu au Canada l'usage de ces pilules? Dès 1733 elle faisait venir de France des remèdes parmi lesquels se trouvaient des pastilles purgatives, dites « pastilles des pauvres ». Ces pastilles étaient-elles de Chaumel? En 1735, elle écrivait à l'abbé de Montigny, directeur du séminaire des missions étrangères à Paris: « Il faut être bon comme vous letes Monsieur, pour vous donner tant de mouvement pour nous procurer des remedes, c'est en effet un grand service que vous nous rendez, si vous pouvez obtenir de Mr le Comte Demuy, et de quelqu'autres, quelques paquets de pastilles des pauvres &c. car nous sommes chargées de la distribution des remedes pour les Curez de la Colonie, et les apoticaires a qui nous demandons des pastilles, nous repondent qu'ils ne sçavent ce que c'est et nos envoyent des choses qui ne conviennent point pour garder, ou por porter loin si vous pouviez Monsieur nous faire une recepte de la Composition de ces pates ou pastilles purgatives, je vous serois fort obligée, ce que vous nous envoyerez par aumones de remedes diminuë notre depence et nous fait beaucoup de bien. » [35]

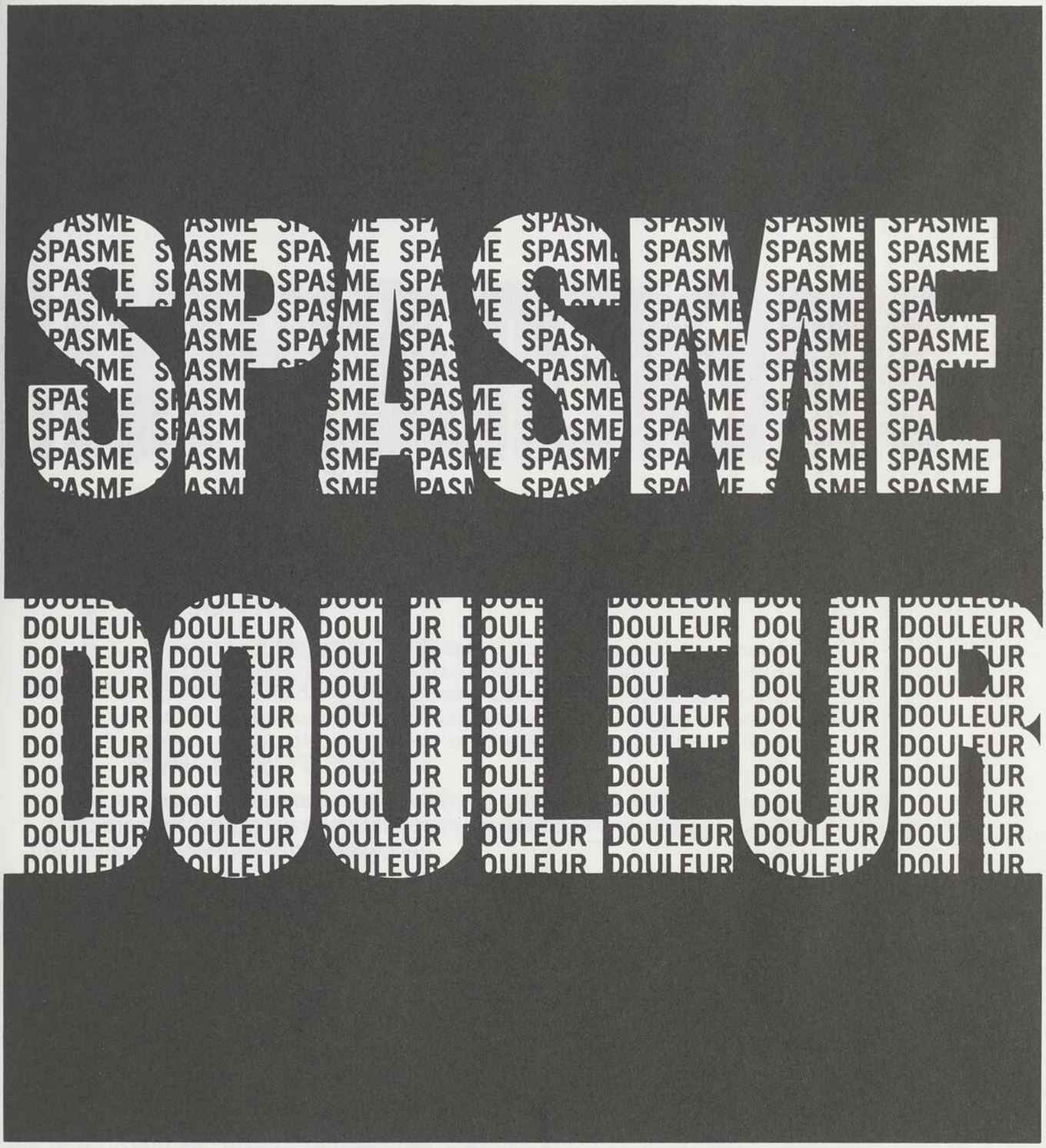
L'abbé de l'Ile-Dieu ne réussit pas à avoir de pilules de Chaumel. Le 10 mai, il écrivait au ministre: « Je prends la liberté de vous adresser la reponse que M. le comte de Muy ma faite a la lettre que j'ay l'honneur de luy ecrire pour en obtenir des pastilles de Chaumel quoy que la distribution en soit faite pour l'intérieur du Royaume, il sera encore facile d'en obtenir pour le soulagement de nos pauvres colonies, supposé que vous vouliés bien appuyer ma demande auprès de M. le Comte de Muy a qui j'ay ecris une lettre fort detaillée sur l'espece et l'etendue de nos besoins. »

Voici la lettre du comte de Muy:

« A Paris ce 1o May 1754.

« Je reçois Monsieur la lettre que vous avés bien voulu m'ecrire le 8 de ce mois, il y a une distribution reglée sur les remedes qu'il plait au Roy d'accorder pour les malades pauvres de son Royaume. Si vos representations presentées a Sa Majesté me sont renvoyées je rendray compte de vos observations; les remedes accordés pour cette destination dans les provinces, composés par M. helvetius, sont plus etendus pour différentes maladies et paroissent etre employés avec succès, mais cette distribution ne me regarde point. J'aurois été tres aise de pouvoir concourir a vos pieuses intentions. »

En 1755, le vicaire général n'obtient rien non plus. Il écrit à Mgr de Pontbriand le 30 mai: « Nous n'avons obtenu cette année n'y livres de piété, n'y remedes pour les malades, le changement de ministre et la maladie de celuy que nous avons presentement ont mis un tres grand obstacle a toutes les graces que nous demandions. » Il revient sans cesse à la charge cependant et, le 21 juillet, il écrit au ministre: « Enfin et une dernière observation à faire, c'est que l'on se plaint que l'apoticairerie de l'hopital des troupes du Roy n'est pas suffisamment fournie des remèdes et médicamens proportionnés au nombre des malades qui y sont reçus et qu'a cette occasion il se présente une nouvelle observation à faire en faveur des malades qui se trouvent éloignés de la Capitale et des lieux principaux ou il y a des hopitaux et par conséquent des secours publics... Que si on les fait transporter dans les hopitaux... Ces mêmes



Robaxisal®

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg

(N) Robaxisal® C1/4

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg
Phosphate de codéine (¼ gr.)	16.2 mg

(N) Robaxisal® C1/8

Myo-Résolutif/Analgésique

Chaque comprimé contient :

Méthocarbamol	400.0 mg
Acide acétylsalicylique (5 gr.)	325.0 mg
Phosphate de codéine (⅛ gr.)	8.1 mg

A·H·ROBINS

La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée
Montréal, Québec

Pour informations complètes quant à la prescription,
consulter la documentation sur ce produit ou le Compendium.

L'usage d'INDÉRAL* (propranolol) dans le traitement de l'arythmie vous est probablement bien familier. De même, vous connaissez l'efficacité d'INDÉRAL contre l'angor. Aujourd'hui, la sécurité et l'efficacité d'INDÉRAL dans l'hypertension ont été établies. INDÉRAL peut être utilisé seul ou en association avec des diurétiques thiazidiques ou des vasodilatateurs périphériques.

INDÉRAL*

(propranolol)

CONTRI

EFFICACITÉ

stabilisation sans heurt de la tension artérielle

BONNE TOLÉRANCE

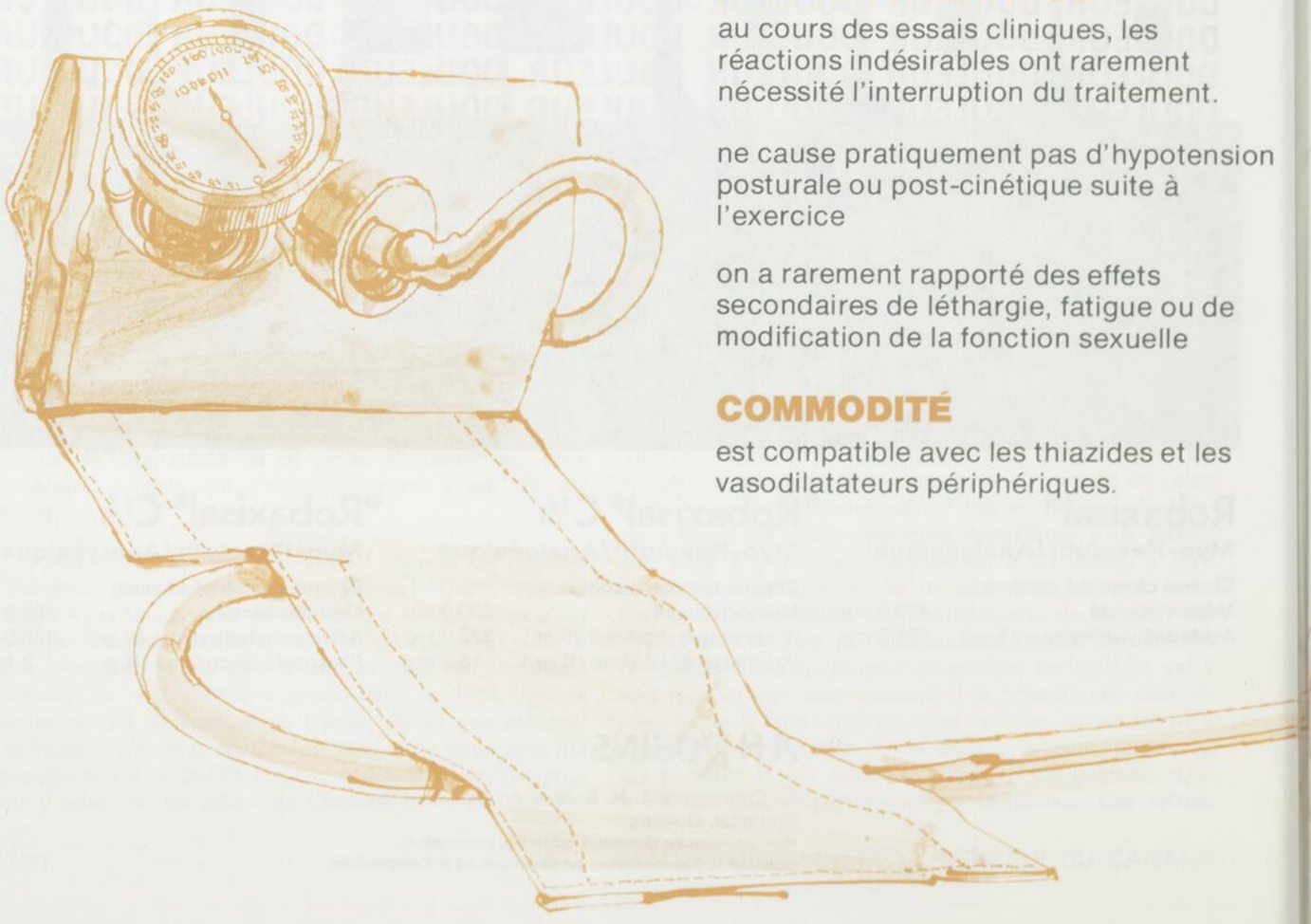
au cours des essais cliniques, les réactions indésirables ont rarement nécessité l'interruption du traitement.

ne cause pratiquement pas d'hypotension posturale ou post-cinétique suite à l'exercice

on a rarement rapporté des effets secondaires de léthargie, fatigue ou de modification de la fonction sexuelle

COMMODITÉ

est compatible avec les thiazides et les vasodilatateurs périphériques.



La plupart des médecins préconisent l'emploi des thiazides comme thérapeutique de premier choix de l'hypertension essentielle. INDÉRAL, en association avec les diurétiques thiazidiques tels que DIUCARDIN*, la nouvelle marque d'hydrofluméthiazide Ayerst, peut normaliser la tension artérielle chez la plupart des hypertendus.

L'HYPERTENSION

INDÉRAL—une nouvelle conception du traitement de l'hypertension

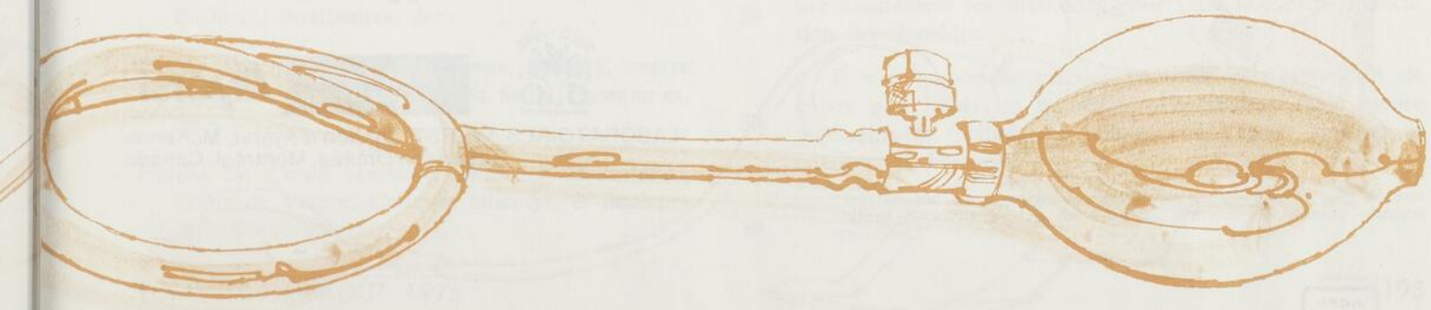
Poursuivre le traitement diurétique en cours ou prescrire un diurétique thiazidique tel que DIUCARDIN (hydrofluméthiazide) à raison de 100 mg à 200 mg par jour, en doses fractionnées pendant 2 à 3 semaines. Tenter alors de réduire la posologie sans compromettre l'effet antihypertenseur maximal. Pour obtenir, au besoin, une baisse de tension plus prononcée, continuer le diurétique et . . .

Instaurer le traitement à l'INDÉRAL. Utiliser le conditionnement pour doses d'attaque qui permet d'atteindre graduellement en une semaine, la dose de 40 mg quatre fois par jour.

Poursuivre le traitement avec INDÉRAL-40 à raison d'un comprimé 4 fois par jour.

Par après, le médecin doit adapter la posologie aux besoins individuels de son malade et l'examiner à l'occasion de chaque modification de la dose. On dépassera, au besoin, la dose de 160 mg par jour, en augmentant la dose journalière de 40 mg tous les sept jours, jusqu'à ce que l'effet antihypertensif optimal ait été atteint. L'échelle posologique usuelle s'étend de 160 mg à 320 mg par jour; cependant, dans certains cas, des doses de 80 mg/jour peuvent être suffisantes, alors que dans les cas réfractaires, il peut être nécessaire d'administrer des doses supérieures à 320 mg/jour.

Pour commodité et économie, prescrire INDÉRAL-80 si l'état du sujet exige des prises de 240 mg ou davantage.



DIUCARDIN* CONTRE L'HYPERTENSION
(hydroflumethiazide)

EFFICACITÉ
□ activité diurétique excellente □ réduction graduelle de la tension artérielle □ durée d'action de 18 à 24 heures

SÛRETÉ
□ peut servir en thérapeutique prolongée

COMMODITÉ
□ dans l'hypertension, peut être utilisé seul ou en association avec d'autres agents antihypertensifs.

ÉCONOMIE
□ le moins coûteux des thiazides de marque réputée

DONNÉES ESSENTIELLES

INDÉRAL

CONTRE-INDICATIONS: L'asthme, la rhinite allergique au cours de la saison pollinique, la bradycardie sinusale et le bloc cardiaque du second ou du troisième degré, le choc cardiogène, la défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque à moins qu'elle soit secondaire à une tachyarythmie justiciable du traitement avec l'INDÉRAL, et l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther. **PRÉCAUTIONS:** À l'occasion, l'administration d'INDÉRAL a causé de la bradycardie sinusale due à une activité non opposée du vague. Cet effet a été corrigé par l'administration d'atropine. Un pouls au repos de 55 à 60 est souvent associé au traitement à l'INDÉRAL. L'asystolie peut être aggravée par l'administration d'INDÉRAL et d'ailleurs, ce fait a été confirmé en clinique. Bien que la correction d'une arythmie majeure soit susceptible de diminuer l'insuffisance cardiaque et l'INDÉRAL intraveineux a été utilisé avec succès dans ces cas, on doit administrer préalablement de la digitale associée à de faibles doses d'INDÉRAL. On répète ensuite la manœuvre au besoin. On doit procéder dans tous les cas sous contrôle électrocardiographique continu. Il est important de noter que l'action inotrope positive des glycosides digitaliques n'est pas abolie par l'INDÉRAL. On a rapporté, occasionnellement, que des sujets pourtant sans antécédents de défaillance cardiaque, ont manifesté ce symptôme ou d'autres qui pouvaient être en instance de défaillance y ont été précipités consécutivement à une cure à l'INDÉRAL. Dans ces cas, la conduite à tenir dépend de la réponse du sujet à l'INDÉRAL. Si la réponse n'est pas satisfaisante, l'administration d'INDÉRAL doit être interrompue immédiatement; si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près. Si la défaillance persiste, l'INDÉRAL doit être supprimé. Le nombre de cas où des difficultés de cet ordre surviennent sont rares relativement au nombre de sujets traités.
La sécurité de l'INDÉRAL en cas de grossesse chez l'humain n'a pas été établie. On doit procéder avec circonspection dans l'administration d'INDÉRAL aux enfants, aux malades sujets à l'hypoglycémie ou aux diabétiques traités à l'insuline de même qu'en présence d'insuffisance rénale, ou hépatique, de diabète non équilibré, de choc, d'acidose métabolique ou dans les cas de chirurgie non urgente. Les personnes qui reçoivent des agents, tels que la réserpine, qui tarissent les réserves de catécholamines, doivent être suivies de près, lorsque l'INDÉRAL s'ajoute à la thérapeutique.
On a rapporté quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et un certain nombre d'infarctus du myocarde chez les sujets angineux, suite à l'interruption brusque du traitement avec INDÉRAL. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ deux semaines et le malade doit demeurer sous contrôle. **PRÉSENTATION:** INDÉRAL (chlorhydrate de propranolol) en comprimés dosés à 80, 40 et 10 mg. Également, nécessaire pour doses d'attaque pour 1ère semaine de traitement en palier, en pellicule d'aluminium éclatant par pression.

DIUCARDIN

CONTRE-INDICATIONS: On ne doit pas administrer DIUCARDIN en présence d'hypersensibilité aux thiazides. Par ailleurs on doit en interrompre l'administration dans le traitement des maladies rénales avancées, s'il aggrave l'urémie ou l'oligurie. Il est contre-indiqué en présence d'anurie. En cas de grossesse, on doit peser les avantages et les risques du traitement puisque les thiazides franchissent le placenta et peuvent donc causer de l'ictère néo-natal, de la thrombocytopénie ou autres effets inattendus. Les thiazides étant excrétés dans le lait sont aussi contre-indiqués chez les femmes qui allaitent. **MESURES DE PRÉVOYANCE:** La toxicité de DIUCARDIN en clinique est relativement rare bien que quelques réactions d'hypersensibilisation aient été rapportées, notamment le purpura, la dermatose avec photo-sensibilité et la dépression de la mœlle osseuse. On a aussi rapporté l'exacerbation du lupus érythémateux disséminé et des cas de vasculité nécrosante et d'ictère cholestatique. Procéder avec prudence chez les sujets atteints d'affection hépatique rapidement progressive ou de lésion de la fonction rénale. Un déséquilibre électrolytique risque de se produire et une perte exagérée de chlorure de sodium peut causer la déplétion de liquide extra-cellulaire. La kaliurèse peut mener à l'hypokaliémie; on prévient ou on traite cet effet par des mesures alimentaires ou par un supplément de potassium. Se méfier du risque d'ulcération de la muqueuse dans l'administration de potassium en comprimés entérosolubles. Par ailleurs l'alcalose hypochlorémique peut se produire mais le phénomène est rare et ordinairement bénin. Surveiller l'équilibre électrolytique chez tous les sujets en traitement au long cours. Interrompre l'administration de thiazides 48 heures avant toute intervention chirurgicale non urgente. On a pu observer des modifications pathologiques des glandes parathyroïdes associées à l'hypercalcémie et à l'hypophosphatémie chez quelques sujets en traitement au long cours.
D'autre part, l'augmentation des taux sanguins en acide urique peut précipiter une attaque de goutte. Chez certains sujets, les thiazides peuvent provoquer de l'hyperglycémie et de la glycosurie ou modifier les besoins en insuline. **RÉACTIONS INDÉSIRABLES:** Les réactions inattendues suivantes ont été associées à l'usage des diurétiques thiaziques: anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, spasmes, diarrhée, constipation, ictère (cholestase intra-hépatique), pancréatite, hyperglycémie, glycosurie, étourdissements, vertiges, paresthésie, céphalées, xanthopsie, purpura, photosensibilité, érythème, urticaire, angiite nécrosante, leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplasique, hypotension orthostatique qui peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques, ou les narcotiques, spasmes musculaires, faiblesse, impatiences. Lorsque les réactions indésirables atteignent une intensité moyenne ou grave, réduire la posologie ou interrompre le traitement. **PRÉSENTATION:** Chaque comprimé de DIUCARDIN contient 50 mg d'hydroflumethiazide.

Une monographie du produit INDÉRAL et les données essentielles concernant DIUCARDIN sont délivrées sur demande.



INDÉRAL—une nouvelle conception du traitement de l'hypertension

1925 - 1975 50 ANS DE PROGRÈS

Il n'y a pas de substitut pour la qualité — Ayerst*

LABORATOIRES AYERST, division d'Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal, Canada

MEMBRE ACFP

*déposé

5194/06/75F

hopitaux s'en trouveront surchargés et que d'ailleurs ils meurent avant que d'y être arrivés et transportés, ce qui fait une perte pour l'Etat et la Colonie... qu'on remédieroit à ces inconvéniens en distribuant des remèdes et médicamens aux missionnaires qui les distribueroient eux mêmes chacun dans leur poste, en se conformant aux instructions qui leur seroient donnés selon le genre et l'espèce des maladies qui surviendroient parmi leurs habitants. » [36] Le ministre ne fit pas de cas de cette observation et l'abbé de l'Ile-Dieu ne demanda plus de remèdes pour sa chère colonie.

Mais quels étaient ces fameux remèdes d'Helvétius? Avec chaque lot de ses remèdes Helvétius mettait un petit livret contenant la description succincte des maladies usuelles et un feuillet portant la liste des remèdes, avec leurs indications et quelques mots d'explication. Voici le texte complet d'un de ces feuillets.

REMÈDES

De M. Helvetius,

Pour les Provinces.

Le Roi défunt, de glorieuse mémoire, touché de compassion pour les Pauvres Malades de la Campagne, qui périssoient la plûpart faute de secours, avoit ordonné depuis plus de vingt ans, qu'il fût envoyé tous les ans à Messieurs les Intendans des Provinces, une quantité des Remédes de feu mon père, pour être distribués sous les ordres desdits Sieurs Intendans à leurs Subdélégués, & par leurs Subdélégués aux Sœurs Grises, Chirurgiens, ou autres personnes intelligentes, dans les Villes, Bourgs, & Villages de leurs Départemens.

Il a plû à SA MAJESTE de se conformer à cet égard aux vues charitables du Roi son bisayeul, & d'ordonner par Arrêt de son Conseil d'Etat des 29 Mars 1721, & 5 Juin 1722, que les mêmes envois de Remèdes seront continués tous les ans par feu mon pere & ensuite par moi.

Voici le total de ces Remèdes distribués dans chaque Intendance.

DOUZE BOËTES DE REMÉDES

contenant chacune

Prises

Poudre Vomitive, dans le commencement de toutes les Maladies où les Vomitifs sont indiqués, . . 79

Poudre Fébrifuge Purgative, dans toutes sortes de Fiévres intermittentes, &c. 79

Pilules Purgatives Universelles, dans les Fiévres continues, malignes, ardentes, pourpreuses, &c. . . 39

Pilules Hydragogues Purgatives, dans les Hydropisies, Enflures, Boufissures, &c. 39

Poudre Spécifique d'Hypecacuanha, préparé, contre les Cours de Ventre, Flux de Sang, Dysenteries, &c. 39

Poudre de Corail Anodine, dans les Dysenteries, Cours de Ventre, Coliques bilieuses, & douleurs néphrétiques, &c. 39

Paste Sudorifique, dans les Pleurésies & fausses Pleurésies, & par tout où il s'agit de provoquer la sueur, ... 39

Total de chaque Boëte 353

Total des douze Boëtes de ces Remedes pour chaque Intendance 4,236

Or potable, Cordial dans les Apoplexies séreuses, Léthargies, Fiévres malignes & pestilentielles, . une Phiole.

Elexir Thériacal, autre Cordial dans la petite Vérole, Rougeole, &c. . . . . une Phiole.

Quintessence d'Absinthe, Stomachique dans les vomissemens, dégoûts, langueurs, foiblesses, &c. . une Phiole.

Boule Médicamenteuse, contre les Playes, Chûtes & Contusions, ... une Boule.

Pierre Bleue, pour les inflammations des Yeux, demi-once.

Thériaque, ... deux onces.

PLUS DANS UNE TREIZIÈME BOËTE

séparée & plus grande.

Poudre Fébrifuge Purgative, deux onces, faisant 32 prises d'un demi-gros.

Pilules Purgatives Universelles, deux onces, trois gros & demi faisant 39 prises d'un demi-gros.

Pilules Hydragogues, une once, un gros, 54 grains, faisant 39 prises de dix-huit grains.

Alkermes ou Poudre Aurifique, à la manière de Glauber, dans les Pleurésies, Fluxions de Poitrine, &c. deux gros.

Lilium de Paracelse, Cordial actif & puissant dans toutes les maladies malignes, épuisemens excessifs, &c. deux onces.

Thériaque, ... demi-liv.

Confection d'Yacinthe, ... demi-liv.

Quinquina, ... une liv.

Onguent de Nuremberg, pour les Playes, Clous, Panaris, Apostumes, Ulcéres, Brûlures, &c. . . . . une liv.

On trouvera dans le nombre de ces Remèdes, dont la quantité ci-dessus a été envoyée dans chaque Intendance, de quoi combattre toutes les Maladies qui surviennent le plus fréquemment.

Ces Remèdes sont en petit volume. Ils peuvent être aisément transportés, & ne se gâteront point, pourvu qu'on les tienne dans un lieu sec & frais, & bien enveloppés.

Chaque espéce de Reméde est étiquetté. & accompagné de plusieurs Mémoires instructifs, pour guider le Distributeur & les Malades mêmes. Les doses y sont exactement marquées suivant l'âge, les forces, & le tempérament. Il ne s'agit que de recommander à ceux qui les distribueront, de lire exactement les Mémoires pour faire une juste application des Remédes.

Il y a non-seulement des Balances & des poids * de cuivre pour péser les Remédes & les diviser; mais encore pour plus de facilité, des Phioles vuides pour partager & envoyer les Essences.

* Not. *Quand on a perdu les poids de cuivre on se sert à leur défaut de gros grains de bled ou d'orge, qui pèsent chacun un grain.*

Mais si l'on est obligé de diviser quelques-unes des Boëtes, celui qui sera chargé de ce soin, partagera chaque pacquet de Remédes en deux, en trois ou en quatre, observant de mettre sur chaque pacquet particulier qu'il fera, une étiquette conçues en mêmes termes, que celle qu'il aura trouvé inscrite sur le pacquet qui étoit à diviser. Il joindra à chaque Reméde le Mémoire de son usage; & quand il aura ainsi rassemblé les différentes espéces de Remédes, en telle quantité qu'il voudra, il y joindra encore les instructions abrégées, qui doivent être découpées & distribuées aux Malades mêmes avec les Remédes.

En cas qu'il survienne quelque Maladie contagieuse ou Epidémique, pour le traitement de laquelle on ait besoin de conseils sur les Relations que Messieurs les Intendans en feront dresser par les Médecins & Chirurgiens des lieux, pour être envoyées à Monseigneur le Contrôleur Général, M. Helvétius donnera les avis nécessaires.

De l'Imprimerie de la Veuve LOTTIN,
rue Saint Jacques, à la Vérité,
près la rue la Parcheminerie [37].

* * *

Voilà quels étaient ces remèdes qui furent la pharmacie du pauvre en France et chez nous. Dans une autre étude, sur *Nos Remèdes d'autrefois,* nous dirons ce qu'étaient ces drogues aujourd'hui presque toutes oubliées.

Il serait intéressant de savoir comment et par qui au Canada, les remèdes d'Helvétius furent employés. Nous ne le savons pas. Nous pouvons assurer cependant qu'ils ne le furent pas par le correspondant de l'abbé de l'Ile-Dieu, Mgr de Pontbriand. Monseigneur souffrait de tuberculose et se soignait lui-même. Le 31 janvier 1759, il écrivait à la Supérieure de l'Hôtel-Dieu: « Votre apothicairesse pourrait-elle me faire du petit lait? une chopine, avec le vinaigre, et passé au papier gris. Je l'enverrais chercher tous les matins, et le ferais chauffer ici. Aurait-elle de quoi me faire une tisane cochleuria, d'un peu de genièvre, de chiendent, de réglisse? Je la ferais ici. Je commence à me persuader qu'il y a un petit levain scorbutique dans ma maladie, et que le sang que je crache ne vient point de la poitrine. » Quelques mois plus tard, il lui écrit de nouveau: « Je vous prie de dire à la Sœur Saint-Guillaume de m'envoyer du miel et deux poignées de mille-perthuis. » [38]

L'évêque de Québec se mourait pendant que la Nouvelle-France succombait. La tuberculose et la défaite! Sous ces deux signes nous avons longtemps vécu.

RÉFÉRENCES

1. Chiray, « La famille des Helvétius », dans *Paris médical,* 1921, XLII (annexe), 2-5.

2. Elles ont été publiées dans *Nova Francia* à partir du volume II, No 2 (24 décembre 1926). Nous ne croyons pas nous tromper en affirmant que Philippe et Jacques Hecquet étaient frères. D'ailleurs, dans le carton des Archives nationales où les lettres adressées à Mme Hecquet sont conservées parmi les papiers du Sieur Bourdeaux, se trouve un document sur Port-Royal qui établit un autre lien entre Philippe Hecquet et les amis de la Sœur Duplessis. (A.-Léo Leymarie, dans *Nova Francia,* II, 68). Sur Hecquet, voir J. Roger, *Hecquet, docteur, régent et ancien doyen de la Faculté de médecine de Paris; sa vie, ses œuvres,* Paris, 1889.

3. Kurt Sprengel, *Histoire de la médecine, depuis son origine jusqu'au dix-neuvième siècle,* Paris, 1820, VIII, 433-434. Helvétius publia, en 1691, *Traité des pertes de sang, et une lettre sur la guérison du cancer.* Jean-Baptiste Alliot tenta de réfuter Helvétius et fit paraître en 1698 *Traité du cancer..., avec un examen du système de M. Helvétius.* En 1700, Gendron publia ses *Recherches sur la nature et la guérison du Cancer.*

4. M. Jusselin, *Helvétius et Mme de Pompadour, à propos du livre et de l'affaire « de l'esprit », d'après des lettres inédites d'Helvétius et du Père Plesse* (1758-1761), Le Mans, 1913. Gallitzin, ami de Voltaire et de Diderot, fut le père du prince de ce nom qui se convertit au catholicisme, émigra en Amérique et fut ordonné prêtre.

5. Allan Forbes et Paul-F. Cadman, *France and New England,* Boston, 1927, II, 73-74. Voir aussi Antoine Guillois, *Le salon de Madame Helvétius.*

6. La famille des Helvétius touche à l'histoire du Canada par un autre côté, et M. Ægidius Fauteux, en 1940, se proposait d'en parler.

7. Pierre-Georges Roy, dans le *Bulletin des recherches historiques,* XXIV, 1918, 356-357. M. Roy a écrit « remède d'Héluctine (ou Heloetius) », mais c'est « Remède d'Helvétius » qu'il fallait lire. Dans son mémoire, Callières demandait un ingénieur pour remplacer M. de Villeneuve. L'ingénieur Levasseur de Neré, qui vint à sa place en 1692, semble avoir souffert de tuberculose. Vauban écrivait à son sujet, le 30 mars 1700: « J'attendois, Monseigneur, à vous parler de Mr Le Vasseur, ingénieur du Canada, que sa santé fût entièrement rétablie... Il est vray qu'il y a deux ans qu'il est icy, mais les maux de poitrine dont il est attaqué ne vont pas vite. » (Gabriel Marcel, *Cartographie de la Nouvelle-France,* Paris, 1885, 22-23).

8. Sur les Callières, voir Benjamin Sulte, « La Famille de Callières », dans les *Mémoires de la Société royale du Canada,* sec. I, 1890, 91-112.

9. Sprengel, *Op. cit.,* V, 468-469. Mille louis devaient faire 20,000 francs. Il y avait aussi une *poudre d'Helvétius* pour les diarrhées. Elles se composait d'alun et de sang de dragon. (*Dictionnaire raisonné-universel de matière médicale,* Paris, 1773, I, 260).

10. Emile Gilbert: *La Pharmacie à travers les siècles,* Toulouse, 1892, 330.

11. Helvétius, devenu vieux et infirme, eut comme assistant à l'inspection des hôpitaux militaires Pierre-Isaac Poissonnier. (Pierre Vallery-Radot, « La vie ardente de Pierre-Isaac Poissonnier, médecin diplomate (1720-1798) », dans le *Bulletin de la Société française d'histoire de la médecine,* XXXII, 1938, 49).

12. Le chanoine Jean-Marie de la Corne écrivait à ses confrères de Québec, le 26 février 1755: « J'ai été... en province, ma santé étant délabrée; je me suis rétabli aux eaux de Bourbon, voisines de ma famille; je les ai prises ainsi que les bains; j'ai été purgé plusieurs fois; elles m'ont beaucoup soulagé. » (*Bull. rech. hist.,* XV, 1909, 131). Plus tard, il va à Passy. « J'ai été purgé six à sept fois depuis environ six semaines; je prends les eaux de Passy depuis quinze jours; elles m'ont beaucoup soulagé, mais j'ai encore de la bile et l'estomac dérangé. » (*Ibid.,* 139). Haldimand raconte dans son *Journal intime* qu'on avait voulu envoyer le père de sir George Prévost aux eaux de Bourbon. (*Rapport sur les archives canadiennes,* 1889, 135). Jean-Baptiste Ducarre, compagnon de Joseph de Galifet, qui était le frère du gouverneur des Trois-Rivières, mourut aux eaux de Bourbon en 1715. (*Nova Francia,* I, 87). Quant à François de Galifet, ce fut un vieux matou. Il charma si bien Mlle Hertel de Cournoyer par les yeux et par les oreilles, pour parler comme Saint-Simon, qu'il lui fit un enfant. L'évêque en écrivit à la Cour et le gouverneur partit pour aller prendre les eaux.

13. Cabanes, *Les Condé, II.* 44-47.

14. Charlevoix, *Histoire et description générale de la Nouvelle-France,* Paris, 1744, II, 356, 264.

15. *Collection de mémoires et de relations sur l'histoire ancienne du Canada,* Québec, 1840, 26.

16. *Ibidem,* 27.

17. *Manuscript Relating to the Early History of Canada. « Relations sur le Canada »,* 1682-1712 (Quebec Literary and Historical Society), Québec, 1871, 18-19. Cataracoui et Frontenac étaient un seul et même fort.

18. Bacqueville de la Potherie, *Histoire de l'Amérique septentrionale,* Paris, 1722, I, 192-194.

19. *Voyages du baron de la Hontan dans l'Amérique septentrionale,* Amsterdam, 1705, I, 48-50. Lahontan ne nomme pas le médecin de M. de la Barre; mais, depuis l'article de M. Fauteux dans *Bull. rech. hist.* de 1927 (207-208), nous savons qu'il s'agit de Baudoin. Charlevoix écrit (*Op. cit.,* II, 318) que les maladies qui avaient sévi dans l'armée du gouverneur avaient été causées par le défaut ou la mauvaise qualité des vivres.

Anatomie de l'infection fongique

SCHERING



Tinea Corporis

TINACTIN détruit la quasi-totalité des champignons pathogènes courants, sur le corps entier. Les lésions de la teigne disparaissent souvent en l'espace de deux semaines seulement.

Tinea Cruris

Même quand on l'applique sur les régions les plus sensibles, TINACTIN ne provoque généralement pas de picotement ni d'irritation sur la peau affectée.

Tinactin

Existe sous forme de crème (tube de 15 g), de solution, (flacon de 15 Me), et de poudre (tube de 30 g). Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou écrire à Schering Corporation Limited. Pointe Claire, Québec, H9R 1B4.

Tinea Pedis

TINACTIN agit rapidement pour soulager les démangeaisons et les sensations de brûlure qui accompagnent le pied d'athlète. Les lésions disparaissent généralement en l'espace de 2 à 3 semaines. La crème et la solution sont recommandées pour le traitement initial et la poudre pour prévenir la réinfection.

Tinactin*

(tolnaftate U.S.P.) *Marque déposée

Fournisseur officiel des Jeux Olympiques de 1976

20. Dossier Arnoux, *Rapport sur les archives publiques pour...*, 1929, Ottawa, 1930, 8. Le 7 août 1760, M. de Vaudreuil écrit au ministre qu'on a envoyé du cheval et du bœuf pourri que les soldats n'ont pu manger. (*Rapport sur les archives du Canada*, 1887, Ottawa, 1888, CXCI). Voir aussi *Lettres de M. de Bourlamaque au chevalier de Lévis*, Québec, 1891, 41. La situation, quant aux entérites, semble avoir été la même chez les Anglais. (*Lettres du chevalier de Lévis...*, Montréal, 1889, 47).

21. Arthur Vallée, *Un Biologiste canadien, Michel Sarrazin*, Québec, 1927, 273-276.

22. Ernest Myrand, *Sir William Phips devant Québec*, Québec, 1893, 295-296. En 1702, Hans Sloane publia *On the Use of Ipecacuanha for Looseness*. (*Annals of Medical History*, sept. 1938, 392).

23. *Nova Francia*, VI, 113.

24. Kenneth Roberts (comp.), *March to Quebec*, New York, 1938, 412, et Ahern, *Notes pour servir à l'histoire de la médecine...*, 381.

25. *Rapport sur les archives canadiennes*, 1886, 787.

26. *Rapport sur les archives du Canada*, 1887, 133. Pour l'emploi de l'ipécac à Montréal au siècle dernier, voir « Acute Dysentery Treated with Large Doses of Ipecanuanha, etc. » par John W. Mathieson dans le *Canada Medical Journal*, VII, 158-159. Aussi pp. 159-162.

27. Charlevoix, *Op. cit.*, IV, 304-305. Il y a une Euphorbia Ipecacuanha qui croît le long de la côte de l'Atlantique. (*National Standard Dispensatory*, 1905, 586).

28. Charlevoix, *Op. cit.*, VI, 97.

29. Cité par Gilbert, *Op. cit.*, 346.

30. Gilbert, *Op. cit.*, 346-347.

31. Sur l'abbé de l'Ile-Dieu, voir le *Bull. rech. hist.*, 1940, 297-302.

32. Il y avait en France, à cette époque-là, un médecin du nom de Joseph de Diest. Etait-il parent de l'apothicaire ?

33. Tous ces extraits de la correspondance de l'abbé de l'Ile-Dieu peuvent se lire dans Pierre-Georges Roy, *Rapport de l'Archiviste... pour* 1935-1936, 377, 379, 383, 396, 397, 398, 400, 401, 403, 409, 410. Le 2 avril 1753, le président du Conseil de marine écrit à Helvétius « au sujet de remèdes demandés par l'abbé Le Loutre pour les habitants qu'il rassemble dans sa mission ». (*Rapport concernant les archives canadiennes pour l'année* 1905, I, 186).

34. En 1757, un nommé Chomel reçoit son brevet de médecin du roi en Canada. (*Rapport concernant...*, 1905, I, 233, 246, 259). Voir aussi Gosselin, *L'Eglise du Canada..., Mgr de Pontbriand*, Québec, 1914, 515. Ce Chomel était-il de la même famille que Chaumel-les-pilules ?

35. *Nova Francia*, III, 180-181, aussi 169.

36. Roy, *Rapport de l'Archiviste... pour* 1936-1937, 331, 333, 367, 368, 369, 414. Aussi *Rapport... pour* 1937-1938, 156-157.

37. Feuillet de quatre pages et de 22 par 17.5 cm. Cette pièce fait partie de notre collection. Le petit livre qui accompagnait chaque lot de remèdes avait pour titre: *Traité des maladies les plus fréquentes, et des remèdes spécifiques pour les guérir; avec la méthode de s'en servir pour l'utilité du public et le soulagement des pauvres.* Helvétius en distribuait aussi un autre: *Mémoires instructifs sur l'usage des différents remèdes spécifiques pour les armées du Roy et les malades de la campagne.*

38. Gosselin, *Op. cit.*, 545.

LES PARASITOSES TROPICALES, PÉRIL À DÉPISTER

Les media d'information ont effrayé récemment beaucoup de braves gens en leur révélant que des fautes graves impardonnables avaient été commises depuis un certain temps dans la manipulation des viandes, les rendant impropres à la consommation humaine et dangereuses pour la santé des usagers.

Simultanément, on a recommencé à prêcher les doctrines non moins inquiétantes de l'anti-médecine lesquelles, à toute fin pratique, visent les professionnels de la Santé, tout au moins ceux que, depuis Hippocrate, on connaissait sous le nom de médecin. On clame à tout vent la supériorité de la médecine préventive sur les acquis séculaires de la médecine curative.

La chronique épidémiologique, jadis à l'honneur, est devenue caduque depuis l'éradication presque totale, tout au moins dans les pays occidentaux, de la variole.

Cette chronique trouve maintenant un rôle de vedette, comme le disent si bien dans un article spécial de ce numéro les docteurs Pierre Viens, Richard Morisset et P. Ambroise Thomas, puisque « la vogue croissante des excursions touristiques en zone tropicale — jusqu'ici presque inexistante dans notre milieu — atteint maintenant davantage d'individus et (que) les échanges internationaux au plan de l'assistance technique conduisent de plus en plus de Canadiens à s'expatrier avec leur famille, pour des périodes parfois prolongées ».

La teneur de ce travail porte sur les résultats de 1821 sérologies exécutées au cours de la première année d'existence du laboratoire de séro-parasitologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal (1974).

La lecture du texte démontre clairement que personne ne peut ignorer la percée constante chez nous des maladies tropicales parasitaires et contagieuses.

Serait-il surprenant que des agents de contamination entreprennent à leur tour le périple inverse à bord des longs courriers aériens ?

Qu'il suffise de dire que les maladies parasitaires reconnues en notre milieu s'appellent : l'amibiase, la fasciolase, la filariose, l'hydatidose, le paludisme, la schistosomiase, la toxocarase, la taxoplasmose, la trichinose et la cysticercose, dont le diagnostic se fait dans la plupart des cas par la technique d'immunofluorescence.

Reste maintenant à établir, avec le concours de l'Organisation Mondiale de la Santé, une véritable campagne de prévention.

Entre temps, soulignons que les parasites sus-nommés ont « exproprié la santé » de ceux qui ont foulé le sol de nombreux pays du Tiers Monde. Rappelons à nos lecteurs le vers de Joachim du Bellay : « Heureux celui qui, comme Ulysse, a fait un beau voyage »,... s'il a su se prémunir contre les agents de contamination !

La parole est maintenant aux parasitologues et à leur enseignement.

Édouard DESJARDINS

LES TOXICOMANIES À LA LUMIÈRE DE LA PSYCHIATRIE COMPARÉE

Henri F. ELLENBERGER *

Dans le cadre de cet article, nous nous limiterons aux aspects des toxicomanies qui touchent à la psychiatrie comparée.

Nous définirons d'abord rapidement les problèmes généraux, c'est-à-dire que nous nous demanderons en quoi la psychiatrie comparée peut nous aider à comprendre le problème des toxicomanies. Nous passerons ensuite en revue les principales toxicomanies en examinant quelles variations elles présentent en fonction des différentes populations chez lesquelles elles se développent.

LE PROBLÈME GÉNÉRAL

Dans les toxicomanies, des facteurs ethniques et culturels peuvent se rencontrer à plusieurs niveaux:

1. Tout d'abord, ils se rencontrent *à l'origine de l'impulsion qui pousse à absorber le toxique* et déterminent le but recherché par ceux qui absorbent ce toxique.

Comme l'a montré de Félice [1], résumant les travaux de nombreux auteurs, la plupart des toxicomanies actuelles sont d'origine ancienne et ont été, à l'origine, des moyens utilisés en vue d'obtenir, soit des « intoxications religieuses » chez les peuples primitifs (kawa, haschich, peyote, tabac, boissons fermentées), soit des « ivresses divines » chez les peuples indo-européens (soma des Hindous, ivresse dionysiaque, etc.). Aujourd'hui encore, le peyote est employé comme produit sacré dans la religion du Peyote des Indiens d'Amérique du Nord, le tabac est fumé rituellement dans certaines cérémonies indiennes ainsi que dans plusieurs sectes du Brésil. Quant au haschich, on connaît l'histoire, plus ou moins légendaire, de l'usage qu'en faisait l'« Ordre des Assassins » au Proche-Orient au XI[e] siècle. Aux environs de 1880, Kalamba, roi des Baluba, au Congo, institua dans son royaume une religion du haschich. D'autres exemples pourraient être cités.

Mais depuis longtemps, la grande majorité des poisons se sont laïcisés; ils ont passé dans le domaine des habitudes sociales, des us et coutumes individuels. Souvent aussi, la drogue sert simplement à soulager la misère et la faim et à rendre la vie un peu moins intolérable. Parfois, elle est imposée du dehors aux individus qui s'y adonnent, comme nous le verrons plus loin à propos du coca chez les Indiens du Pérou.

2. D'autres facteurs culturels se rapportent aux *croyances* et aux rites associés à la consommation de ces produits. Il a paru, à ce sujet, de nombreuses études de détail et quelques revues d'ensemble. Le fait incontestable qui en ressort est qu'on ne peut pas étudier les effets des poisons d'accoutumance indépendamment de l'étude des croyances, des mythes, du folklore qui s'y rattachent, et qu'il est souvent difficile de distinguer, parmi les effets cliniques du poison, la part d'autosuggestion collective dictée par les croyances.

3. Un autre problème est celui du *choix du toxique:* pourquoi certains groupes ethniques et culturels adoptent-ils certains toxiques de préférence à d'autres? Peu d'études ont été faites sur ce sujet, mais il faut mentionner particulièrement celle de G.M. Carstairs [2], à propos de deux castes dans un village du Nord de l'Inde. Ces deux castes sont celle des Brahmanes, qui sont en tête de la hiérarchie spirituelle et obligés de mener une vie pieuse, et celle des Rajputs, guerriers et propriétaires fonciers. Il est interdit aux Brahmanes de consommer viande ou alcool, mais il s'enivrent souvent avec une infusion de chanvre, le *bhang*. Les Rajputs s'abstiennent de chanvre, mais s'enivrent volontiers avec une liqueur fortement alcoolisée, le *daru*. Carstairs montre que, pour un Brahmane, l'ivresse que lui procure le bhang constitue une aide à la méditation solitaire que sa religion lui prescrit, tandis que le Rajput, qui cultive un idéal de bravoure et vit au milieu de fortes tensions et rivalités intrafamiliales, trouve dans l'alcool un soulagement de son anxiété et un abréactif bienvenu.

4. Un problème important et difficile est celui des différences entre les *effets cliniques produits par ces poisons d'accoutumance chez les différents peuples.* Longtemps on a cru qu'une substance toxique devait

* Professeur à l'Université de Montréal, psychiatre à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Le présent travail fait partie d'une recherche poursuivie avec une subvention du Conseil des Arts du Canada.

1. Philippe de Félice: *Poissons sacrés, ivresses divines. Essai sur quelques formes inférieures de la mystique divine.* Paris, Albin Michel, 1936 (395 p.).

2. G.M. Carstairs: Daru and Bhang. Cultural Factors in the Choice of Intoxicants. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, vol. 15, 1954, p. 220-237.

nécessairement produire des effets identiques, aux mêmes doses, chez les individus de même âge, quelle que fût leur appartenance ethnique. D'anciennes observations, il est vrai, faisaient état de différences ethniques: l'opium produisait, disait-on, un effet plus fortement enivrant chez l'Oriental que chez l'Européen et déterminait parfois chez le Malais un accès de fureur homicide. Mais ces observations étaient souvent mises en doute. Aujourd'hui, les expériences sur les effets des drogues psychotropes chez les différents peuples ont mis en évidence l'existence de facteurs génétiques ou culturels qui s'ajoutent aux prédispositions individuelles, aux effets placebo et probablement à d'autres variables physiologiques inconnues.

LES PRINCIPALES TOXICOMANIES

Nous allons maintenant passer en revue, du point de vue de la psychiatrie comparée, les principales toxicomanies, dans l'ordre de leur action physiologique. On distingue généralement trois grandes classes des toxicomanies: les *stimulants, dépresseurs* et *perturbateurs* de l'activité du système nerveux central. À ces trois groupes il faut en ajouter deux autres, beaucoup moins fréquents mais importants théoriquement: les toxicomanies aux substances inertes et à des aliments.

SUBSTANCES INERTES

Il existe au moins deux formes de toxicomanie à des substances inertes: la potomanie et la géophagie.

La *potomanie* est une impulsion qui conduit un individu à absorber de grandes quantités d'eau dans la journée (sinon aussi dans la nuit). Le potomane éprouve généralement une dilection particulière pour le goût de l'eau et distingue avec raffinement la saveur de diverses variétés d'eau, par exemple suivant la source dont elle provient ou son état de fraîcheur. Il va sans dire qu'il faut distinguer la potomanie des polydipsies dues au diabète ou aux dysfonctionnements hypophysaires.

La littérature scientifique semble très pauvre en données ethno-comparatives sur la potomanie, peut-être simplement parce que l'attention des observateurs n'a pas été attirée sur ce point. Le seul exemple précis que nous ayons trouvé se rapporte à une ancienne tribu du Kamtchatka, que Steller appelait les Italmènes. Cette population connaissait des boissons fermentées mais en usait assez peu, semble-t-il. En revanche, la description de Steller [3] laisse penser qu'il existait là une sorte de potomanie collective:

Les Italmènes, dit Steller, buvaient une grande quantité d'eau le matin à jeun, puis après le repas. Le soir, avant de se coucher, leur dernière occupation était d'apporter, chacun, un grand récipient plein d'eau glacée, d'y mettre de la glace et de la neige, et de placer ce récipient à côté de l'endroit où ils se couchaient ; ils en buvaient si souvent la nuit qu'au matin il n'en restait plus une goutte. L'hiver, on les voyait souvent se délecter de glace et de neige qu'ils se mettaient dans la bouche par poignées. Le jeune homme, qui aspirait à la main d'une de leurs filles, devait se faire valoir en fournissant à ses futurs beaux-parents, ainsi qu'à sa fiancée, de la glace et de la neige pendant tout l'été, ce qui l'obligeait à aller les chercher sur le haut des montagnes.

La *géophagie* a attiré beaucoup plus que la potomanie l'attention des ethnologues. La médecine occidentale l'a presque ignorée, mais la géophagie est bien connue des médecins qui ont exercé leur art dans différentes parties du monde. Nous citerons d'abord un exemple classique de géophagie, celui qu'Alexandre von Humboldt [4] a donné dans sa description de la tribu des Otomaques, aux bords de l'Orénoque.

Les Otomaques, d'après Humboldt, étaient des hommes vigoureux mais « laids, farouches, vindicatifs, passionnés pour l'usage des liqueurs fermentées ». Ils se nourrissaient principalement de poisson et de tortues, mais à l'époque des inondations, qui durent 2 à 3 mois par an, ils souffraient d'une âpre disette et c'est à ce moment qu'ils absorbaient de grandes quantités d'argile pour apaiser leur faim. Ils choisissaient une certaine variété de glaise fine et onctueuse, en faisaient des boulettes qu'ils brûlaient légèrement au feu et ils les absorbaient sans les mélanger à aucune substance nutritive. La géophagie constituait donc chez eux un moyen extraordinaire, mais indispensable pour survivre. « L'état de santé parfaite dont jouissent les Otomaques pendant le temps où ils font si peu de mouvements musculaires et se soumettent à un régime si extraordinaire, est un phénomène difficile à expliquer » notait Humboldt. Humboldt ajoutait cependant que quelques Otomaques éprouvaient « un désir déréglé, presque irrésistible d'avaler de la terre » ; ils en consommaient en dehors de la période annuelle de disette et ils en ressentaient les effets désastreux. Même certains enfants éprouvaient cette passion, au point qu'on était obligé de lier leurs mains pour les empêcher de manger de la terre.

Humboldt comparait la géophagie des Otomaques avec celle de diverses populations du globe. Chez les Otomaques il s'agissait d'une nécessité vitale, d'un

3. Georg Wilhelm Steller: *Beschreibung von dem Lande Kamtschatka.* Frankfurt a.M., 1774, p. 325-326.

4. Alexandre von Humboldt: *Relation historique du Voyage aux Régions équinoxiales du Nouveau Continent.* Vol. II, p. 698.

expédient pour supporter la famine, chez d'autres peuples l'argile était consommée comme une friandise, ailleurs il s'agissait d'un « désir déréglé » (en langage moderne, d'une toxicomanie). Dans la littérature plus récente figure une monographie de B. Laufer [5] qui analyse les diverses motivations de la géophagie (substitut alimentaire, friandise, condiment, usage religieux) et sa répartition géographique (où l'on note sa présence en Chine et son absence au Japon). Annell et Langererantz [6] soulignent les motivations médicales, l'argile étant prise comme remède contre la diarrhée (Sumatra, Java) et contre la syphilis (Nubie), ainsi que les motivations religieuses (en Indonésie, une personne appelée à jurer met un peu de terre dans sa bouche en prononçant son serment). Le Muet [7] a publié une étude sur 300 cas de géophagie observés au Maroc. Certaines femmes enceintes, dit-il, absorbent de la terre comme médicament; la consommation de la terre avoisinant le tombeau de saints marabouts procure en outre une bénédiction particulière à l'enfant. Mais il est aussi des géophages pour qui cette habitude devient aussi contraignante que la passion de l'alcool ou de l'opium. Dans tous les cas, la géophagie expose à des dangers: absorption d'œufs de parasites intestinaux, anémies graves.

SUBSTANCES ALIMENTAIRES

Bien qu'il n'en soit guère fait mention dans la littérature consacrée aux toxicomanies, il n'est pas rare de rencontrer, dans nos pays, des individus qui s'adonnent avec passion à la consommation de certains produits alimentaires, comme le sucre ou le chocolat. Une variété culturellement déterminée de saccharomanie a été décrite aux Indes par V.P. et S. Vatuk [8]. Dans la province d'Uttar Pradesh, on désigne sous le nom de *chatorpan* une sorte de toxicomanie caractérisée par une consommation excessive de pâtisseries sucrées, entraînant certains troubles du comportement. Il y a là une influence culturelle évidente. Dans les régions septentrionales de l'Inde, les pâtisseries sucrées jouent un rôle important dans les rites sociaux et religieux. Des gâteaux sucrés sont offerts lors des cérémonies qui ont lieu à l'occasion de la naissance d'un enfant, des mariages, des funérailles, lors des réceptions et des fêtes dans les familles, ainsi que dans les offices religieux et les grandes fêtes sacrées. Certains individus contractent une impulsion invincible à consommer des quantités extraordinaires de pâtisseries sucrées, ce qui peut entraîner une détérioration de leur vie économique et sociale. De tels individus, loin de s'attirer l'indulgence amusée que l'on éprouve parfois envers les alcooliques dans les pays occidentaux, subissent le mépris que leurs compatriotes attachent aux hommes qui ne savent pas dominer leurs passions.

STIMULANTS DE L'ACTIVITÉ DU S.N.C.

On sait que l'usage du *café* prend des formes très variables suivant les peuples, au point de vue mode de préparation, quantité absorbée, style de consommation. On sait d'autre part que diverses formes de caféisme ont été décrites: ivresse caféique, caféisme chronique entrecoupé dans les cas graves d'épisodes délirants. Mais jusqu'ici aucune étude de psychiatrie comparée ne semble avoir été entreprise.

La grande variété des modes de consommation du *thé* à travers le monde pouvait faire prévoir des psychopathologies très différentes. Des accidents de théisme aigu à formes confusionnelles et hallucinatoires avaient été décrits chez les dégustateurs de thé en Amérique du Nord vers 1880. La consommation d'une infusion concentrée de thé vert sa répandit en Afrique du Nord. P. Lalu [9] écrit qu'au Maroc les mères en faisaient prendre à leurs enfants dès le sevrage, ce qui provoquait des spasmes coliques pseudo-occlusifs d'allure dramatique, ainsi que des troubles nerveux assez graves (agitation psychomotrice, insomnie). Mais c'est surtout l'épidémie de théisme de Tunisie qui attira l'attention aux environs de 1927. Les paysans des classes pauvres, surtout les femmes, s'assemblaient en des réunions interminables pendant lesquelles elles absorbaient, avec un cérémonial compliqué, un grand nombre de tasses d'une décoction très concentrée de thé noir. On observa des cas de théisme aigu avec hallucinations et délire. Cependant, d'après Ammar et Barek [10], le théisme chronique déterminait surtout une sorte de torpeur psychique, avec asthénie, aboulie, perte de l'appétit et atteinte de l'état général, où la sous-alimentation (donc l'élément diéto-toxique) jouait un rôle important.

Une immense littérature a été consacrée au *tabac*, au point de vue médical, ethnologique et culturel. Ici, aussi, on note la multiplicité des modes de consommation du tabac (qu'il soit fumé, prisé, chiqué ou même absorbé en infusion), et les diversités de la pathologie qu'il peut déterminer. Jusqu'ici des études comparatives ne semblent pas avoir été entreprises sur une grande échelle. Il serait intéressant, par

5. Berthold Laufer: *Geophagy*. Field Museum of Natural History, Anthropological Series, vol. 18, N. 2, 1930.
6. B. Anell et S. Langercrantz: Geophagical Customs. *Studia Ethnographica Upsaliensa*, vol. 17, 1958, p. 1-23 (cité dans *Anthropos*, vo. 54, 1959, p. 590).
7. G. Le Muet: A propos de 300 cas de Géophagisme observés au Maroc, *Maroc médical*, 1956.
8. Ved Prakash Vatak et Sylvia Vatak: Chatorpan: A Culturally Defined Form of Addiction. Résumé dans *Transcultural Psychiatric Research*, vol. 4, 1967, p. 27-30.
9. P. Lalu: *Maroc médical*, 1958, p. 1067-1069.
10. Sleim Ammar et E.M. Barek: Study of the Evolutive Aspects of Toxicophilia. *Troisième congrès mondial de psychiatrie*, Montréal, 4-10 juin 1961. *Comptes rendus*, vol. I, p. 407-412.

exemple, de comparer les diverses formes de l'habituation tabagique, ou encore de mesurer la fréquence comparée des accidents cardiaques ou pulmonaires chez les fumeurs de cigarettes de différents peuples.

La coutume de mâcher le *bétel* est répandue dans les Indes et les pays adjacents, la Malaisie, les Philippines, l'Indonésie, la Micronésie et une partie de la Mélanésie. Elle s'est répandue en Nouvelle-Guinée depuis l'arrivée des Blancs. Il s'agit d'une préparation à mâcher composée de trois substances: la noix d'arec, la feuille ou le fruit du bétel et une variété particulière de terre glaise. Chez le débutant, la consommation du bétel détermine des vertiges et des nausées avec goût âcre dans la bouche, mais l'individu s'habitue très vite et ne ressent plus qu'un sentiment de bien-être et une odeur agréable dans la bouche. La consommation du bétel est une coutume sociale, comme celle de la cigarette dans les pays occidentaux, mais le non-habitué y voit surtout une coutume répugnante (les habitués crachent fréquemment des filets de salive rouge). Burton-Bradley [11] a attiré l'attention sur les aspects psychiatriques du bételisme: après une phase d'usage modéré, peut survenir une phase d'accoutumance psychologique, aboutissant plus rarement à la toxicomanie vraie avec besoin croissant et irrésistible, et enfin on observe parfois des psychoses aiguës avec hallucination et délire, surtout chez les prédisposés.

L'usage d'une autre substance à mâcher, le *khat*, est répandue en Ethiopie, en Afrique Orientale (chez les Kikuyu, les Masaï), et au Sud-Ouest de l'Arabie (notamment au Yemen). Il s'agit des feuilles et des pousses d'une plante (le *Catha edulis*). La drogue produit d'abord un goût doux, amer et une sécheresse dans la bouche, ce qui fait que les habitués du khat, au Kenya, absorbent force bière en mâchant le produit. Le khat fait disparaître les sensations de fatigue et de faim et stimule l'activité physique, ce qui peut aller jusqu'à un état hypomaniaque. L'usage prolongé du khat détermine une habituation dont on discute si elle doit être appelée toxicomanie. Margetts [12] rapporte que des cas de psychoses au khat ont été observées par Carothers [13], et par lui-même. Au Yémen, la grande masse de la population s'adonne au khat, ce qui entraîne des conséquences sociales sérieuses: déséquilibre budgétaire chez les pauvres, diminution générale du rendement au travail. La doctoresse Eva Hoeck [14], qui exerça pendant plusieurs années au Yémen, décrivait comment pendant les « heures du khat » les visites du médecin n'étaient pas bienvenues; il était impossible de faire travailler un ouvrier, même en lui offrant double salaire, et l'on aurait considéré comme une horrible cruauté de priver les détenus des prisons de leur khat accoutumé.

L'histoire de la feuille de *coca* et de son alcaloïde, la cocaïne, est connue par une littérature abondante. On a fait ressortir la différence entre l'usage de la cocaïne chez les nations occidentales — toxicomanie à évolution grave et rapide —, et l'usage de la feuille de coca chez les Indiens. Une faible proportion de ceux qui usent de la coca deviennent des *coqueros*, c'est-à-dire des toxicomanes véritables, et chez ceux-ci il ne semble pas que l'on observe les symptômes d'excitation sthénique des cocaïnomanes occidentaux; il s'agirait plutôt d'une déchéance psychophysiologique progressive évoluant vers un état de cachexie avancée. Quant à la grande masse des consommateurs, les symptômes qu'ils présentent sont d'un tout autre ordre.

> Ces Indiens sont pour la plupart des Mestizos ou métis avec une forte prédominance de sang indien. Ils parlent en majorité la langue de leurs ancêtres, le *quechua*, mais bien dégénéré et infiltré de mots espagnols; ils ont honte de cette langue, qu'en présence d'étrangers ils prétendent ne pas comprendre, révélant par là le profond sentiment d'infériorité qui les domine depuis la perte de leur indépendance nationale. Cette population agricole vit pauvrement sur un sol ingrat cultivé avec des moyens arriérés. L'eau est peu abondante; les sources et les cours d'eau sont l'objet de nombreux procès. L'habitation, le vêtement, sont misérables, la nourriture insuffisante, composée surtout de féculents et pauvre en protéines. Les conditions de travail sont telles que ces Indiens gagnent à peine assez pour ne pas mourir de faim. Ils sont astreints à des corvées ou à des travaux qui leur sont payés pour une partie en coca, tabac et alcool. C'est seulement sur cet arrière-plan social, économique, alimentaire et culturel que l'on peut comprendre l'importance énorme de la coca chez ces Indiens. La feuille de coca, mâchée par les ouvriers, diminue la sensation de fatigue et la faim, interrompt la monotonie d'un travail interminable, aide à établir des contacts humains, dissipe la tristesse, en un mot sert à rendre la vie un peu plus supportable [15].

Les *amphétamines* représentent, du point de vue psychiatrique comparé, un problème très différent. Ici, il ne s'agit pas d'une drogue d'origine exotique, mais de produits de l'industrie pharmaceutique occidentale moderne. On sait que les amphétamines ont été utilisées, au cours de la deuxième guerre mon-

11. B.G. Burton-Bradley: Papua and New Guinea Transcultural Psychiatry: Some Implications of Betel Chewing. *Medical Journal of Australia*, vol. 2, 1966, p. 744-746. Voir aussi l'article "Betel Chewing" dans *Encyclopaedia of Papua and New Guinea*, Melbourne, University Press, vol. I, p. 66-67. Peter Ryan (éd.), 1972.
12. Edward L. Margetts: Miraa and myrrh in East Africa-Clinical Notes about *Catha edulis*. *Economic Botany*, vol. 21, 1967, p. 358-362.
13. John C. D. Carothers: Miraa as a Cause of Insanity. *East African Medical Journal*, vol. 22, 1945, p. 4-6.
14. Eva Hoeck: *Doctor Amongst the Bedouins*. (English Trans.) London, Robert Hale, 1962, p. 24, 63.
15. P. Aliaga Lindo: Aspectos culturales de una poblacion andina; *Boletin del Departamento de Higiene Mental* (Lima), 1959, N. 2/3, 1-7.

diale, pour suspendre les sensations de fatigue et de faim chez les aviateurs perdus dans le désert. Une grande épidémie de toxicomanie aux amphétamines s'est déclarée à partir de 1945.

Au Japon, on estime que plus d'un million d'individus ont été atteints d'*hyloponisme* (du nom d'hylopon donné à la méthylbenzédrine [16]). L'épidémie a atteint d'abord les acteurs, joueurs, gangsters, et s'est répandue ensuite chez les étudiants. D'après Tatetsu [17], cette toxicomanie peut déterminer des tableaux cliniques assez variés: soit des troubles du comportement de caractère « dur » ou « mou », soit des états psychotiques simulant très exactement la maniaque-dépressive (avec une plus grande fréquence de manie aiguë) ou la schizophrénie. Tatetsu déclare qu'il ne connaît aucune maladie capable de déterminer un tableau clinique ressemblant de si près à celui des psychoses endogènes, tant par les symptômes que par l'évolution.

Les psychiatres des pays occidentaux ont fait des constatations analogues. Connell [18] en Angleterre, Bell [19] en Australie, d'autres en Europe et en Amérique ont décrit des psychoses amphétaminiques simulant la schizophrénie, avec cependant quelques nuances (présence fréquente d'hallucinations visuelles, absence de désordre de la pensée). Au Canada, Levine et ses collaborateurs [20] étudiaient la psychologie et le milieu très spécial du « speed user »; dans ses plaintes reviennent à peu près constamment les mêmes thèmes: enfance malheureuse, désir d'évasion, recherche d'une vie communautaire, désintégration sociale.

DÉPRESSEURS DE L'ACTIVITÉ DU S.N.C.

Nous n'aborderons pas ici l'étude des sédatifs et des hypnotiques mineurs (bromures, barbituriques, etc.) ni celle des neuroleptiques. Du point de vue de la psychiatrie comparée, deux produits sont d'une importance primordiale: l'opium (avec ses dérivés) et l'alcool. L'alcool sera traité dans un autre endroit.

L'*opium* soulève plusieurs problèmes intéressants. Tout d'abord, on sait qu'il a été connu depuis une haute antiquité chez les peuples de l'Orient classique et utilisé abondamment comme médicament en Europe occidentale, mais il fallut de nombreux siècles avant que l'on s'aperçût qu'il pouvait engendrer la toxicomanie.

Il semble qu'une incertitude ait longtemps régné au sujet de ses propriétés médicales et toxiques. Longtemps on lui attribua, outre une « vertu dormitive », celle de guérir les fièvres, les maux d'estomac et les maladies les plus diverses. Quand l'opiomanie apparut, des auteurs affirmèrent que l'opium produisait un effet plus fortement enivrant chez l'Oriental que chez l'Européen, et que chez les Malais il déclenchait parfois un accès de fureur homicide.

On discute encore sur les causes de la brusque apparition de l'opiomanie de masse en Chine au XVII[e] siècle. Il semble qu'on puisse l'attribuer en partie à la misère et à la sous-alimentation, ce qui expliquerait peut-être aussi la morne passivité des opiomanes chinois. Mais nous manquons d'études comparatives sur les symptômes de l'opiomanie chez les divers peuples.

Quant à la morphine, on peut noter que les auteurs de la fin du 19[e] siècle tendaient à décrire les accidents du sevrage d'une manière beaucoup plus dramatique qu'on ne le fait aujourd'hui.

PERTURBATEURS DE L'ACTIVITÉ DU S.N.C.

L'étude de ces substances, appelées encore *phantastika* (Lewin) ou hallucinogènes, se situe au carrefour de l'ethnologie, de l'histoire des religions, de la pharmacologie et de la psychiatrie. Les ethnologues ont décrit un grand nombre de ces produits, dont beaucoup sont étroitement localisés géographiquement ; leur secret n'est souvent connu que d'un très petit nombre d'hommes ; ils sont difficiles à identifier botaniquement et chimiquement. Ils ont parfois des usages multiples : poisons magiques, poisons d'épreuve ou de divination, rites religieux, usages médicamenteux ou pharmaco-psychothérapique. Mais nous sommes loin de posséder un tableau d'ensemble satisfaisant de tous ces divers produits.

Le chanvre indien et ses dérivés (haschich) ont été consommés par des millions d'être humains pendant des siècles et dans de nombreux pays; or, on se heurte à ce fait paradoxal que leurs effets psychopathologiques font encore l'objet de divergences marquées parmi les spécialistes. Aux Indes, la plupart des auteurs affirment, non seulement l'existence de psychoses spécifiques dues au chanvre et à ses préparations (ganja, bhang, charas) mais aussi leur fréquence. Dhunjibhoy [21], en 1930 en décrivait trois formes: une d'excitation aiguë avec hallucina-

16. Taei Miura: Some Observations About Japanese Psychiatry. *Psychiatric Quarterly*. Supplement. Vol. 29, N. 2, 1955, p. 181-189.
17. Seijun Tatetsu: Pervitin-Psychosen. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japanica*. Suppl. 6, 1960, p. 25-33. Seijun Tatetsu: Methamphetamine Psychosis. *Folia Psychiatrica et Neurologica*, N. 7, 1963, p. 377-380.
18. P.H. Connell: *Amphetamine Psychosis*. London, Chapmanand Hall, 1958.
19. D.S. Bell: Comparison of Amphetamine Psychosis and Schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, vol. 3, 1965, p. 701-707.
20. Saul V. Levine, David D. Lloyd et William H. Longdon: The Speed User: Social and Psychological Factors in Amphetamine Abuse. *Canadian Psychiatric Association Journal*, vol. 17, 1972, p. 229-241.
21. Jal Edulji Dhunjibhoy: A brief résumé of the types of insanity commonly met in India, with a full description of "Indian Hemp Insanity" peculiar to the country. *Journal of Mental Science*, vol. 76, 1930, p. 254-264.

tions visuelles et auditives, agressivité, amnésie complète après la crise; une de manie prolongée avec euphorie; et une de démence terminale. Il existerait encore une forme clinique assez rare identifiée par Chevers et caractérisée par la perte complète de la parole pendant une longue durée. Chez un malade de Dhunjibhoy, cet état aurait duré huit années, après quoi il aurait retrouvé la parole et expliqué qu'il avait compris chaque mot prononcé à côté de lui pendant ces huit ans. De nombreuses publications décrivent la déchéance physique profonde où tombent les vieux habitués du haschich. Les auteurs hindous disent qu'on peut souvent les reconnaître par la congestion intense de leurs conjonctives, l'inflammation de leurs paupières et souvent la coloration très rouge de leur figure. Des auteurs plus récents, aux Indes, ne sont pas moins catégoriques. L.P. Varma [22] mentionne la fréquence des psychoses cannabiques aux Indes comme une chose bien connue. Il s'agit d'hommes issus, pour la plupart, des couches socio-économiques inférieures de la société, qui avaient fumé du ganja pendant de longues années et étaient devenus toxicomanes progressivement. Généralement à la suite d'une augmentation de dose, la psychose se déclare; elle prend l'allure d'un épisode schizophrénique ou maniaque-dépressif, dont il est difficile de la distinguer autrement que par l'anamnèse. V.R. Thacore [23] a publié quatre observations de « psychose au bhang »; trois de ces malades avaient des hallucinations et des idées de persécution; chez le quatrième il s'agissait d'une dépression avec « abêtissement euphorique ». Tous les quatre guérirent complètement sous l'effet de la suppression de la drogue.

En Malaisie, on a souvent incriminé le rôle de l'intoxication cannabique aiguë dans l'étiologie de certaines crises homicidaires d'amok. En voici un exemple [24]:

> En 1886, le vapeur *Frank N. Thayer* allait de Manille à Boston avec un chargement de copra et de bois exotique. Deux matelots malais qui avaient fumé du cannabis furent saisis d'amok, poignardèrent le capitaine et brûlèrent le navire.

Les descriptions faites en Turquie, en Grèce et en Afrique du Nord soulignent également les dangers de la toxicomanie au haschich, notamment du point de vue médico-légal. Stringaris [25] a donné une excellente monographie sur la toxicomanie haschichique en Grèce. Il décrit toute une gamme de formes cliniques: ivresse haschichique aiguë, ivresse aiguë prolongée, psychoses aiguës à forme pseudo-catatonique, démence terminale. Chez les toxicomanes chroniques non psychotiques, il souligne leur allure niaise, vaniteuse, querelleuse, qui les fait reconnaître facilement, au point qu'à Athènes, nous dit Stringaris, certains acteurs s'attirent des succès en imitant sur la scène le comportement de ces individus. Stringaris insiste sur l'énorme criminalité due au haschich en Grèce; il s'agit surtout d'une criminalité de violence déclenchée pour des causes futiles.

Les données que nous possédons sur la toxicomanie haschichique en Afrique du Nord sont moins détaillées, mais elles aussi insistent sur sa gravité. Porot [26] rapporte avoir été commis huit fois comme expert, en Algérie, pour des meurtres sauvages accomplis, chez des fumeurs de kif, dans un état de confusion hallucinatoire violente suivie de prostration et d'amnésie; dans quelques-uns de ces cas, le cannabis était associé à l'alcool. Plus récemment, Christozov [27] a publié une description détaillée de 140 cas de cannabisme observés dans un hôpital psychiatrique au Maroc. L'auteur ne doute pas de l'existence de psychoses cannabiniques spécifiques ; elles offriraient une certaine ressemblance avec la schizophrénie, mais avec un tableau clinique plus changeant. Dans la période aiguë prédominent les hallucinations visuelles (où le malade voit souvent des *djinns*); dans la période chronique prédominent les hallucinations auditives, accompagnées d'idées de persécution et parfois de grandeur.

Dans les pays occidentaux, où le mode de consommation consiste surtout à fumer de la marihuana, la plupart des auteurs tendent à minimiser les effets du cannabis. On a décrit un « syndrome amotivationnel »: les habitués de la drogue vivent au jour le jour, apathiques, indisciplinés, suggestibles, sans attachements profonds, détachés de la réalité. Mais, a-t-on objecté, le cannabis ne serait que le révélateur qui ferait apparaître ce syndrome, lequel lui serait préexistant. Certains ont même soutenu que l'usage de la marihuana diminuerait la délinquance en affaiblissant les dynamismes moteurs qui constituent le ressort du crime. Dans une étude critique du sujet, H.B.M. Murphy [28] concluait que les descriptions des auteurs sont souvent imprécises ou contradictoires, que les syndromes spécifiques existent sans doute mais sont rares, et qu'en définitive

22. L.P. Varma: Cannabis psychosis. *Indian Journal of Psychiatry*, vol. 14, 1972, p. 241-255.
23. V.R. Thacore: Bhang Psychosis. *British Journal of Psychiatry*, vol. 123, 1973, p. 225-229.
24. Cité par Jean-Louis Brau: *Histoire de la drogue*, Paris, Tchou, 1968.
25. M.G. Stringaris: *Die Haschischsucht. Psychopathologie. Klinik Soziologie Kriminologie*, Berlin, Springer, 1939.
26. Antoine Porot et Charles Bardenat: *Anormaux et malades mentaux devant la justice civile*. Paris, Maloine, 1960, p. 230-232.
27. Christo Christozov: L'aspect marocain de l'intoxication cannabique. *Maroc médical*, vol. 44, 1965, p. 630-643, 866-899.
28. H.B.M. Murphy: Le cannabisme. Revue de la littérature psychiatrique récente. *Bulletin des Stupéfiants*, vol. 15, 1963, p. 15-24.

les effets cliniques du chanvre indien sont encore insuffisamment connus.

Le *peyote* (ou peyotl) est un exemple typique de ces produits qui, pendant longtemps, restent presque inconnus et qui acquièrent un jour une grande célébrité. Lorsque les Espagnols conquirent le Mexique, ils apprirent que certaines populations indigènes consommaient des substances dites magiques au cours de leurs cérémonies religieuses: ils en conclurent qu'il s'agissait d'un acte du démon, et ce fut le point de départ d'une persécution impitoyable. L'usage du peyote sortit de son obscurité et se répandit parmi les Indiens d'Amérique du Nord vers 1870. D'après Gusinde [29], la rapidité de sa diffusion résulta de sa réputation d'être une panacée infaillible, une sorte d'« aspirine des Indiens ». C'est seulement secondairement que le peyote serait redevenu un « poison sacré » chez une grande partie des tribus indiennes et que se constitua un nouveau Culte du Peyote sous le nom de *Native Indian Church*. Il semble que James Mooney fut le premier à attirer l'attention des ethnologues sur ce nouveau culte, dans une conférence prononcée devant la Société anthropologique de Washington en 1891 [30].

Les effets psycho-pharmacologiques du peyote furent signalés par Weir Mitchell, Havelock Ellis, puis étudiés systématiquement par Lewin [31], Rouhier[32], et bien d'autres. Les expériences se multiplièrent après que les chimistes eurent isolé le principe actif du peyote, la mescaline [33]. Des descriptions d'ordre littéraire surgirent ensuite, comme celles d'Aldous Huxley [34] et d'Henri Michaux [35]. Les expérimentateurs occidentaux ont relevé particulièrement, dans les effets du peyote et de la mescaline, les caractéristiques suivantes: pour le sujet occidental, il s'agit d'une expérience individuelle et d'un spectacle esthétique: c'est une fantasmagorie de formes, de lumières, de couleurs et de mouvements qui le fascine par sa beauté incomparable. Ces hallucinations sont discontinues et imprévisibles, ce qui produit soit un effet de surprise et de charme, soit un sentiment d'angoisse (Michaux). Le sujet reste conscient du fait que ses hallucinations sont irréelles.

29. Martin Gusinde: Der Peyote-Kult. Entstehung und Verbreitung. In: *Festschrift zum 50-jährigen Bestandsjubiläum des Missionshauses*. St. Gabriel, Wien-Mödling, 1939, p. 401-499.
30. D'après Nolie Mumey: The Peyote Ceremony Among the American Indians. *Bulletin of the Medical Library Association*, vol. 39, 1951, p. 182-188.
31. Ludwig Lewin: *Die Gifte in der Weltgeschichte*, Berlin, Springer, 1920.
32. Alexandre Rouhier: *La plante qui fait les yeux émerveillés. Le Peyotl*. Paris, Doin, 1927.
33. Kurt Beringer: *Der Meskalinrausch*. Berlin, Springer, 1927.
34. Aldous Huxley: *The Doors of Perception*. New York, Harper, 1954.
35. Henri Michaux: *Les grandes épreuves de l'esprit*. Paris, Gallimard, 1966.

Récemment, l'ethnologue Marino Benzi [36] a fait une étude approfondie de la tribu des Huichols, décrivant leurs croyances, leurs mythes, leur religion: chaque année une expédition exécute un long et pénible pélerinage à la recherche de la plante sacrée, au retour duquel ils célèbrent une grande fête. Le peyote est pour eux, non seulement une divinité, mais le centre de leur culture et le lien social de leur tribu. Les descriptions que Benzi a données des visions du peyote chez ces Indiens diffèrent de celles des expérimentateurs occidentaux par plusieurs traits importants. Chez les Huichols il s'agit d'une expérience communautaire et religieuse, commencée dans un sentiment de profonde vénération et d'où l'on sort spirituellement édifié. L'élément esthétique ne manque pas, mais il est subordonné. Tout en étant mobiles, les visions ne sont pas discontinues; elles présentent une certaine organisation à la façon d'un récit ou d'un drame qui se conforme aux croyances religieuses et mythologiques des Huichols. Enfin, le Huichol est persuadé que ses visions sont vraies, dans le sens que c'est la divinité elle-même qui se manifeste par elles. On pourrait résumer ces différences dans le tableau suivant:

Visions des Occidentaux	*Visions des Huichols*
Expérience individuelle	Expérience communautaire
Spectacle esthétique	Expérience religieuse
Hallucinations conscientes	Hallucinations considérées comme vraies
Mobilité discontinue	Mobilité avec une certaine organisation.

Ce contraste illustre à merveille le rôle de la culture dans la morphogénèse des hallucinations. Mais chez les Occidentaux eux-mêmes, les influences intellectuelles jouent un certain rôle, comme le montrent les expériences faites par Sanford Unger [37] au laboratoire de psychologie de l'Institut national de la santé mentale à Bethesda. Des expériences furent faites avec la mescaline et d'autres hallucinogènes. Lorsque les drogues étaient administrées par des psychanalystes freudiens, les sujets tendaient à revivre des expériences infantiles avec résultats positifs; lorsqu'elles étaient administrées par des jungiens, les sujets avaient des expériences transcendantes avec résultats non moins positifs; lorsqu'on administrait les drogues à des étudiants de Harvard, ils cogitaient des problèmes philosophiques tels que celui du déterminisme et du libre arbitre, du bien et du mal, etc.

L'opinion générale est que le peyote et la mescaline n'engendrent pas la toxicomanie. La législation

36. Marino Benzi: *Les derniers adorateurs du Peyotl*. Paris, Gallimard, 1972.
37. Sanford M. Unger: Mescaline, LSD, Psilocybin and Personality Change. *Psychiatry*, vol. 26, 1963, p. 11-125.

américaine, répressive au début, a maintenant accepté l'idée que le culte du Peyote constitue une religion, et non une toxicomanie. Il existe toutefois quelques rares cas de toxicomanie au peyote. En voici une observation personnelle:

> En 1957 fut admis à l'hôpital psychiatrique de Topeka (Kansas) un Indien Kikapoo âgé de 65 ans et qui, sobre jusque alors, avait commencé à boire de l'alcool avec excès à la suite de circonstances où des désaccords avec sa deuxième femme, une Potowatomie, semblaient avoir joué un rôle. Le cas fut diagnostiqué « névrose alcoolique ». Le fait que je connaissais bien un de ses amis et voisins incita le malade à me raconter son histoire. Comme la plupart des Indiens de sa tribu, il avait une sorte de double personnalité, un nom américain et un nom indien, une religion « officielle » et une religion « indienne ». Quoique nominalement protestant, il appartenait à la religion du Peyote, tandis que sa femme qui appartenait à la religion des « Drummers » était hostile à celle du Peyote. En fait, notre homme était devenu toxicomane; il absorbait du peyote en dehors des cérémonies religieuses, et le jour où il ne put plus s'en procurer, il fut saisi de vives souffrances qui l'incitèrent à chercher un soulagement dans l'alcool. Telle était l'origine réelle de cet alcoolisme sur le tard mais il répugnait profondément à notre homme de parler du peyote et de sa religion, qu'il considérait comme des affaires purement indiennes qui ne regardaient pas les médecins.
>
> Le malade nous raconta qu'après une enfance et une jeunesse malheureuses il s'était converti au Peyote à l'âge de 27 ans. Sa première expérience lui avait laissé un souvenir inoubliable qu'il nous raconta en détail. Une vingtaine d'Indiens étaient réunis un soir dans une salle au milieu de laquelle se trouvait un autel. Les rites, longs et compliqués, étaient dirigés par le « Peyote Chief », assisté par deux « Fire Chief », un « Cedar Chief », et un « Drum Chief ». Le goût du peyote lui avait paru amer comme de la quinine, mais bientôt commencèrent les visions: tout d'abord une montagne dont les pentes étaient couvertes de rochers. Une eau claire et limpide commença à ruisseler entre les rochers et par dessus ceux-ci, mais bientôt ce spectacle grandiose devint une vision d'horreur: ce n'était plus de l'eau qui coulait, mais du sang, et les rochers s'étaient transformés en cadavres d'enfants. Notre homme demanda au dieu, par l'intermédiaire du Peyote Chief, pourquoi il avait ce cauchemar, et la divinité lui répondit par le même truchement que c'était parce qu'il avait péché, ayant eu des relations sexuelles illicites dont il ne s'était pas purifié préalablement par une confession publique. Par la suite, notre homme était devenu un adepte fidèle qui ne manquait jamais les réunions du culte (célébrées une fois toutes les deux semaines); ce n'est qu'après de longues années que la consommation du peyote était devenue pour lui un besoin irrésistible.

Les *champignons hallucinogènes* constituent un autre exemple de substances oubliées qui reviennent à la lumière après une longue éclipse. Lorsque les Espagnols conquirent le Mexique, ils s'indignèrent de voir les Aztèques consommer rituellement un champignon nommé *teonanacatl* qui leur procurait des visions. Ici aussi, il y eut répression, conservation secrète, et redécouverte récente. D'autre part, les explorateurs russes découvrirent, dès le XVII[e] siècle, que dans certaines tribus de Sibérie (les Ostiak, les Koryak, etc.), on fabriquait un breuvage enivrant au moyen d'un champignon vénéneux; l'individu intoxiqué avait des visions; le principe toxique était éliminé dans l'urine, et celle-ci, considérée comme une liqueur précieuse, était bue, soit par le même individu, soit par d'autres [38].

L'étude des champignons hallucinogènes a été renouvelée principalement par Robert Heim [39] et par Gordon Wasson [40]. Il résulte de leurs travaux qu'il s'agit, au Mexique et en Sibérie, de champignons de genres très différents (au Mexique des *Psilocybe, Stropharia* et *Conocybe*, en Sibérie c'est l'*Amanita muscaria*). Au Mexique, l'individu intoxiqué reste éveillé et tranquille pendant 4 à 5 heures, éprouvant des visions qu'il décrit et commente, après quoi il tombe dans un lourd sommeil sans rêves qui dure environ deux heures. En Sibérie, le sujet traverse d'abord une période d'agitation bruyante avec cris, chants, danses, etc.; au bout de 10 à 12 heures survient le sommeil: c'est à ce moment et pendant les heures suivantes que les visions apparaissent. Wasson fait ressortir certaines similarités frappantes: au Mexique comme en Sibérie, les champignons sont personnifiés au cours des visions: ils donnent des ordres, ils répondent aux questions, ils prennent la forme de petits nains. Wasson pense que les deux cultes, au Mexique et en Sibérie, ont pris naissance indépendamment l'un de l'autre il y a des milliers d'années. Wasson pense aussi que le culte des champignons a eu jadis une diffusion beaucoup plus grande qu'aujourd'hui, et que le fameux *soma* de l'Inde védique, plante mystérieuse qui n'a jamais été identifiée, n'était autre que l'amanita muscaria.

Ici encore, on peut soupçonner que certains individus prédisposés peuvent devenir des toxicomanes. Une observation publiée par Reko [41] pourrait se rapporter à un cas de ce genre:

> Dans un hôpital psychiatrique mexicain, une jeune indienne internée à la suite d'un état d'excitation maniaque s'était rapidement calmée, mais on observait que chacune des visites de sa famille était suivie d'un état d'ivresse typique à caractère agressif, jusqu'au jour où l'on trouva dans les affaires de la malade une petite boîte contenant un produit végétal desséché; l'Institut

38. Des extraits d'auteurs russes, du XVIIe siècle à nos jours, ont été rassemblés et traduits par R. Gordon Wasson dans son livre: *Soma: Divine Mushroom of Immortality.* Harcourt Brace, Jovanovich, s.d. (1971).

39. Robert Heim: *Champignons toxiques et hallucinogènes.* Paris, Boubée, 1963.

40. Roger Heim et Gordon Wasson: *Les champignons hallucinogènes du Mexique.* Archives du Muséum d'Histoire naturelle de Paris, 1958.

41. Viktor Reko: *Magische Gifte*, Stuttgart, Enke, 1936, p. 127.

biologique déclara qu'il s'agissait de fragments d'Amanita mexicana, et le mystère fut éclairci.

L'étude des champignons hallucinogènes s'est étendue récemment à la Nouvelle-Guinée [42]. Les indigènes de la tribu des Kuma, dans les Hautes Plaines Occidentales, désignent sous le nom de *nonda* plusieurs espèces de champignons comestibles dont quatre possèdent des propriétés hallucinogènes, mais celles-ci n'apparaissent que tard dans la saison sèche. Les effets pathologiques ne se manifestent que chez une partie de la population, à savoir des individus affectés d'une prédisposition héréditaire. La consommation de ces champignons n'est liée à aucun rituel religieux ou autre. Son effet est de provoquer, chez les prédisposés, l'apparition d'une « folie » collective qui se manifeste d'une façon différente chez les hommes et chez les femmes. Chez les hommes, il s'agit d'une agitation furieuse, l'individu armé court et terrifie les gens, mais (à la différence de l'amok malais) ne tue ou ne blesse gravement personne. Les femmes mariées (que la contrainte sociale oblige à garder une chasteté rigoureuse et auxquelles elle interdit de danser), maintenant se peignent, s'ornent le visage, ont des accès de rire, se vantent d'aventures sexuelles vraies ou imaginaires, ont des rapports sexuels avec des hommes du clan de leur mari. Tout rentre dans l'ordre au bout de deux jours; chacun est considéré comme irresponsable de ce qu'il a pu faire pendant sa crise de « folie ». D'après les observations de Roger Heim, ces champignons ne seraient que très faiblement toxiques. La « folie » passagère qui suit leur consommation serait donc d'ordre psychologique, et, comme le dit Mary Real [43], serait pour les Kuma une occasion inégalée de catharsis sociale et une institution tendant à maintenir l'équilibre de leur société.

L'histoire des hallucinogènes ne serait pas complète sans une mention du plus récent d'entre eux, le LSD 25 [44]. On sait comment ce produit fut découvert accidentellement en 1943 par le chimiste Albert Hofman qui en éprouva sur lui-même les effets hallucinogènes dépersonnalisants. De 1943 à 1960, on l'expérimenta comme inducteur de « psychoses expérimentales » et révélateur de l'inconscient. Vers 1960, il fut adopté par les groupes qui cherchaient à se procurer des « expériences transcendentales ». À partir de 1964 commença la période de grande diffusion, marquée par l'apparition d'accidents graves. Tandis que d'autres toxiques du psychisme, qui avaient commencé par être des « poisons divins » et le centre de culte religieux, se laïcisèrent par la suite et devinrent plus tard l'objet d'études pharmacologiques, le LSD 25 a suivi le processus inverse: il débuta par la phase d'études pharmacologiques, se diffusa dans le public et devint ensuite le véhicule d'expériences philosophico-mystiques.

Il y aurait encore bien d'autres toxicomanies à mentionner et beaucoup d'autres points à traiter. Nous espérons avoir fait entrevoir l'ampleur et la complexité du sujet. De tous les chapitres de la psychiatrie, il en est peu, en effet, qui soit dominé à tel point par son aspect transculturel.

42. Mary Reay: "Mushroom Madness" in the New Guinea Highlands. *Oceania*, vol. 31, 1960-1961, p. 137-139.

43. Mary Reay: *The Kuma*, Melbourne University Press, 1959.

44. M.A. Wyss: *Les intoxications par le LSD 25*, Paris, Masson, 1970.

EFFET D'UNE DOSE UNIQUE DE PERCHLORATE SUR LA CAPTATION DE 24 HEURES À L'IODE 131

Nacia FAURE [1] et Jean-H. DUSSAULT [2]

INTRODUCTION

L'épreuve au perchlorate est employée couramment dans l'évaluation de certaines lésions pathologiques thyroïdiennes, telles les dyshormonogénèses et la maladie d'Hashimoto [1, 2, 3, 4]. Cet anion a aussi été utilisé comme agent antithyroïdien dans le traitement de la thyrotoxicose [5-6].

Cette épreuve est basée sur le principe physico-chimique suivant: l'iode inorganique partageant avec le perchlorate (et avec d'autres anions de poids moléculaire similaire comme le pertechnate (TcO_4), le perrhenate (ReO_4)), un mécanisme de transport actif responsable de la création d'un gradient de concentration intrathyroïdien, les relations entre ces éléments sont soumises aux lois du mécanisme de compétition [7]. L'iode capté au niveau de la thyroïde étant en équilibre avec l'iode extracellulaire, un blo-

[1] Résidente en endocrinologie.
[2] Professeur adjoint, Service d'endocrinologie et métabolisme, le Centre hospitalier de l'Université Laval, 2705, boul. Laurier, Québec, Canada G1V 4G2.

cage de l'influx d'iode par un anion comme le perchlorate entraînera une perte nette d'iode. Cependant, dans des conditions normales, l'organification de l'iode étant très rapide et le "pool" d'iode inorganique intrathyroïdien limité, l'administration de perchlorate ne libérera que très peu d'iode. Par contre, la situation opposée survient, lorsque l'organification de l'iode est inefficace en raison d'un trouble intrinsèque, telle la présence d'un inhibiteur de l'organification: alors l'iode libre intracellulaire sera sujet à un vidangeage vers le milieu extracellulaire. Le perchlorate peut aussi inhiber la liaison organique de l'iode [8]; cependant des doses très élevées sont alors nécessaires et l'inhibition du transport de l'iode demeure son action principale (cette dernière étant à la base de son emploi dans la thyrotoxicose).

Le but de la présente étude était de vérifier la durée de l'action de l'ion perchlorate au niveau de la captation de l'iode 131: dans l'éventualité d'un effet à court terme, il aurait été alors théoriquement possible d'accélérer une investigation thyroïdienne en combinant au moyen d'une seule injection d'I^{131} l'épreuve au perchlorate et, si négative, la captation des 24 heures.

MÉTHODES

Quinze volontaires, âgés de 20 à 34 ans (8 femmes et 7 hommes), ont subi à environ une semaine d'intervalle, une épreuve au perchlorate, puis une captation des 24 heures à l'I^{131}. Un prélèvement sanguin pour dosage du T_4 [9] a précédé l'épreuve chez chacun des sujets, dans le but de vérifier biochimiquement l'euthyroïdie clinique.

Lors de l'épreuve au perchlorate, environ 30 microcuries d'I^{131} sous forme d'iodure de sodium ont été administrés par voie intraveineuse au temps 0.

Au temps 2 heures, la captation de l'I^{131} a été mesurée avec un appareil Spectroscaler III A, et, à la suite, un gramme de perchlorate de potassium B.P. (5 comprimés de 200 mg de peroidin) était administré. Une nouvelle captation était faite *au temps 3 heures* (soit une heure après perchlorate), puis enfin *au temps 24 heures.*

Pour la seconde partie du protocole, une captation à l'I^{131} était faite 24 heures après l'administration d'environ 30 μCi d'I^{131} administrés par la même voie que précédemment. Nous avons alors pris soin de soustraire de la radioactivité captée au niveau de la thyroïde, le résidu radioactif parvenant de l'iode injecté la semaine précédente.

RÉSULTATS

Chez nos sujets, les valeurs de la thyroxine (T_4) dosée par méthode radioimmunologique ont varié de 5.9 à 15.3 μg%; moyenne de 9.87 $\pm$ 2.4 μg% (moyenne $\pm$ déviation standard).

Le perchlorate n'a entraîné aucun vidangeage de l'iode thyroïdien chez le même groupe d'individus. La captation moyenne *à 2 heures* est de 6.7 $\pm$ 1.7% et une heure après la perchlorate, la captation demeure inchangée (6.8 $\pm$ 1.6%). La différence entre ces valeurs calculée selon une distribution normale de données pairées n'est pas significative.

En ce qui concerne les valeurs des captations à l'I^{131} 24 heures après le perchlorate, nous avons obtenu les résultats tels qu'illustrés à la Fig. 1: la variation de la captation lors de l'épreuve contrôle et lors de l'épreuve avec perchlorate est indiquée pour chaque sujet. Les captations de base ont pour moyenne 25.1 $\pm$ 4.8%, tandis que, après perchlorate, la moyenne s'abaisse à 6.4 $\pm$ 1.9%. Ces valeurs sont significativement différentes à $p < 0.0001$.

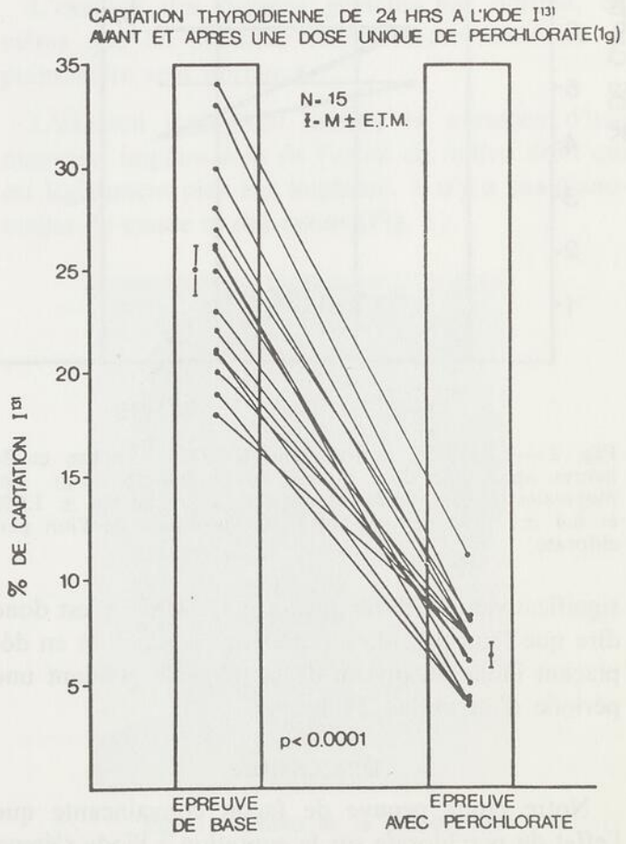


Fig. 1 — Captation thyroïdienne de 24 heures à l'I^{131} avant et après une dose unique de perchlorate (1 g). La moyenne des captations de base s'abaisse de 25.1 $\pm$ 4.8% à 6.4 $\pm$ 1.9% après perchlorate.

Finalement, une dernière observation qui nous semble intéressante, est le taux de captation une heure et 24 heures après le perchlorate (Fig. 2); les moyennes de captation à ces deux temps sont respectivement de 6.8 $\pm$ 1.6% et de 6.4 $\pm$ 1.9%, valeurs

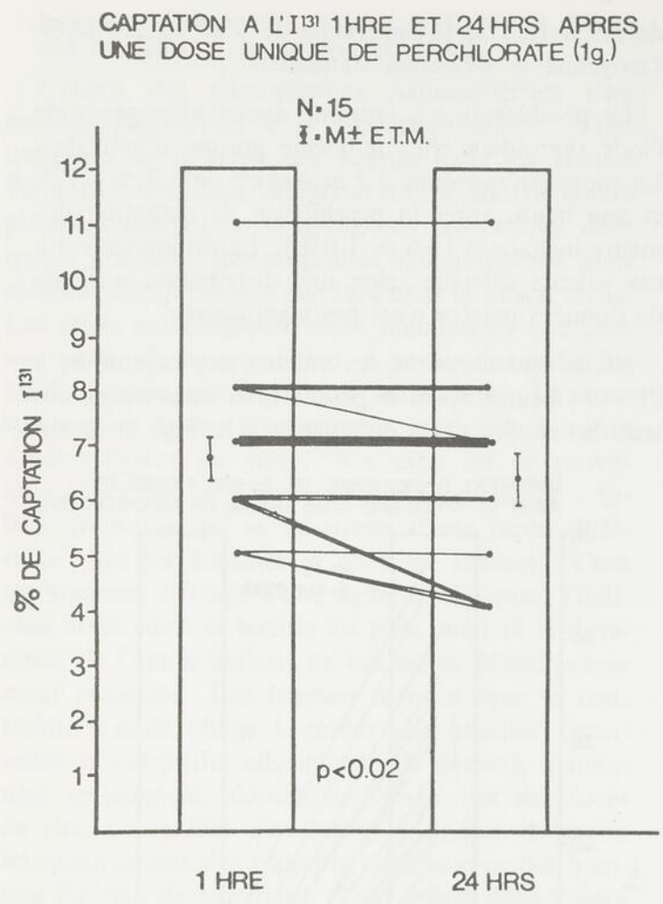


Fig. 2 — Captation thyroïdienne à l'I^{131} 1 heure et 24 heures après une dose unique de perchlorate (1 g). Les moyennes de captation sont respectivement de 6.8 ± 1.6% et 6.4 ± 1.9% démontrant l'effet prolongé de l'ion perchlorate.

significativement différentes à $p < 0.02$. C'est donc dire que l'ion perchlorate poursuit son action en déplaçant l'iode au niveau de la thyroïde pendant une période d'au moins 24 heures.

DISCUSSION

Notre étude prouve de façon convaincante que l'effet du perchlorate sur la captation à l'iode s'étend sur une période d'au moins 24 heures après son ingestion, le tout étant confirmé par l'analyse statistique de nos données.

Il faut donc se méfier des valeurs de captation de 24 heures faites dans les jours qui suivent un test au perchlorate. Ainsi, il sera toujours préférable de procéder d'abord à la captation de 24 heures de base, même si à la suite de cette précaution, l'on s'expose lors du second examen, à devoir tenir compte d'un résidu de radioactivité au niveau de la thyroïde, quitte à s'imposer un intervalle d'au moins 48 heures avant de procéder à l'épreuve au perchlorate.

Résumé

Nous avons comparé chez 15 sujets euthyroïdiens les valeurs de captation à l'iode 131 24 heures après une dose unique de perchlorate, aux résultats obtenus lors d'une captation standard. Ayant obtenu des chiffres de captation de 6.4 ± 1.9% et de 25.1 ± 4.8% respectivement, nous pouvons conclure que l'effet du perchlorate s'étend sur au moins 24 heures et abaisse la captation de façon significative ($p < 0.0001$). Ceci implique donc que même si l'épreuve au perchlorate est négative, nous ne pouvons accorder une valeur physiologique à la captation de 24 heures poursuivie dans ces conditions.

Summary

We have compared the 24 hour thyroidal I^{131} uptake of fifteen euthyroid subjects before and after a single dose of perchlorate (1 g): from the uptake values of 6.4 ± 1.9% and 25.1 ± 4.8% respectively, we can conclude that the action of perchlorate lasts a minimum of 24 hours and lowers the I^{131} uptake value significatively ($p < 0.0001$). This implies that even if the perchlorate-discharge test is negative, we cannot rely on the following 24 hour uptake performed under these conditions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baschieri, L. et coll.: Evaluation and limitations of the perchlorate test in the study of thyroid function. *J. Clin. Endocr. Metab.*, **23**: 786, 1963.
2. Stewart, R.D.H. et Murray, I.P.C.: An evaluation of the perchlorate discharge test. *J. Clin. Endocr.*, **26**: 1050, 1966.
3. Takeuchi, K. et coll.: Significance of iodide-perchlorate discharge test for detection of iodine organification defect of the thyroid. *J. Clin. Endocr.*, **31**: 144, 1970.
4. Fraser, G.R., Morgans, M.E. et Trotter, W.R.: The syndrome of sporadic goiter and congenital deafness. *Quat. J. Med.*, **29**: 279, 1960.
5. Morgans, M.E. et Trotter, W.R.: Potassium perchlorate in thyrotoxicosis. *Brit. Med. J.*, **2**: 1086, 1960.
6. Barzilai, D. et Sheinfeld, M.: Fatal complications following use of potassium perchlorate in thyrotoxicosis: report of two cases and a review of the litterature. *Israel J. Med. Sci.*, **2**: 453, 1966.
7. Wolff, J.: Transport of iodide and other anions in the thyroid gland. *Physiol. Rev.*, **44**: 45, 1964.
8. Greer, M.A. et coll.: Effect of thiocyanate, perchlorate, and other anions on thyroidal iodine metabolism. *Endocrinology*, **79**: 237, 1966.
9. Chopra, I.J.: A rapid radioimmunoassay for measurement of thyroxine in unextracted serum. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **34**: 938, 1972.

LE SYNDROME XXXX À PROPOS D'UN NOUVEAU CAS OBSERVÉ DÈS LA NAISSANCE

A. TUMBA [1], J.P. FRIJNS [1], J. TIMMERMAN [2] et H. VAN DEN BERGHE [1]

INTRODUCTION

Le syndrome XXXX est une anomalie congénitale due à la présence de chromosomes sexuels X en surnombre par déviation de la formule $2^n = 48$, XXXX chez la femme.

Les deux premiers cas de ce syndrome ont été publiés par CARR et coll. en 1961 à la suite d'une analyse systématique de la chromatine sexuelle de BARR dans une institution pour débiles mentales. Depuis cette publication 21 observations similaires à caryotype homogène sont connues dans la littérature; nous y joignons une nouvelle observation.

I — RAPPORT DU CAS

L'enfant R. V. est née spontanément le 28 septembre 1973, au terme d'une grossesse normale. La présence d'une légère cyanose et l'absence de cris immédiats avaient nécessité une brève réanimation par de l'oxygène. Elle pesait 2,860 kg, mesurait 51,5 cm avec une circonférence crânienne de 36 cm. A la naissance sa mère et son père d'origine espagnole et non consanguins étaient âgés respectivement de 36 ans et de 39 ans. Sa mère a eu deux fausses couches, la première à un mois et demi en 1968 et la deuxième à trois mois en 1972. Il n'y a pas de notions de radiations ni de prise de médicaments toxiques avant la conception. La proposante est la dernière d'une fratrie de deux enfants; son frère aîné, âgé de 12 ans, est en bonne condition physique et psychique.

Examen clinique

L'examen clinique révèle essentiellement des signes de dysmorphie cranio-faciale. En effet, la tête paraît dolichocéphale; le visage est large avec présence d'hypertélorisme associé à l'aplatissement de la racine du nez sans épicanthus. La mandibule est large et arrondie, la bouche paraît normale sans macroglossie. Les oreilles sont petites mais normalement implantées avec absence bilatérale de lobules, sans anomalies de configuration de l'anthélix ou de l'hélix. Les cheveux sont normalement implantés et il n'y a pas de ptérygium colli.

L'examen des organes génitaux est normal, de même que les examens rénal, cardio-vasculaire et pulmonaire sont normaux.

L'examen des pieds montre la présence d'une mauvaise implantation de l'orteil du milieu droit qui est légèrement plus bas implanté. Il n'y a pas d'anomalies du coude ni des mains (Fig. 1).

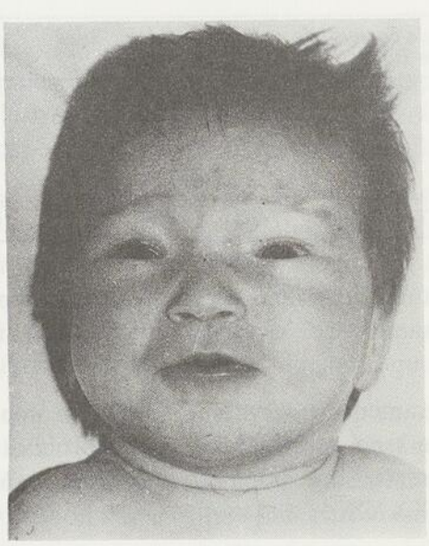


Fig. 1 — Photo de la proposante.

Examen radiologique

La radiographie du crâne confirme la forme dolichocéphale de la tête avec la présence de sutures très larges et d'une voûte crânienne peu calcifiée sans signes d'hypertension intracrânienne. Le front est petit mais l'occiput est proéminent.

La radiographie du bassin montre la présence d'une dysplasie acétabulaire bilatérale avec une subluxation légère à droite. Les ailes iliaques paraissent petites (Fig. 2).

Par contre les radiographies de la colonne vertébrale, du thorax et des coudes sont normales. Il n'y a pas de synostose radio-cubitale.

[1] Division de génétique humaine de la Katholieke Universiteit Leuven.
[2] Pédiatre à Vilvorde.
Adresse de l'auteur pour les tirés à part: Docteur Ambroise Tumba, Division de Génétique humaine de la Katholieke Universiteit Leuven, 12, Minderbroedersstraat, 3000 Leuven (Belgique).



Fig. 2 — Le radio du bassin de la proposante.

Examens cytogénétiques

1) L'étude du sexe chromatinien faite sur des cellules des fibroblastes après culture de la peau est illustrée dans le tableau qui suit.

TABLEAU I

Nombre de corpuscules de Barr	*Nombre de cellules examinées*	*%*
0 Barr	325	78.32
1 Barr	59	14.21
2 Barr	25	6.02
3 Barr	6	1.44
Total	415	100%

2) L'étude du groupe sanguin Xga a montré que la proposante ainsi que ses parents sont tous du même groupe sanguin Xg (a+).

3) L'examen du caryotype, fait selon une microculture de sang périphérique et de fibroblastes, permet d'observer une population homogène à caryotype 48, XXXX.

II — SYNTHÈSE CLINIQUE ET DISCUSSION

L'observation du cas décrit ci-dessus ainsi que des 21 autres lus dans la littérature permet de se faire une idée de l'ensemble des signes principaux qui constituent le syndrome XXXX.

Le syndrome XXXX se manifeste surtout par une arriération mentale avec peu de troubles somatiques et sans dysgénésie ovarienne.

A — ANOMALIES SOMATIQUES

1) *Anomalies cranio-faciales*

Les anomalies cranio-faciales sont dominées essentiellement par la présence du faciès particulier simulant celui de la trisomie 21 que certains auteurs [7, 16] ont baptisé de « faux air de trisomie 21 ».

a) Le visage est large et arrondi, dû à la présence d'hypertélorisme associé à l'aplatissement de la racine du nez avec ou sans épicanthus. L'ouverture de la fente palpébrale est souvent horizontale mais parfois oblique. L'étage moyen de la face est légèrement rétracté; la mandibule est large et arrondie; la langue est normale; les cheveux sont bien implantés et d'abondance normale. Le crâne est souvent microcéphalique et dans certains cas le cou est court [3, 12, 15, 19].

Au point de vue oculaire, la myopie est signalée dans 5 cas: [11, 13, 16, 19, 20]; le strabisme dans 3 cas [5, 11, 12]. On a en outre signalé une exotropie avec nystagmus horizontal et dégénérescence maculaire précoce [19].

— Une cataracte polaire postérieure bilatérale et un léger rétrécissement du champ visuel avec scotome central relatif pour le bleu [13];

— Une opacité cristallinienne, prélude probable de myopie [21];

— Enfin de l'hypertélorisme avec des paupières en arcades [16].

b) Les oreilles sont dans la plupart des cas d'implantation normale sauf dans 1 cas où elles sont plutôt basses [8].

Sur le plan radiologique crânien l'existence d'hyperostose des sutures crâniennes est observée dans 1 cas [20] et dans le nôtre. De même la réduction cranio-faciale est notée une fois [18].

La difficulté que nous avons à distinguer les deux syndromes: trisomie 21 et XXXX, découle du fait que l'on n'a pas tenté de mesurer les stigmates malformatifs, dont la plupart sont, en fait, mesurables. La biométrie des caractères somatiques pourrait nous aider à préciser et à différencier certains caractères, que l'œil clinique seul a difficulté à saisir. Néanmoins nous avons résumé dans le tableau II certains caractères malformatifs qui différencient les deux syndromes, que l'impression clinique est capable de définir.

2) *Anomalies corporelles*

a) *Poids et taille*

Parmi tous les cas, quatorze d'entre eux ont un poids connu à la naissance et sont tous nés à terme, sauf un seul cas [20] où l'enfant est née 3 semaines avant terme.

Le poids moyen calculé pour l'ensemble de ces enfants est de 2708 gr ± 83 (se situant au niveau du 10e percentile), avec une variance de 11.136,53 gr ± 2.184,05 et d'un écart type de 301,66 gr ± 59,16.

Par contre leur mode de développement sur le plan staturo-pondéral ne paraît pas affecté en cours de croissance: le poids et la taille oscillent autour de la normale. Cependant certains cas ont une tendance à avoir une constitution obèse avec un excès de poids ou de taille par rapport à leur âge [10, 16, 17, 20].

b) *Anomalies des membres*

Les anomalies corporelles des membres supérieurs et inférieurs sont rarement notées.

— L'atteinte des articulations du coude n'est notée que dans 1 cas [20]. La présence radiologique de synostose radio-cubitale est signalée 1 fois [10].

— Au niveau des os de la main, la brachymésophalangie du 5e doigt ou de tous les doigts est observée dans 4 cas [3, 4, 9, 13].

— Les anomalies de la hanche sont également rares. L'existence d'une dislocation bilatérale et congénitale des hanches est notée une fois [6]. La présence d'un bassin large est également signalée une fois [16]. Notre malade présente sur le plan radiologique une dysplasie acétabulaire avec une discrète subluxation des hanches et une étroitesse des ailes iliaques, comme décrit par Kozlowski [14].

B — ANOMALIES GÉNITALES

L'aspect externe des organes génitaux est généralement d'apparence normale avec vagin et utérus normaux.

Les caractères sexuels secondaires sont à l'âge adulte peu développés: les poils pubiens et axillaires sont peu denses. Par contre, la menstruation est souvent signalée comme normale.

La fertilité est possible. En effet, l'on a signalé le cas d'une femme XXXX, qui a mis au monde un enfant trisomique 21 [2].

C — TROUBLES PSYCHOMOTEURS ET DÉBILITÉ MENTALE

La débilité mentale est le seul signe constant.

L'électro-encéphalogramme effectué dans certains cas a montré des signes d'immaturité cérébrale ou épileptogènes [3].

Le Q.I. moyen, calculé sur 21 proposantes, est de 58,2 ± 4,3 avec une variance de 358,56 et d'un écart type de 18,93 ± 3.

III — LE MÉCANISME DE LA FORMATION DE L'ANOMALIE XXXX

Le mécanisme de formation du zygote XXXX lors de la fécondation est encore très peu clair. Plusieurs hypothèses envisagées ne nous fournissent pas encore une explication satisfaisante. Leur complexité est bien illustrée dans l'article de Jean de Grouchy [7]. Selon cet auteur 4 hypothèses sont possibles.

TABLEAU II

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL CLINIQUE ENTRE XXXX ET TRISOMIE 21

XXXX	*Trisomie 21*
Faciès: « faux air de mongolisme »	*Faciès typique*
comprenant:	comprenant:
— hypertélorisme avec élargissement de la racine du nez avec ou sans épicanthus	— élargissement de la racine du nez avec faux hypertélorisme et épicanthus
— fente palpébrale souvent anormale	— fente palpébrale oblique et courte
— mandibule ronde et large	— mandibule petite
— langue normale	— macroglossie
— oreilles souvent normales	— oreilles souvent pathologiques
Développement staturo-pondéral	
Normal ou supérieur à la moyenne	Retard staturo pondéral
Tonus musculaire	
Souvent normal	Hypotonie musculaire constante

La première impliquerait l'absence de disjonction des X maternels lors de la division réductionnelle, suivie d'une nouvelle non-disjonction lors de la division équationnelle portant sur l'un des chromosomes X. Le spermatozoïde fécondant apporterait l'X paternel.

La deuxième hypothèse mettrait en cause une erreur lors de la première division mitotique, entraînant une non-disjonction des deux chromosomes X, avec expulsion d'une cellule sans chromosome sexuel.

La troisième hypothèse impliquerait l'existence d'un œuf porteur de trois chromosomes X. En effet, lors de la fécondation, le spermatozoïde porteur de l'X féconderait un ovule porteur de deux chromosomes X. Il faudrait ainsi une non-disjonction de l'un de ces trois chromosomes X lors de la première division mitotique pour obtenir une cellule à quatre chromosomes X.

La quatrième hypothèse mettrait en cause une anomalie de la disjonction à la fois chez le père et chez la mère: une non-disjonction de l'X maternel à la première mitose réductionnelle serait suivie d'une nouvelle non-disjonction de ces deux X à la mitose équationnelle. Cet ovule à quatre X serait fécondé par un spermatozoïde lui-même pathologique du fait de la perte du chromosome sexuel.

Parmi ces 4 hypothèses la meilleure serait, selon cet auteur, celle de la non-contribution paternelle lors de la fécondation, c'est-à-dire celle de la fertilisation d'un ovule maternel doté de XXXX à la suite de la double non-disjonction à la première et à la deuxième division méiotique de l'oogenèse par un spermatozoïde ayant perdu son chromosome X. Cette hypothèse serait confirmée par le mode de transmission du groupe sanguin Xg, qui montre dans certains cas que la proposante est du groupe sanguin Xg identique à celui de la mère, mais différent de celui du père. Cependant le mode de transmission de ce groupe sanguin ne confirme pas cette hypothèse lorsque la proposante et ses parents sont tous du même groupe Xg, comme c'est le cas de notre malade. De même les causes susceptibles de favoriser la non-disjonction du chromosome X maternel ne sont pas connues. La petitesse de l'échantillon ne nous permet pas encore l'étude du mode de distribution de l'âge des parents à la naissance des enfants XXXX en comparaison avec celui de la population normale et ne nous permet pas non plus de tester la bimodalité de la distribution de l'âge des mères à la naissance de ces enfants.

L'âge moyen des parents est de 29,35 ± 1,61 pour les mères et de 32,25 ± 2,18 pour les pères.

Résumé

Un nouveau cas du syndrome XXXX est décrit chez un nourrisson. A la naissance elle pesait 2,860 kg, mesurait 51,5 cm et présentait une circonférence crânienne de 36 cm. Sa mère et son père étaient âgés respectivement de 36 et de 39 ans. La caractéristique clinique est essentiellement le faciès particulier simulant celui de la trisomie 21, caractérisé par la présence d'hypertélorisme en rapport avec l'aplatissement de la racine du nez, sans épicanthus, de la fente palpébrale horizontale et de la mâchoire inférieure large et arrondie. On note en outre l'absence bilatérale de lobules auriculaires. Les organes génitaux externes sont normaux. Radiologiquement on constate la présence de persistance de sutures crâniennes et une dysplasie acétabulaire avec discrète subluxation des hanches, associée à l'étroitesse des ailes iliaques. L'observation de ce cas est suivie d'une synthèse clinique de 21 autres cas similaires lus dans la littérature et des mécanismes physio-pathologiques susceptibles de provoquer l'anomalie.

Summary

A female infant with XXXX is described. Birth weight was 2,860 kg, stature 51,5 cm, cranial perimeter 36 cm. Mother and father were respectively 36 and 39 years old. Main clinical feature is the peculiar facies similar to that of trisomy 21 with hypertelorism, the root of the nose being flattened, without epicanthus, the slit between eyelids being horizontal and the mandible broad and round. Both ear-lobes are absent.

External genitals are normal. X-rays show persistant cranial sutures and acetabular dysplasy with slight hip-luxation and narrow ilias wings.

The author gives a clinical review of 21 other cases and discusses the physio-pathological mechanisms of the anomaly.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anderson, McLendon, Ford et Hall: Article non publié, cité par Larget-Piet, 1968.
2. Bergemann, E.: Die Haufigkeit des Abweichens vom normalen Geschlechtschromatin und eine Familienuntersuchung bei Triple-X. *Helvetica Medica Acta*, **5/6**: 420-422, 1962.
3. Berkeley, Muriel L.A. et Faed Michael J.W.: A female with the 48, XXXX Karyotype. *Journal of Medical Genetics*, **7**: 83-85, 1970.
4. Blackston, R. Dwain et Chen, Andrew T.L.: A case of 48, XXXX female with normal intelligence. *Journal of Medical Genetics*, **9**: 230-232, 1972.
5. Carr, David H. et al.: An XXXX sex chromosome complex in two mentally defective females. *Le Journal de l'association médicale canadienne*, **84**: no 3, janv. 21, 131-137, 1961.
6. Davies, T.C.: Buccal smear surveys for sex chromatin. *British Medical Journal*, june 8, p. 1541-1542, 1963.
7. De Grouchy et al.: Syndrome 48, XXXX chez une enfant de six ans transmission anormale du groupe sanguin Xg. *Annales de Génétique*, **11**: 120-124, 1968.
8. Di Gagno, L. et Franceschini, P.: Feeble mindedness and XXXX Karyotype. *Journal of Mental Deficiency Research*, **12**: 226-236, 1968.
9. Duncan, B.P., Nicholl, J.O. et Downes, R.: An XXXX sex chromosome complement in a female with mild mental retardation. *Canadian Medical Association Journal*, May 9, **102**: 969-979, 1970.
10. Gardner, R.J.M., Veale, A.M.O. et Sands, Valerie E.: XXXX Syndrome: Case report, and a note on genetic Counselling and fertility. *Humangenetik*, **17**: 323-330, 1973.
11. Halikowski, B., Kleczkowska, A. et Goscinska, Z.: Zespol superfemale u 12 letniej dziewczynski (Uklad XXXX chromosomow plciowysh w polaczeniu z zespolem wad Rozwojowych). *Ped. Pol. XLIV*, **9**: 1147-1154, 1969.
12. Hanicka, Magdalena, KlecZkowska, Alicia, Makowska, Judwiga, Sokolowski, Jezyr et Jarczyk, Kazimierz.: Rozszczep teczowski u dziewczynki z kariotypem 48, XXXX. *Polski Tygodnik Lekarski*, **24**: 1164-1165, 1969.
13. Konishis, S. et Yanagisawa, S.: A case of an XXXX sex chromosome complex. *Congen. Anom.*, **8**: 211, 1968.
14. Kozlowski, K., Hanicka, M. et Goscinska, Z.: Altérations osseuses chez les filles téta-X: présentation de deux cas. *Annales de Radiologie*, **14**: 366, 1970.
15. Larget-Piet, L., Pignier, J. Bertholet, J., Ayache, P., Bourdon, P. et Larget-Piet, Annick: Syndrome 48, XXXX chez une enfant de 5 ans. *Pédiatrie, XXVII*, no 4, 433-443, 1972.
16. Lejeune, J. et Abonyi, D.: Syndrome 48, XXXX chez une fille de quatorze ans. *Annales de Génétique*, **11**: 117-119, 1968.
17. Park, In-Joo, Tysen, E. et Jones, Howard W.: A 48, XXXX Female with mental retardation. *Obstetrics and Gynecology*, **36**: 248-252, 1970.
18. Pena, S.D.J., Ray, M., Douglas, G., Loadman, E. et Hamerton, J.L.: A 48 XXXX female. *Journal of Medical Genetics* **11**: 2, June, p. 211-215, 1974.
19. Telfer, M.A., Richardson, C.E., Helmken, J. et Smith, G.F.: Divergent phenotypes among 48, XXXX and 47, XXX females. *American Journal of Human Genetics*, **22**: 326-335, 1970.
20. Von Wagenbichler, P., Golob, E. et Szilvasey, J.: Ein Fall von X-Tetrasomie (48, XXXX). *Wiener Klinische Wochenschrift*, **85** (1): 5-10, 1973.
21. Walbaum, R., Vandevelde-Staquet, M.F., Lefebvre, Ch., Gnamey, D.K., Delattre, B. et Leconte, D. Syndrome 48, XXXX chez un nourrisson. *J. Gén. hum.*, **21**: no 1, p. 43-56, 1973.

L'ASTHME CHEZ LE TRÈS JEUNE ENFANT (14-30 MOIS)

II. CARACTÉRISTIQUES ALLERGIQUES

Yvon GAUTHIER, M.D. [1], C. FORTIN, L.Ps. [2], Pierre DRAPEAU, M.D. [2], Jacques-J. BRETON, M.D. [2], Louise QUINTAL, M.D. [2], J. GOSSELIN, M.A. [2], John WEISNAGEL, M.D. [2], Léon TÉTREAULT, M.D. [2] et Gilbert PINARD, M.D. [2]

Si les facteurs allergiques sont connus et acceptés comme jouant un rôle important dans l'étiologie de l'asthme infantile, leur relation avec les facteurs psychologiques demeure toujours obscure. Parmi les auteurs qui se sont intéressés à étudier les relations possibles entre ces deux ordres de facteurs, Block et coll. [1, 2, 3] ont développé, à partir de leurs observations, une théorie qui nous a paru particulièrement intéressante. Selon eux, plus les facteurs allergiques étaient intenses, moins les facteurs psychologiques étaient importants, et vice versa. Dans notre projet dont nous avons déjà publié les résultats préliminaires [4] ainsi que les principales données psychologiques [5], nous avons voulu étudier les facteurs allergiques et leur relation avec les facteurs psychologiques.

Nous présentons donc ici notre méthodologie de travail et les caractéristiques allergiques des 40 enfants asthmatiques que nous avons évalués. Nous étudierons ensuite les corrélations statistiques que nous avons pu établir entre les caractéristiques allergiques et psychologiques de notre population. Nous tenterons enfin d'en dégager les conclusions.

A. L'ÉTUDE DU POTENTIEL ALLERGIQUE

La construction d'une échelle de potentiel allergique n'est pas sans soulever de multiples difficultés tant au plan pratique que théorique. Qu'il s'agisse du choix des moyens de mesure, de leur fiabilité ou de l'importance relative à leur accorder les uns par rapport aux autres [6, 7, 8], une multitude de questions demeurent sans réponse et aucune formule idéale ne semble exister. Feingold [9], Block [1], Jacobs [10], Hirt [11], McNicol [12] utilisent tous des formules différentes qui, à notre sens, ne sont pas toujours comparables.

Puisque nous partions de l'étude de Block pour établir une de nos hypothèses, nous avons choisi de nous servir du même potentiel qu'elle dans la mesure où il était applicable à notre groupe de malades, c'est-à-dire à des enfants âgés de 14 à 30 mois. Nous avons donc retenu les mêmes item, soit les antécédents héréditaires, le pourcentage d'éosinophiles, la réaction aux tests d'allergie et le nombre total d'allergies chez le patient. Nous avons cependant remplacé l'item « diagnostibilité de l'allergène spécifique » par celui d'« antécédents personnels allergiques » qui, à cet âge, nous est apparu plus révélateur et plus facile à appliquer.

Nous avons dû aussi compléter les tests par la scarification, par la voie intradermique; cette dernière méthode, beaucoup plus précise [13], s'imposait, étant donné, encore une fois, l'âge des enfants.

Dans la cotation des antécédents héréditaires personnels et des manifestations associées, nous avons tenu compte, comme Block, des notions d'allergie mineure et d'allergie majeure, de même que du degré de parenté.

Dans le calcul du potentiel allergique global, nous n'avons pas appliqué la méthode de Block [1] qui consiste à donner à chaque item un même poids en le standardisant autour d'une moyenne de 50 avec un sigma de 10. Une telle conversion ne nous est pas parue réalisable sur des données non paramétriques; de plus, nous n'étions pas convaincus de l'opportunité d'acorder le même poids à des item aussi différents que le pourcentage d'éosinophiles et la réponse aux tests allergiques par exemple.

Notre potentiel allergique a été élaboré par notre consultant en allergie, le docteur John Weisnagel. Il se calcule comme suit (voir page suivante).

Il va sans dire que d'autres facteurs, l'IgE par exemple, auraient pu être ajoutés à cette échelle,

---

[1] Directeur du département de psychiatrie, Université de Montréal, et directeur adjoint du département de psychiatrie, hôpital Sainte-Justine.

[2] Tous les auteurs sont attachés à l'hôpital Sainte-Justine à l'exception des docteurs Tétreault et Pinard, attachés à l'INRS Santé, hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

Ce travail a été rendu possible grâce à une subvention du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, de 1971 à 1974 (# 604-7-773).

Toute demande de tirés à part doit être adressée : Docteur Yvon Gauthier, directeur adjoint, département de psychiatrie, hôpital Sainte-Justine, 3100 Ellendale, Montréal, Qué.

mais elle serait devenue trop complexe pour être applicable de façon courante et elle aurait dépassé notre objectif qui voulait qu'elle corresponde à l'évaluation courante des cas d'allergie. Le fait que tous les examens aient été faits et compilés par un même allergiste leur conférait une valeur beaucoup plus grande.

POTENTIEL ALLERGIQUE

1. *Antécédents héréditaires*

	allergie majeure	*allergie mineure*
parents, fratrie	4 points	2 points
gr.-parents, oncle, tante	2 points	1 point
cousins	1 point	½ point

2. *% d'éosinophiles dans la circulation*

% normal — 6%
Si au-dessus de 6% — 4 points

3. *Antécédents personnels*

— coliques		2 points
— eczéma		4 points
— urticaire		4 points
— troubles gastro-intestinaux		2 points
— infections respiratoires répétées	haute	4 points
	inférieure	

4. *Manifestations allergiques associées (au moment de l'examen)*

eczéma	4 points
urticaire	4 points
IVRS répétées	2 points
rhinite allergique	4 points
troubles intestinaux	2 points

5. *Tests d'allergie*

positifs par scarification	++++	4 points
	+++	2 points
	++	1 point
	+	0 point
positifs par voie intradermique	++++	4 points
	+++	2 points
	++	1 point
	+	0 point

B. LES CARACTÉRISTIQUES ALLERGIQUES

Notre première préoccupation lors de l'analyse des résultats obtenus sur l'échelle du potentiel allergique a été d'en vérifier la cohérence et la valeur relative par certaines analyses.

Nous avons d'abord voulu voir les corrélations qui existent entre chaque item et le potentiel allergique global. Nous arrivons aux résultats suivants qui nous indiquent bien que tous nos éléments vont dans le même sens ou traduisent de façon différente un même substratum (Tableau I).

Nous avons aussi vérifié le poids relatif de chaque item dans le score global du potentiel allergique. Nous retrouvons la répartition suivante qui, selon notre allergiste, correspond assez bien à l'importance clinique que joue chaque facteur dans le diagnostic (Tableau II).

TABLEAU I

POTENTIEL ALLERGIQUE.
CORRÉLATION DE CHAQUE ITEM PAR RAPPORT AU POTENTIEL GLOBAL (SPEARMAN)

	Rs	*P*
Antécédents héréditaires	0.5729	< 0.001
% éosinophiles	0.3604	< 0.05
Antécédents personnels	0.3844	< 0.02
Manifestations allergiques associées	0.6725	< 0.001
Tests d'allergie	0.6717	< 0.001

TABLEAU II

POTENTIEL ALLERGIQUE.
POIDS DE CHAQUE ITEM

Antécédents héréditaires	21.52%
% éosinophiles	13.53%
Antécédents personnels	14.44%
Manifestations allergiques associées	25.26%
Tests d'allergie	25.23%

Enfin, si nous calculons les résultats en appliquant la formule employée par Block et que nous les comparons à celui obtenu par l'addition simple des scores bruts comme nous l'avons fait, nous arrivons à une corrélation de 0.9425, ce qui est plus que satisfaisant.

L'histogramme suivant illustre comment se situe notre population globale sur l'échelle du potentiel allergique (Tableau III).

Cette distribution, comme nous le voyons, est asymétrique et l'indice de Fisher nous montre qu'elle est significativement différente d'une courbe normale.

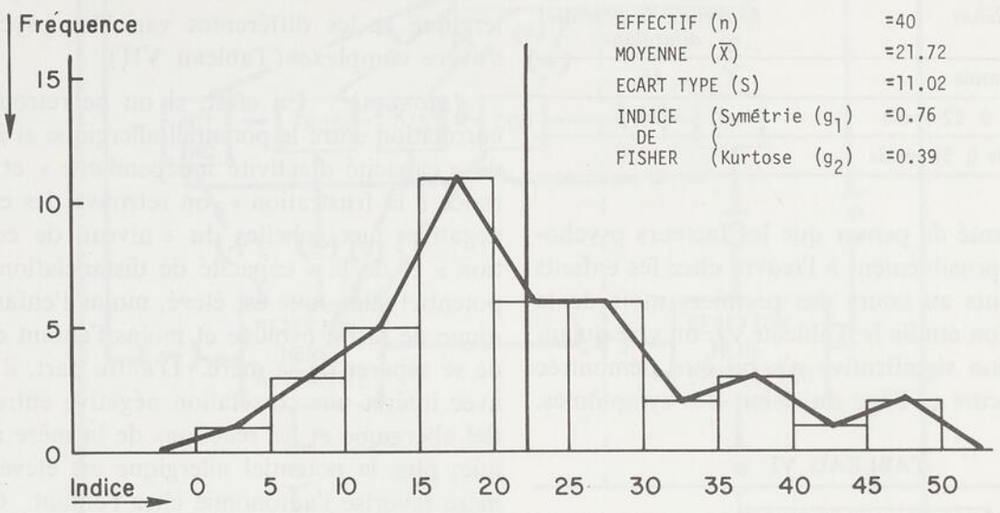
Nous constatons aussi qu'il est impossible de distinguer deux groupes clairement différents, un potentiel allergique élevé, ou un potentiel allergique bas, sans perdre énormément d'informations. C'est pourquoi, dans notre démarche de mise en parallèle du potentiel allergique et des facteurs psychologiques, nous avons dû utiliser les corrélations de Spearman, c'est-à-dire que nous avons comparé le rang que chaque individu occupe dans une échelle par rapport au rang qu'il occupe dans une autre échelle.

C. CORRÉLATIONS ENTRE LE POTENTIEL ALLERGIQUE ET LES AUTRES VARIABLES

Nous avons d'abord procédé à des corrélations entre le potentiel allergique et d'autres ordres de facteurs, soit l'âge du début des symptômes respiratoires et les quotients de développement obtenus au moyen du test Griffiths. Les corrélations et les variables psychologiques déjà décrites, qui se sont

TABLEAU III

INDICE TOTAL DE POTENTIEL ALLERGIQUE



avérées statistiquement significatives, sont regroupées dans le Tableau IV.

Pour résumer le Tableau IV, nous trouvons donc 6 corrélations qui atteignent un degré significatif au point de vue statistique; nous pouvons les énumérer ainsi:

1. Plus le potentiel allergique est élevé, plus l'âge du début des symptômes respiratoires est tardif ($p < 0.10$).

2. Plus le potentiel allergique est élevé, moins le développement général de l'enfant selon le test Griffiths est avancé ($p < 0.10$).

3. Plus le potentiel allergique est élevé, moins l'enfant asthmatique est capable de se séparer de sa mère ($p < 0.10$).

4. Plus le potentiel allergique est élevé, moins l'enfant communique de *façon évoluée* ($p < 0.10$).

5. Plus le potentiel allergique est élevé, moins la mère favorise l'autonomie de l'enfant ($p < 0.10$).

6. Plus le potentiel allergique est élevé, plus il y a de conflit dans la relation par rapport à l'opposition ($p < 0.05$).

1) Nous trouvons donc une corrélation positive entre l'âge du début des symptômes et le potentiel allergique: c'est dire que dans notre population, plus le potentiel allergique est élevé, plus l'âge d'apparition des symptômes est tardif et inversement, plus le potentiel est bas, plus tôt se manifestent les symptômes respiratoires. Ce phénomène est bien illustré dans le tableau suivant (Tableau V).

TABLEAU IV

CORRÉLATIONS

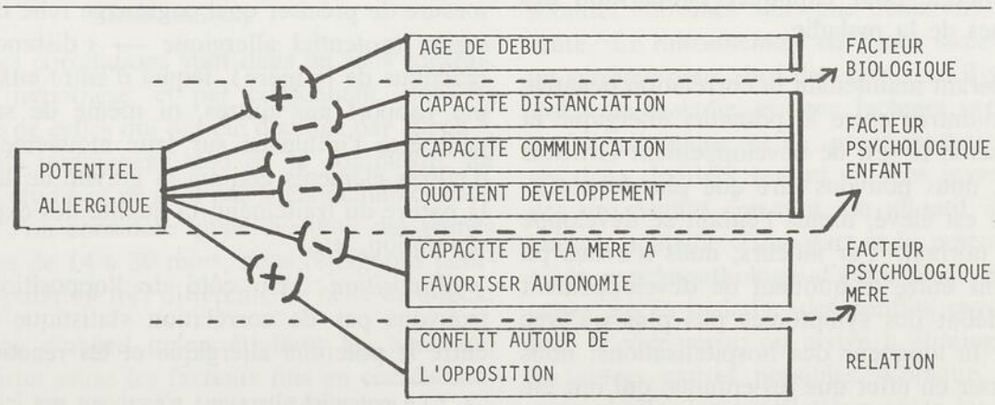


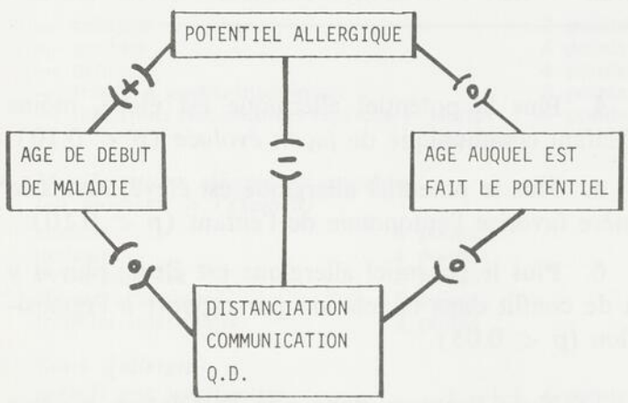
TABLEAU V

ÂGE DU DÉBUT DES SYMPTÔMES RESPIRATOIRES ET POTENTIEL ALLERGIQUE

	Age du début	*Moyenne du potentiel allergique*
(8)	0 à 3 mois	16.
(20)	3 mois à 12 mois	24.
(12)	12 mois à 30 mois	34.5

On serait tenté de penser que les facteurs psychologiques sont possiblement à l'œuvre chez les enfants qui sont atteints au cours des premiers mois de la vie. Mais si l'on étudie le Tableau VI, on voit qu'aucune corrélation significative n'a pu être démontrée entre ces facteurs et l'âge du début des symptômes.

TABLEAU VI



Par ailleurs, on voit aussi dans le Tableau VI que le potentiel allergique est indépendant de l'âge auquel il est fait; i.e. qu'il n'est pas plus bas s'il est fait à un âge plus précoce. (Notons que dans tous nos cas, le potentiel était calculé au moment de notre évaluation, soit entre 15 et 30 mois). Ainsi, compte tenu de l'ensemble des corrélations effectuées avec l'âge d'apparition des symptômes, nous serions amenés à nous demander s'il n'y aurait pas d'autres facteurs que l'allergie pour expliquer l'apparition des premiers signes de la maladie.

2) Considérant maintenant la corrélation négative qui a été démontrée entre le potentiel allergique et les résultats selon le test de développement Griffiths ($p < 0.10$), nous pouvons dire que plus le potentiel allergique est élevé, moins l'enfant se développe à un rythme normal. Par ailleurs, nous n'avons pu établir de liens entre le quotient de développement et l'âge du début des symptômes pas plus qu'avec le nombre et la longueur des hospitalisations; nous pouvions penser en effet que les enfants, qui ont été malades plus tôt ou plus souvent, seraient les mêmes qui ont un développement plus lent, mais tel n'est pas le cas.

3) L'étude des corrélations entre le potentiel allergique et les différentes variables psychologiques s'avère complexe (Tableau VII).

Autonomie : En effet, si on ne retrouve aucune corrélation entre le potentiel allergique et les échelles de « capacité d'activité indépendante » et de « tolérance à la frustration », on retrouve des corrélations négatives aux échelles du « niveau de communication » et de la « capacité de distanciation »; plus le potentiel allergique est élevé, moins l'enfant communique de façon évoluée et moins l'enfant est capable de se séparer de sa mère. D'autre part, il faut noter avec intérêt une corrélation négative entre le potentiel allergique et les réactions de la mère à l'autonomie; plus le potentiel allergique est élevé, moins la mère favorise l'autonomie chez l'enfant. Cependant, nous n'avons pu démontrer de relation entre le potentiel allergique et le conflit dans la relation mère-enfant dans le secteur de l'autonomie.

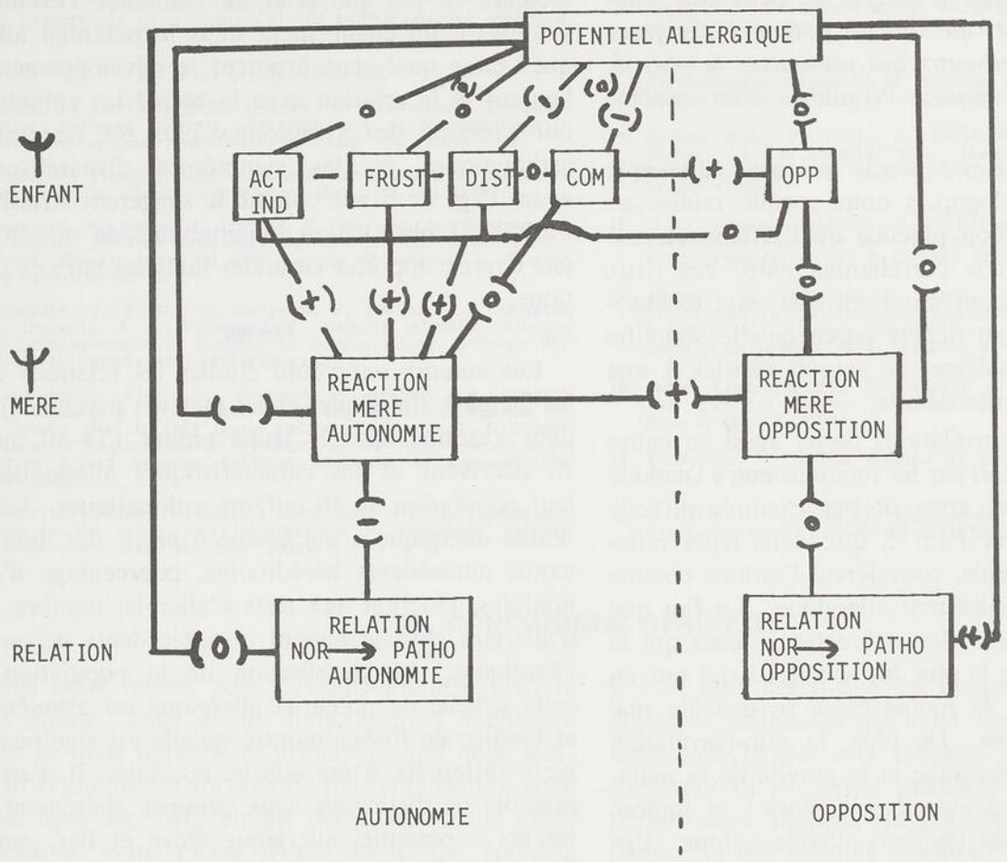
Si l'on pousse plus loin l'analyse, on peut aussi remarquer que seule l'échelle de « capacité de distanciation » est en corrélation *à la fois* avec le potentiel allergique et les attitudes de la mère; plus le potentiel est élevé, moins l'enfant est capable de se distancier de sa mère, et quand l'enfant manifeste des difficultés de séparation, plus la mère les manifestera aussi.

Ce dernier phénomène est d'autant plus intéressant que c'est seulement à l'échelle de « distanciation » qu'une proportion relativement importante de nos enfants asthmatiques (15 sur 40) se situent sous la moyenne (cf. Tableau VII des résultats des variables psychologiques), même si la majorité des enfants se révèlent adéquats dans leur capacité de s'éloigner de la mère. Nous serions peut-être tentés d'y voir quand même un indice de cette angoisse de séparation si souvent décrite chez les asthmatiques plus âgés. Mais nous ne sommes cependant pas en mesure de préciser quel engrenage relie ces trois éléments (potentiel allergique — « distanciation » — réactions de la mère), lequel d'entre eux est moteur par rapport aux autres, ni même de savoir quelle peut être l'influence sur leur mouvement commun d'autres éléments comme la gravité de la maladie *, la nature du traitement, la qualité des expériences de séparation, etc.

Opposition : Du côté de l'opposition, nous ne trouvons pas de corrélation statistique significative entre le potentiel allergique et les réactions d'oppo-

* Le potentiel allergique n'équivaut pas ici à la sévérité de la maladie.

TABLEAU VII



sition de l'enfant, ni avec les réactions de la mère à ces manifestations d'opposition. Par contre, les conflits dans la relation mère-enfant autour de l'opposition sont plus marqués, si le potentiel allergique est élevé et ils sont absents quand ce dernier est bas. Ces derniers résultats illustrent bien à quel point certains résultats statistiques valables ne nous permettent pas d'expliquer des phénomènes observés; en effet, pourquoi le degré de potentiel allergique serait-il lié au conflit de la relation autour de l'opposition et non autour de l'autonomie?

DISCUSSION

Toutes ces corrélations vont dans un sens contraire à notre hypothèse, et par conséquent, dans le sens inverse de celles qui ont été décrites par Block [1]. Nos résultats témoignent bien de la complexité du phénomène étudié et ne sont pas irréconciliables avec les siens, si l'on considère qu'en évaluant des jeunes asthmatiques de 14 à 30 mois, nous rejoignons peut-être une population fort différente de celle de Block.

Soulignons d'abord qu'en étudiant les liens qui peuvent exister entre les facteurs mis en corrélation, nous réalisons que nous nous situons dans des champs différents. Par exemple, la relation qui existe entre l'âge du début des symptômes respiratoires et le potentiel allergique se situe à un niveau physiologique; tandis que celles qui se retrouvent entre le potentiel allergique et les facteurs psychologiques, chez l'enfant, chez la mère, ou dans la relation mère-enfant sont certainement de nature plus indirecte même si elles sont tout aussi significatives statistiquement.

Au niveau de l'analyse de nos corrélations « inversées » — par rapport à celles de Block — nous sommes entraînés dans une démarche logique différente. Le raisonnement de Block situe les faits dans un système pour ainsi dire fermé où il y a un facteur stable: la maladie, et deux facteurs variables: le potentiel allergique et la psychopathologie. Comme ces deux derniers varient en sens inverse pour donner un résultat constant, on aboutit à un équilibre entre la maladie d'une part et le potentiel allergique ou la psychopathologie d'autre part. Si l'allergie ne cause pas la maladie, des conflits psychologiques le font et vice-versa; on arrive à éliminer ainsi toutes les autres causes possibles. Lorsque, comme dans notre étude, les corrélations entre les facteurs psy-

chologiques et le facteur allergique vont dans le même sens, le modèle d'analyse ne peut plus s'appliquer. *Les enfants qui ont un potentiel allergique plus élevé sont aussi ceux qui présentent le plus de problèmes psychologiques;* l'équilibre d'un système fermé ne se retrouve plus.

La dyade décrite par Block: potentiel allergique — facteurs psychologiques nous semble remise en question. L'apparition précoce de l'asthme et surtout l'analyse de nos corrélations entre ces deux ordres de facteurs nous montrent que cette dichotomie, bien qu'utile au départ parce qu'elle simplifie énormément le problème, ne saurait résister à une étude des phénomènes décrits.

L'étude de nos corrélations remet aussi en cause certaines idées *a priori* sur les relations entre l'asthme et l'allergie. Il nous apparaît par exemple difficile de suivre Kreisler et Fain [15], qui, dans leurs réflexions sur la pathogénie, considèrent l'asthme comme une maladie essentiellement allergique. Le fait que dans notre échantillon, les asthmatiques chez qui la maladie est apparue le plus tôt sont ceux qui ont un potentiel allergique le moins élevé se concilie mal avec cette hypothèse. De plus, la non-corrélation entre le potentiel allergique et la gravité de la maladie a été mise en évidence par Block [1] et impose certaines réserves sur les liens allergie-asthme. Enfin, l'étude approfondie de McNicol et Williams [12] démontre bien que si l'allergie demeure une des causes les plus importantes de l'asthme, elle est loin d'être exclusive.

Pour notre part, comme le potentiel allergique et les facteurs psychopathologiques varient dans le même sens, nous sommes amenés à nous interroger sur la nature de cette relation. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées: le potentiel allergique influence les facteurs psychologiques, les facteurs psychologiques influencent le potentiel allergique, le potentiel allergique et les facteurs psychologiques sont tous les deux influencés en même temps par d'autres facteurs. Nous sommes en face d'une chaîne dont nous ignorons le début et la fin, et où il nous est impossible d'établir des liens de causalité; on peut tout au plus parler d'interrelation à des degrés variables entre les différents éléments. De plus, comme ni le facteur allergique ni les facteurs psychologiques ne semblent liés à l'apparition plus précoce des symptômes respiratoires, nous nous demandons si, dans cette chaîne de causes possibles, d'autres éléments ne devraient pas être introduits; c'est ici que nous rejoignons l'étiologie « multifactorielle » proposée par Pinkerton [14].

La poursuite des recherches sur l'asthme du jeune enfant nous apparaît donc une tâche essentielle, aussi bien pour identifier de mieux en mieux les divers facteurs en jeu que pour en connaître l'évolution: y aura-t-il un changement dans le potentiel allergique? dans quel sens évoluent le développement de l'enfant et la relation avec la mère? les enfants qui ont présenté des symptômes plus tôt resteront-ils asthmatiques ou les symptômes disparaîtront-ils avant l'âge de 5 ans comme le suggèrent Kreisler et Fain [15]? L'observation longitudinale de nos 40 sujets devrait apporter certaines lumières sur ces questions.

Résumé

Les auteurs ont voulu étudier les relations entre les facteurs allergiques et les facteurs psychologiques dans l'asthme chez le jeune enfant (14-30 mois). Ils décrivent ici les caractéristiques allergiques de leur population de 40 enfants asthmatiques. Le potentiel allergique a été évalué à partir des item suivants: antécédents héréditaires, pourcentage d'éosinophiles, réaction aux tests d'allergie, nombre total d'allergies chez le patient et antécédents personnels allergiques. La distribution de la population sur cette échelle de potentiel allergique est asymétrique et l'indice de Fisher montre qu'elle est significativement différente d'une courbe normale. Il n'est pas possible de distinguer deux groupes clairement différents à potentiel allergique élevé et bas, comme l'avait fait Block. Plusieurs corrélations statistiques entre les facteurs allergiques et les facteurs psychologiques apparaissent significatives au plan statistique. Les auteurs discutent ces corrélations et en tirent des conclusions, dont la principale, contraire à celle de Block, est que les enfants, qui ont un potentiel allergique plus élevé, sont aussi ceux qui présentent le plus de problèmes psychologiques. Les liens entre l'asthme et l'allergie sont discutés à la lumière de ces corrélations, conduisant à l'hypothèse d'une étiologie complexe et « multifactorielle ».

Summary

The authors have studied the relationships between allergic and psychological factors in asthma in the young child (14-30 months). They describe the allergic characteristics of their population of 40 asthmatic children. The allergic potential has been evaluated from several items: hereditary antecedents, eosinophils percentage, total number of allergies in the child, personal allergic antecedents, and reactions to allergy tests. The distribution of the population on this allergy potential scale is asymetric and the Fisher index shows that it is significantly different from a normal curve. It is not possible to distinguish two clearly different groups with a high or low allergy potential. Several statistical correlations between allergic and psychological factors appear to be statistically significant. The authors discuss those correlations and come to some conclusions, especially that contrary to Block's hypothesis, children with a high allergy potential are also those who present most

psychological difficulties. Links between asthma and allergy are discussed in the light of these correlations, leading to the hypothesis of a complex and multifactorial etiology.

BIBLIOGRAPHIE

1. Block, J., Jennings, P.H., Harvey, E. et Simpson, E.: Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma. *Psychosom. Med.*, **26**: 307 (1964).
2. Block, J.: Further consideration of psychosomatic predisposing factor in allergy. *Psychosom. Med.*, **30**: 202 (1968).
3. Jennings, P., Block, J., Harvey, E., Murock, A., Simpson, E. et Yarris, J.: Two components of the Allergic process compared: allergic potential and severity of asthma. *J. Allergy*, **39**: No 3, 148-159 (1967).
4. Gauthier, Y., Fortin, C., Drapeau, P., Breton, J.-J., Quintal, L., Gosselin, J. et Weisnagel, J.: Asthme infantile: Allergie et psychopathologie. Remarques préliminaires. *L'Union Médicale du Canada*, **102**: 2342-2346 (1973).
5. Gauthier, Y., Fortin, C., Drapeau, P., Breton, J.-J., Quintal, L., Gosselin, J., Weisnagel, J., Tétreault, L. et Pinard, G.: L'asthme chez le très jeune enfant (14-30 mois). I. L'autonomie et l'opposition de l'enfant, et les réactions de leurs mères à ces besoins. *L'Union Médicale du Canada*, **104**: 1060 (1975).
6. Pinkerton, Philip: Correlating physiologic with psychodynamic data in the study and management of childhood asthma. *J. Psychosom. Res.*, **11**: 11-25 (1967).
7. Matheson, A.: Skin tests and their value in Pediatric allergy. *Paed. Clin. N. America*, **1** (4): 929 (1954).
8. Horesh, A.: Evaluation of the worth of skin testing, Mistakes and Fallacies. *Paed. Clin. N. America*, **6** (3): 663 (1959).
9. Feingold, B.F., Singer, M.T., Freeman, E.H. et Deskins, A.: Psychological variables in allergic disease: A critical appraisal of methodology. *J. of Allergy*, **38**: 143-155 (1966).
10. Jacobs, M.A., Friedman, S., Franklin, M.J., Anderson, L.S., Muller, J.S. et Eisman, H.D.: Incidence of Psychosomatic Predisposing Factors in Allergic Disorders. *Psychosom. Med.*, **28**: 679 (1966).
11. Hirt, Michael, Goldberg, R. et Bernstein, L.: Interaction of Personality Variables and Allergic Predisposition in Asthma. *Psychosomatics*, **9**: No 6, 340-343 (1968).
12. McNicol, K., Williams, H., Allan et McAndrew: Spectrum of Asthma in Children. I. Clinical and Physiological Components; II. Allergic Components; III. Psychological and Social Components. *Brit. Med. J.*, **4**: 7-16 (1973).
13. Rees, Lindford: The importance of psychological, allergic and infective factors in childhood asthma. *J. Psychosom. Res.*, **7**: 253-262 (1964).
14. Pinkerton, P.H.: The Enigma of Asthma. *Psychosom. Med.*, **35**: No 6 (1973).
15. Kreisler, L. et Fain, M.: Asthme du nourrisson. *La Clinique Psychosomatique de l'enfant*, **XVI**: fasc. 1 (1973).

III. CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Dans notre intérêt pour l'asthme infantile chez le jeune enfant, nous avons élaboré notre recherche autour de deux hypothèses principales qui nous semblaient rejoindre les travaux de plusieurs écoles: celle de M. Sperling [4] qui établit des liens étroits entre l'asthme et cette phase d'opposition que traverse l'enfant vers l'âge de deux ans (phase anale-sadique); et celle de Block et coll. [5] qui en est venue à décrire, dans l'asthme infantile, une réciprocité négative entre les facteurs allergiques et les facteurs psychopathologiques, selon laquelle plus les facteurs allergiques étaient intenses, moins on retrouvait de psychopathologie, et vice versa.

Nous avons décrit dans nos articles précédents les hypothèses qui ont présidé à notre travail, notre méthodologie, ainsi que les résultats auxquels nous sommes parvenus [1, 2, 3].

Nous voulons tenter de résumer les conclusions auxquelles nous en sommes venus et donner quelques perspectives sur la recherche dans ce domaine.

Il est clair que nos résultats remettent profondément en question les hypothèses élaborées par Sperling [4]. Nous avons, à notre grande surprise, observé une population de mères et d'enfants qui, en grande majorité, nous a semblé fonctionner de façon très adéquate. Les enfants asthmatiques, de façon générale, nous ont démontré un développement adéquat pour leur âge; ils étaient autonomes, indépendants, capables de faire face aux exigences et aux tâches que leur présentait le milieu extérieur. Même dans le domaine de leur capacité de se séparer de leur mère, 25 sur 40 nous sont apparus adéquats, même si l'on doit noter que 15 d'entre eux présentaient certaines difficultés au sujet de la séparation qui nous font penser aux théories qui ont cours, qui suggèrent qu'ils seront peut-être ceux qui développeront cette angoisse de séparation et cette dépendance qui ont conduit tellement d'auteurs à conclure que l'asthme était une maladie psychosomatique où ces facteurs jouaient un rôle étiologique majeur.

Au plan de l'opposition, nous avons aussi observé une majorité d'enfants qui nous sont apparus adéquats pour leur âge. Cinq seulement d'entre eux (5) nous ont présenté le type de comportement opposant, cette sorte de lutte à finir dont parle Sperling.

La relation mère-enfant, autour de ces deux variables: autonomie et opposition, devait, selon les hypothèses formulées, nous apparaître comme très perturbée. Nous avons au contraire observé une majorité de mères adéquates et capables de faire face à leurs enfants de façon intéressante, malgré la présence d'une maladie anxiogène, et quotidiennement présente. Il faut noter cependant que l'opposition semblait, de façon un peu plus fréquente que l'autonomie, présenter des difficultés chez un certain nombre de mères. Il faut noter aussi qu'un certain nombre de mères nous sont apparues un peu hésitantes, ambivalentes ou incertaines devant les comportements autonomes ou opposants de leur enfant. Certains observateurs auraient-il été tentés de conclure à l'agressivité ou à l'anxiété? Il faut, croyons-nous, plutôt se rappeler que pour beaucoup de ces mères, il s'agissait d'un premier enfant et qu'il est souvent difficile d'affirmer son autorité devant un premier-né,

surtout s'il est malade. Ces mères présentent peut-être les premiers signes de ce qui deviendra une relation mère-enfant ambivalente ou surprotectrice.

Si nous pouvons être frappés par le nombre impressionnant de situations mère-enfant adéquates, d'autre part nous devons aussi remarquer qu'un certain nombre nous sont apparues comme potentiellement pathogènes — et que peut-être un avenir plus ou moins lointain, surtout si la maladie a continué d'évoluer, nous révélera le genre de perturbation dans la relation mère-enfant que la littérature a bien décrite, et que nous avons nous-mêmes souvent observée à la consultation clinique chez des enfants plus âgés.

Nos résultats devraient faire réfléchir tous ceux qui, suivant en cela une tendance fréquente de l'histoire de la psychanalyse, aiment généraliser aux périodes les plus précoces de la vie de l'enfant, à partir d'observations faites à des âges variés, et qui en général, se situent près du milieu de l'âge de latence ou même de l'adolescence. Nous ne disons pas que les observations faites par Sperling et tant d'autres ne soient pas justifiées; c'est leur généralisation aux premiers moments de la relation mère-enfant qui nous paraît devoir être remise en cause.

Si l'on considère maintenant l'hypothèse de Block et coll. [5], nous n'avons pas retrouvé cette sorte de réciprocité inverse qu'ils ont décrite, et qui sans doute nous avait intéressés par leur description de deux sortes d'asthmatiques; ce qui nous paraissait, comme à beaucoup d'autres, une solution de la complexité clinique de l'asthme chez l'enfant. Car cette théorie, comme celles de Purcell et d'autres auteurs, décrit plusieurs catégories d'enfants asthmatiques, selon le type de facteurs étiologiques prépondérants que l'on retrouve chez eux.

Mais nos résultats ne concordent pas avec cette division selon la prépondérance des facteurs allergiques ou des facteurs psychopathologiques. Nous en venons plutôt à établir une corrélation positive entre les facteurs allergiques et les facteurs psychopathologiques — non pas dans le sens où une majorité des enfants ou des couples mère-enfant seraient psychologiquement perturbés, mais plutôt dans le sens de l'évolution des deux facteurs dans la même direction. Les théories de Pinkerton [6] et de McNicol [7] qui mettent l'accent sur une étiologie « multi-factorielle » nous paraissent à cet égard particulièrement intéressantes.

Nous en venons donc à élaborer une théorie qui rejoint les concepts très actuels de la *vulnérabilité;* certaines mères sont sans doute plus sensibles que d'autres à l'apparition d'une maladie comme l'asthme dont les manifestations sont très anxiogènes et dont la présence, au moins comme menace, est quotidienne, au moment où la relation de l'enfant avec sa mère est en pleine floraison, et se trouve particulièrement sensible à toutes les vicissitudes de la vie quotidienne. Certaines mères présentent vis-à-vis leur enfant une ambivalence qui peut demeurer latente, mais qui peut aussi être justement réveillée par une maladie comme celle-là. Nous suggérons que l'asthme peut avoir cet effet sur ces « *mères vulnérables* » et que ce sont celles-là, ou ces couples mère-enfant, qui deviendront les patients complexes dont la thérapie apparaît si difficile à beaucoup de cliniciens.

CONCLUSIONS: IMPLICATIONS POUR LA RECHERCHE ET LA PRATIQUE

Ces résultats nous paraissent orienter les *recherches* futures dans deux sens: 1) d'abord continuer l'observation des enfants asthmatiques à mesure qu'ils vieillissent pour vérifier à quel moment les descriptions et hypothèses décrites par plusieurs auteurs prennent corps et pourraient ainsi être acceptées en les généralisant quelque peu. Il faut cependant se rappeler ici que certains auteurs (Kreisler, Fain [8] et autres) ont observé que beaucoup des enfants dont l'asthme est d'apparition précoce voient leur maladie disparaître avant l'âge de 6 ans. Il nous apparaît donc essentiel de pouvoir suivre de façon scientifique l'évolution de la maladie chez nos sujets, de façon à pouvoir confirmer ou infirmer ces constatations. 2) Mais il faudrait aussi reprendre l'observation précoce des jeunes asthmatiques en les comparant cette fois à des enfants normaux, et surtout à des enfants atteints d'une autre maladie chronique — (cardiopathie congénitale, etc.). Car si l'on accepte l'hypothèse de travail que nous énoncions plus haut de la *vulnérabilité* de certaines mères, il faudrait pouvoir la vérifier en étudiant un certain nombre de mères qui doivent faire face à de telles maladies, à ce moment privilégié de l'établissement de la relation avec leur jeune enfant.

Nos travaux ont aussi des implications importantes pour la pratique pédiatrique et pédopsychiatrique. Il nous paraît en effet essentiel que la clinique devienne plus perméable aux recherches récentes concernant cette maladie et s'écarte de cette dichotomie du « tout ou rien » qui est sans doute dommageable pour un grand nombre d'enfants. La psychosomatique infantile se situe de plus en plus dans un contexte de *facteurs multiples* qui sont opérants *en même temps,* à des degrés divers. Il est important, devant un cas d'asthme, de penser à la présence de tous ces facteurs et d'en déterminer l'importance

relative. Les pédiatres devraient se sortir d'un schéma trop souvent univoque, organiciste et songer à cette possibilité que certaines mères d'enfants asthmatiques peuvent être particulièrement ambivalentes et que la maladie de leurs enfants peut *révéler* cette ambivalence, et conduire à une relation pathogène. De même, il nous paraît important que les pédopsychiatres cessent d'attribuer de façon aussi univoque une telle importance au concept de la « mauvaise mère », au risque de culpabiliser ainsi de façon injustifiée les mères d'enfants asthmatiques.

Résumé

Les auteurs, à la suite des deux articles où ils ont décrit les caractéristiques psychologiques et allergiques d'une population de 40 enfants asthmatiques âgés de 14 à 30 mois, tentent d'en faire ressortir les conclusions générales auxquelles leur travail les a conduits.

Leur travail conduit à une remise en question profonde des hypothèses qui ont généralement cours sur la psychogénécité de l'asthme infantile. Les enfants et les mères observés ont paru en grande majorité fonctionner de façon très adéquate, aussi bien dans le secteur de l'autonomie que dans celui de l'opposition. La relation mère-enfant si souvent décrite comme pathogène dans l'asthme infantile, est apparue comme généralement adéquate. Cependant, dans un certain nombre de cas, cette relation est apparue comme potentiellement pathogène ou déjà pathologique, suggérant que ceux-là allaient peut-être devenir les couples mère-enfant pathologiques bien décrits dans la littérature. La tendance à la généralisation aux périodes précoces de la vie des observations faites plus tard est ainsi remise en cause.

Les théories de Block et coll. sur la réciprocité inverse entre facteurs allergique et psychopathologique sont aussi remises en question. Les auteurs rejoignent plutôt le concept d'une étiologie « multifactorielle » (Pinkerton, McNicol), et élaborent autour du concept très actuel de la vulnérabilité: certaines mères apparaissent beaucoup plus sensibles que d'autres à l'apparition d'une maladie comme l'asthme.

Les auteurs insistent sur la nécessité de pouvoir continuer leurs travaux par l'observation d'enfants normaux et d'enfants atteints d'une autre maladie chronique et par l'observation longitudinale des enfants qu'ils ont observés à cet âge précoce. Les implications pratiques de ce travail pour les pédiatres et les psychiatres d'enfants sont longuement discutées.

Summary

Following two papers in which they have described the psychological and allergic characteristics of a population of 40 asthmatic children aged 14 to 30 months, the authors attempt to summarize the general conclusions of their work.

This research leads to a questioning of the hypotheses which are generally accepted on psychogeneity of childhood asthma. Children and their mothers have appeared in majority as functioning in a very adequate manner, as well in the area of autonomy as in the area of opposition. Mother-child relationship so often described as pathogenic in childhood asthma was seen as generally adequate. However in a certain number of cases, this relationship has also been seen as potentially pathogenic or already pathological, thus suggesting that those were to become the pathological mother-child couples so often described in the literature. The tendency to generalize to the early part of life observations made later in childhood is thus questioned.

Block and al.'s theories of a negative reciprocity between allergic and psychopathological factors is also put into question. The authors rather join the concept of a multifactorial aetiology (Pinkerton; McNicol and Williams), and elaborate around the actual concept of vulnerability: some mothers are probably much more sensitive than others to the appearance of an illness like asthma.

The authors insist on the necessity to continue their work in the observation of normals and of children suffering from another chronic illness, and in the longitudinal observation of the asthmatic children they have already observed at the early age. The practical implications of this work for pediatricians and child psychiatrists are finally discussed.

REMERCIEMENTS

Nous remercions tout particulièrement le docteur Gloria Jéliu pour l'aide qu'elle a bien voulu nous apporter dans le travail diagnostique de nos sujets, ainsi que madame Thérèse Gouin-Décarie, Ph.D., qui nous a aidés dans le développement de notre méthodologie. Nous remercions aussi mademoiselle Suzanne Douesnard, M.Ps., qui a contribué à la collecte des données au niveau de la situation de jeu; elle a aussi collaboré à la revue de la littérature.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gauthier, Y., Fortin, C., Drapeau, P., Breton, J.-J., Quintal, L., Gosselin, J. et Weisnagel, J.: Asthme infantile: Allergie et psychopathologie. Remarques préliminaires. *L'Union Médicale du Canada*, **102**: 2342-2346 (1973).
2. Gauthier, Y., Fortin, C., Drapeau, P., Breton, J.-J., Quintal, L., Gosselin, J., Weisnagel, J., Tétreault, L. et Pinard, G.: L'asthme chez le très jeune enfant (14-30 mois). I. L'autonomie et l'opposition de l'enfant, et les réactions de leurs mères à ces besoins. *L'Union Médicale du Canada*, **104**: ....-.... (1975).
3. Gauthier, Y., Fortin, C., Drapeau, P., Breton, J.-J., Quintal, L., Gosselin, J., Weisnagel, J., Tétreault, L. et Pinard, G.: L'asthme chez le très jeune enfant (14-30 mois). II. Caractéristiques allergiques. *L'Union Médicale du Canada*, **104**: ....-.... (1975).
4. Sperling, Melitta: Asthma in Children. *J. Amer. Acad. Child Psychiat.*, **7**: 44 (1968).
5. Block, J., Jennings, P.H., Harvey, E. et Simpson, E.: Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma. *Psychosom. Med.*, **26**: 307 (1964).
6. Pinkerton, P.H.: The Enigma of Asthma. *Psychosom. Med.*, **35**: No 6 (1973).
7. McNicol, K., Williams, H., Allan et McAndrew: Spectrum of Asthma in Children. I. Clinical and Psysiological Components. II. Allergic Components. III. Psychological and Social Components. *Brit. Med. J.*, **4**: 7-16 (1973).
8. Kreisler, L. et Fain, M.: Asthme du nourrisson. *La Clinique Psychosomatique de l'enfant*, **XVI**: fasc. 1 (1973).

PROTÉINES LIANT LES ANDROGÈNES DANS LA PROSTATE HUMAINE HYPERPLASIQUE

ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES [1]

Jean-Y. DUBÉ, D.Sc. [2], Roland-R. TREMBLAY, M.D., D.Sc. [2]
et Louis COULONVAL, M.D., C.S.P.Q., F.R.C.S.(C) [3]

Chez les mammifères, on reconnaît généralement que les hormones stéroïdiennes agissent au niveau des organes cibles selon une séquence d'événements dont la liaison à un récepteur cytoplasmique est la première étape. Le complexe hormone-récepteur migre ensuite dans le noyau de la cellule où s'exprime finalement l'action hormonale. Ce mode d'action est applicable à l'ensemble des stéroïdes: testostérone, progestérone, œstradiol et cortisol [1]. L'étude des récepteurs dans les tissus humains offre un intérêt considérable au point de vue clinique. En effet, il est connu qu'une certaine proportion des cancers du sein chez la femme est hormono-sensible et, dans ces circonstances, la présence des récepteurs pour l'œstradiol-17β a été démontrée dans le tissu mammaire cancéreux. Une très bonne corrélation entre la présence des récepteurs et la réponse de la tumeur à l'hormonothérapie soustractive a été établie dans des travaux antérieurs [2, 3, 4]. La démonstration de l'absence de récepteurs permettra donc d'éviter à ces patientes certains traitements chirurgicaux (castration, surrénalectomie et hypophysectomie) qui n'auraient eu aucun effet sur la régression des tumeurs.

Dans l'hyperplasie bénigne et le cancer de la prostate humaine, la situation n'est pas aussi claire. On assume généralement que ces conditions pathologiques sont dépendantes des androgènes car elles ne surviennent pas chez des individus castrés en bas âge [5]. Cette situation explique la généralisation du traitement aux œstrogènes chez le malade atteint d'un cancer. Environ 80% des patients montrent une réponse favorable à ce traitement pendant quelques années [6]. Ces résultats suggèrent fortement l'inhibition par les œstrogènes d'un récepteur des androgènes. La perte de l'effet des œstrogènes, après quelques années, s'expliquerait par le fait que les tumeurs sont devenues autonomes ou, à tout le moins, indépendantes des androgènes. Des connaissances plus approfondies sur ces récepteurs dans la prostate humaine permettraient sans doute de mieux comprendre l'étiologie de l'hyperplasie et du cancer prostatique de même que leur évolution sous l'influence de diverses hormones. Ces données pourraient éventuellement permettre un traitement plus rationnel et plus efficace du cancer de la prostate.

Plusieurs groupes de chercheurs [7, 8, 9, 10] ont prétendu avoir démontré la présence de récepteurs de dihydrotestostérone dans la prostate humaine. Toutefois, dans ces études, la possibilité d'une contamination plasmatique de la TeBG (Testosterone-estradiol Binding Globulin) n'a nullement été exclue dans trois de ces études [7, 9, 10]. Au contraire, les études de spécificité de liaison démontrent que la liaison dans la prostate et dans le plasma a des propriétés très similaires. Seul un groupe de chercheurs [11] a mis en doute l'existence, dans la prostate humaine, d'un récepteur de dihydrotestostérone différent de la TeBG.

Comme première étape dans cette étude de la prostate humaine hyperplasique, nous avons essayé de démontrer la présence, dans le cytosol, de protéines pouvant lier les androgènes mais différentes de la TeBG plasmatique. Pour atteindre cet objectif, nous avons utilisé différentes méthodes de séparation des protéines et différentes propriétés physico-chimiques des protéines liantes tissulaires ou plasmatiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les tissus prostatiques ont été obtenus par prostatectomies transvésicales réalisées à l'Hôtel-Dieu de Québec. Après excision, les prostates ont été placées dans un contenant de plastique gardé sur la glace et

[1] Travail subventionné par un octroi du Conseil de recherches médicales du Canada (MA-4780).

[2] Professeurs adjoints, département de médecine, Université Laval. Membres du service d'endocrinologie du Centre hospitalier de l'Université Laval, Québec.

[3] Professeur titulaire, département de chirurgie, Université Laval. Chef du service d'urologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

Tirés à part: Jean-Y. Dubé, Laboratoire d'endocrinologie-métabolisme, le Centre hospitalier de l'Université Laval, 2705, boul. Laurier, Québec, Qué.

Adresse postale :

J.-Y. Dubé, Laboratoire d'endocrinologie et métabolisme, le Centre hospitalier de l'Université Laval, 2705, boul. Laurier, Ste-Foy, Qué. G1V 4G2.

dirigées immédiatement au laboratoire d'endocrinologie du Centre hospitalier de l'Université Laval. Les tissus ont été soit utilisés immédiatement, soit congelés à −75°C pour utilisation future. Dans cette étude, nous avons également utilisé des prostates ventrales de rats castrés depuis 20 à 24 heures.

Les tissus ont été homogénéisés dans 5 volumes de tampon Tris-HCl 0.01 M contenant de l'EDTA 1.5 mM. L'homogénéisation a été faite avec un appareil de type Polytron PT-10 avec deux périodes d'homogénéisation de 10 secondes tout en maintenant le tissu sur la glace. L'homogénat ainsi obtenu a été centrifugé à 30,000 × g pendant 30 minutes dans une centrifugeuse Sorvall. Le surnageant clair a été décanté. Ce surnageant est appelé cytosol. Le cytosol a été incubé pendant 20 à 24 heures à 0°C en présence de 500,000 cpm de ^{3}H-dihydrotestostérone (50 Ci/mmole) par ml. Pour la préparation de l'incubation, les hormones radioactives ou non marquées, dissoutes dans le méthanol, ont été déposées dans un tube de 10 ml. Le méthanol a été évaporé à sec avec un jet d'air desséché. Ensuite, le cytosol fut ajouté à ces tubes. La dihydrotestostérone (DHT) tritiée a été achetée chez New England Nuclear, Mass.

Après cette incubation, nous avons utilisé trois méthodes différentes pour démontrer la liaison de la ^{3}H-DHT: la filtration sur gel de Séphadex G-25, l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide et l'électrophorèse sur gel d'agarose. Notre méthode de filtration sur gel de Séphadex a été décrite précédemment [12]. Brièvement, il s'agit de filtrer de 0.1 à 1.0 ml de surnageant sur des colonnes de Séphadex G-25 de 30 cm de long par 1 cm de large avec le tampon Tris EDTA comme éluant. L'hormone liée à des protéines est éluée dans la fraction macromoléculaire. Des fractions de 1.0 ml sont recueillies et comptées dans un scintillateur liquide, le Mark II de Nuclear Chicago.

Pour l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide, nous avons suivi la méthode de Corvol et coll. 1971 [13].

Pour l'électrophorèse sur gel d'agarose, nous nous sommes inspirés de la méthode de Wagner [14] que nous avons modifiée pour pouvoir l'utiliser dans des colonnes de verre. Les colonnes de 0.5 cm de diamètre ont été fermées à l'extrémité inférieure avec un caoutchouc perforé. Ce caoutchouc avait pour but d'éviter que le gel ne glisse dans le tampon. En effet, l'agarose adhère très peu au verre. La perforation dans le caoutchouc permettait le passage du courant électrique. Les gels avaient une concentration de 2.5% d'agarose dans le tampon barbital 0.05 M qui constituait également le tampon d'électrode. L'électrophorèse durait 90 minutes à 0°C avec 8 milliampères par colonne.

Les gels d'acrylamide et d'agarose ont été coupés en tranches de 1 mm d'épaisseur avec un coupe-gel fabriqué par la maison Tito de Montréal. La radioactivité dans les tranches a été déterminée par scintillation liquide.

RÉSULTATS

La Fig. 1 nous montre les résultats d'une expérience où on a étudié la liaison de la ^{3}H-DHT dans une prostate humaine hyperplasique en fonction du

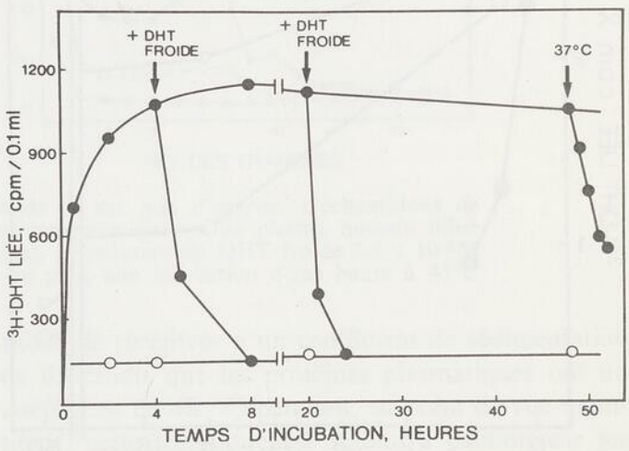


Fig. 1 — Liaison de la ^{3}H-DHT au cytosol d'une prostate humaine hyperplasique en fonction du temps d'incubation à 0°C. Les cercles pleins représentent une incubation avec de la ^{3}H-DHT (liaison totale) et les cercles vides avec de la ^{3}H-DHT en présence de 3.4 x 10^{-6}M de DHT froide (liaison non spécifique).

temps d'incubation à 0°C. La DHT liée a été séparée par filtration sur gel de Séphadex G-25. On observe que la liaison atteint 60% de la valeur maximale (obtenue après 8 heures d'incubation) dès la 30e minute. De plus, l'hormone liée peut être échangée complètement de son site de liaison si on ajoute de l'hormone froide. Enfin, la liaison est thermolabile puisqu'une incubation à 37°C, pendant 4 heures, fait perdre plus de la moitié des sites de liaison. Cette expérience ne permet pas directement de différencier la TeBG du récepteur cellulaire car les deux protéines sont éluées dans la même fraction macromoléculaire. Cependant, si on incube du plasma humain à 0°C avec de la ^{3}H-DHT pendant 0 à 6 heures (résultats non montrés) on constate que la liaison est maximale après une heure d'incubation. Ces résultats, de même que la thermolabilité de la liaison à 37°C, suggèrent que la liaison de la DHT dans le cytosol de prostate est due en partie à des protéines (récepteurs?) autres que la TeBG plasmatique.

Cependant, lorsque la spécificité de cette liaison est évaluée (Fig. 2) avec le cytosol d'une autre prostate, on note que le 3β-androstanédiol et l'œstradiol déplacent de façon significative la ^{3}H-DHT de son site de liaison. Une compétition analogue est observée avec la TeBG [15]. *A priori*, on devrait s'attendre à ce que l'œstradiol et le 3β-androstanédiol exercent une compétition négligeable pour un récepteur de la DHT. En effet, les récepteurs d'hormones stéroïdiennes sont relativement spécifiques pour un seul type d'hormone.

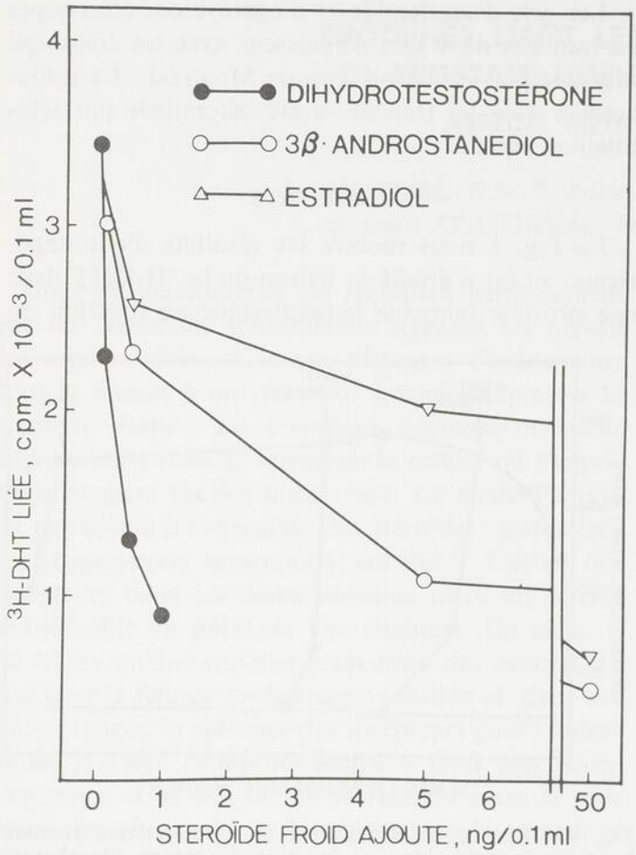


Fig. 2 — Compétition de quelques stéroïdes pour la ^{3}H-DHT liée dans le cytosol d'une prostate humaine hyperplasique.

À la lumière de ces résultats, il nous est apparu essentiel de séparer la TeBG plasmatique des autres protéines liantes tissulaires. L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide (EGP) ou d'agarose a été choisie à cette fin. L'EGP a été employée avec un certain succès pour la détection du récepteur de DHT dans la prostate du rat [16] et du récepteur de corticostérone dans l'hippocampe et l'hypophyse du rat [17]. La Fig. 3 (A et B) montre que dans le plasma humain mâle et dans le cytosol de la prostate humaine, on ne retrouve qu'un seul pic qui correspond à la TeBG. Des résultats semblables sont obtenus avec les gels d'agarose (Fig. 3C et D). Par contre, si on examine la liaison de la ^{3}H-DHT dans le cytosol de la prostate du rat (Fig. 4A), une grande quantité de radioactivité se retrouve dans les premières tranches du gel de polyacrylamide. Cette liaison de la ^{3}H-DHT est complètement saturable par l'hormone non marquée. Si on fait varier les concentrations d'acrylamide et de bisacrylamide dans le gel (Fig. 4B, C et D) on constate que le peak attribuable au récepteur de la DHT se situe entre la 7^e et la 9^e tranche du gel. Cependant, même dans ces conditions, une très importante proportion de la radioactivité est retrouvée dans la première tranche. Cette observation suggère qu'une grande partie des récepteurs se trouve sous forme d'aggrégats à très haut poids moléculaire et ne peut pénétrer dans le gel. Ces résultats montrent donc que l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide ne peut être utilisée pour mesurer les récepteurs dans la prostate humaine. De plus, même avec la prostate du rat, il n'est pas certain que les résultats soient quantitativement valables.

DISCUSSION

Les résultats que nous avons obtenus montrent qu'il est plus difficile de détecter les récepteurs des androgènes dans les tissus humains que dans les tissus du rat. La difficulté réside en fait dans la contamination des tissus par le plasma (Fig. 2B) qui contient une protéine (la TeBG) capable de lier les androgènes avec une haute affinité. Si on veut mesurer adéquatement les récepteurs des androgènes dans la prostate humaine, il faut donc séparer la liaison de la DHT au récepteur et sa liaison à la TeBG. La filtration sur gel de Séphadex G-25 mesurera la liaison de la DHT à toutes les protéines ou macromolécules ayant une haute affinité pour cette hormone.

Il ne semble pas non plus que l'on puisse utiliser l'électrophorèse sur gels de polyacrylamide ou sur gels d'agarose pour mesurer les récepteurs dans la prostate humaine. En effet, ces méthodes ne décèlent que la liaison de la DHT à la TeBG plasmatique. On pourrait expliquer ce résultat de trois façons. Premièrement, il y a très peu de récepteurs dans la prostate humaine. Deuxièmement, les récepteurs sont présents sous forme d'agrégats de très haut poids moléculaire qui ne peuvent pas pénétrer dans le gel de séparation et sont retenus dans le "stacking gel". Troisièmement, les stéroïdes sont dissociés du récepteur lors du passage dans le "stacking gel". Nous favorisons la deuxième hypothèse tout en n'excluant pas complètement la troisième.

Aucune des trois méthodes que nous avons utilisées ne permet donc de mesurer quantitativement les récepteurs des androgènes dans la prostate hu-

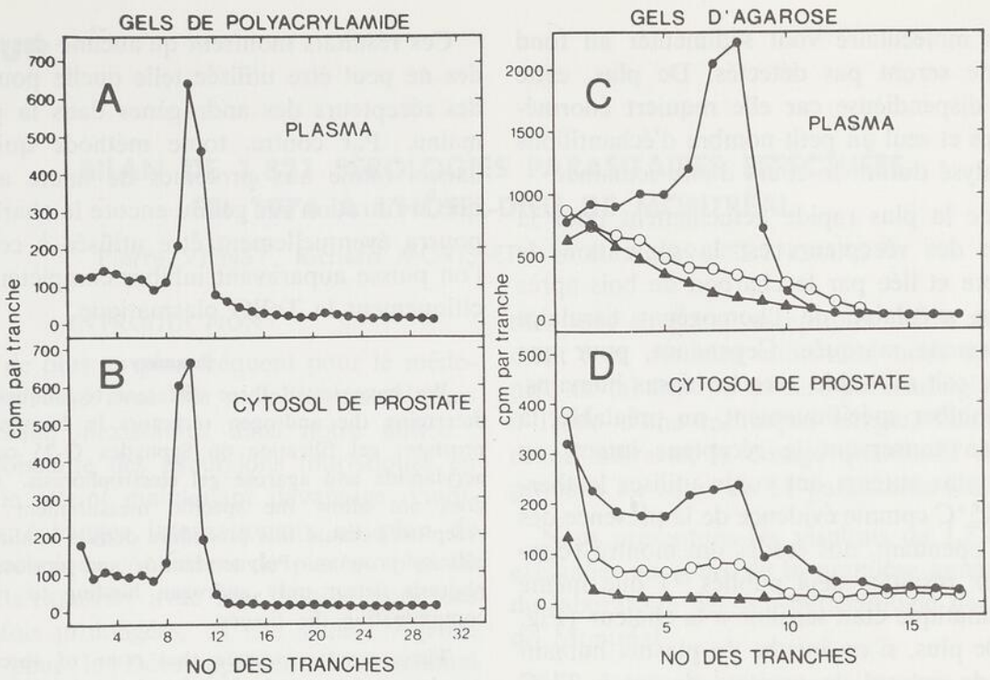


Fig. 3 — Electrophorèse sur gels de polyacrylamide et sur gels d'agarose d'échantillons de 50 microlitres de surnageant de prostate humaine hyperplasique ou de plasma humain dilué (1/10) incubés avec la ^{3}H-DHT seule (cercles pleins), en présence de DHT froide 3.4 x 10^{-6}M (triangles) ou avec de la ^{3}D-DHT et ayant subi, en plus, une incubation d'une heure à 45°C (cercles vides).

maine hyperplasique. Jusqu'à présent, la seule approche qui permette de détecter de façon non équivoque la présence d'un récepteur cytoplasmique des androgènes dans la prostate humaine est la centrifugation sur gradient de sucrose [8]. Avec cette méthode, le récepteur a un coefficient de sédimentation de 8S tandis que les protéines plasmatiques ont un coefficient de 4S. Cependant, au point de vue quantitatif, cette technique est sujette à caution car les récepteurs qui sont présents sous forme d'agrégats

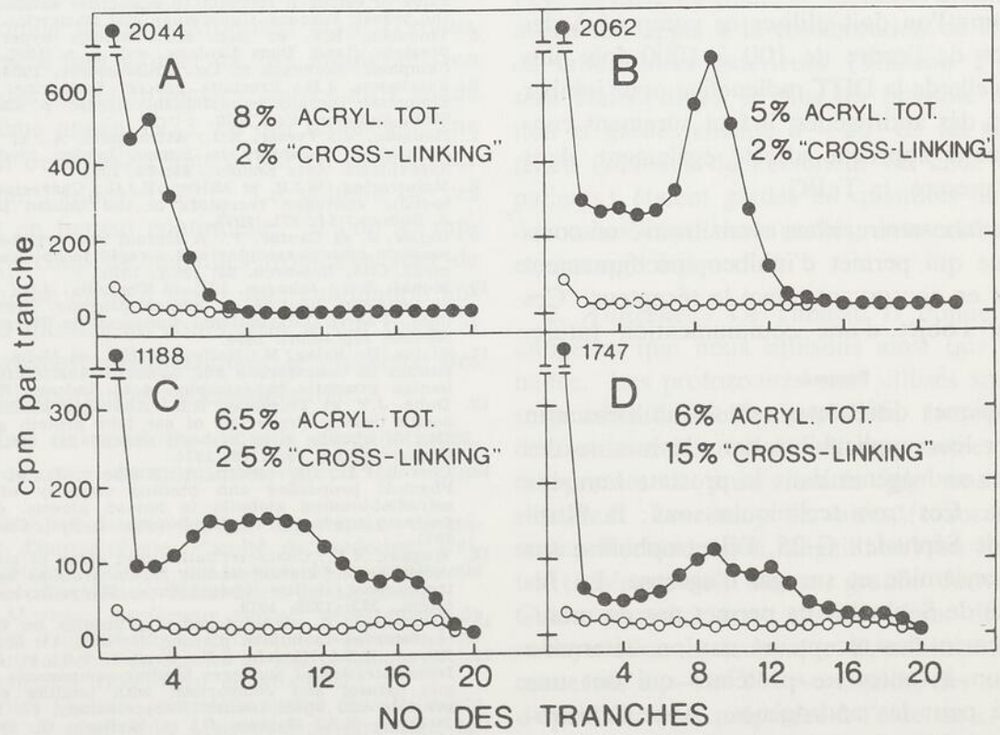


Fig. 4 — Effet des variations dans la concentration d'acrylamide et de méthylène-bisacrylamide ("cross linking") sur le comportement électrophorétique du récepteur de la ^{3}H-DHT dans la prostate du rat castré depuis 24 heures. Cercles pleins ^{3}H-DHT seule; cercles vides ^{3}H-DHT en présence de DHT froide 3.4 x 10^{-6}M.

à haut poids moléculaire vont sédimenter au fond du tube et ne seront pas détectés. De plus, cette méthode est dispendieuse car elle requiert énormément de temps et seul un petit nombre d'échantillons peut être analysé durant le cours d'une semaine.

La méthode la plus rapide actuellement pour la détermination des récepteurs est la séparation de l'hormone libre et liée par le charbon de bois après incubation au préalable de l'homogénat tissulaire avec une hormone marquée. Cependant, pour que cette méthode soit utilisable avec les tissus humains, il importe d'inhiber spécifiquement, au préalable, la TeBG tout en conservant le récepteur intact, ou l'inverse. Certains auteurs ont voulu utiliser la thermolabilité à 45 °C comme évidence de la présence des récepteurs. Cependant, nos études ont montré (contrairement aux résultats déjà publiés [15]) que même la TeBG plasmatique était sensible à la chaleur (Fig. 3C et D). De plus, si on incube du plasma humain en présence de cytosol de prostate de rat à 37 °C pendant de longues périodes de temps (8 à 24 heures), la TeBG est inhibée significativement par ce traitement.

D'autres chercheurs [7, 10] ont utilisé des antiandrogènes dans le but d'inhiber spécifiquement le récepteur sans affecter la TeBG. Entre autres, l'acétate de cyprotérone fut choisi à cette fin. Cependant, une étude a montré que ce composé avait une affinité pour la TeBG égale à 1% de celle de la testostérone [18]. Comme l'on doit utiliser ce composé à des concentrations de l'ordre de 100 à 1000 fois plus grandes que celle de la DHT radioactive pour inhiber les récepteurs des androgènes, il faut sûrement considérer que cette approche affecte également, dans une certaine mesure, la TeBG.

Dans notre laboratoire, nous avons trouvé un composé chimique qui permet d'inhiber spécifiquement la TeBG tout en conservant intact le récepteur. Ces études feront l'objet d'une communication future.

Résumé

Trois techniques différentes ont été utilisées afin de déterminer leur applicabilité dans la mesure des récepteurs des androgènes dans la prostate humaine hyperplasique. Ces trois techniques sont : la filtration sur gel de Séphadex G-25, l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide et sur gel d'agarose. La filtration sur gel de Séphadex ne permet pas de mesurer spécifiquement les récepteurs car on détermine ainsi la liaison à toutes les protéines qui ont une haute affinité pour les androgènes. Avec l'électrophorèse sur gel de polyacrylamide ou d'agarose, on ne détecte que la liaison à la TeBG plasmatique qui contamine le tissu.

Ces résultats montrent qu'aucune des trois méthodes ne peut être utilisée telle quelle pour la mesure des récepteurs des androgènes dans la prostate humaine. Par contre, toute méthode qui mesure la liaison totale aux protéines de haute affinité, telle que la filtration sur gel ou encore le charbon de bois, pourra éventuellement être utilisée à condition que l'on puisse auparavant inhiber complètement et spécifiquement la TeBG plasmatique.

Summary

We have tested three different techniques in order to determine the androgen receptors in human hyperplastic prostate: gel filtration on Sephadex G-25 columns, polyacrylamide and agarose gel electrophoresis. Gel filtration does not allow the specific measurement of androgen receptors because this procedure detects binding to all high affinity proteins. Polyacrylamide and agarose gel electrophoresis detect only androgen binding to plasma TeBG contaminating the tissues.

These results indicate that none of three procedures can be used as such for the determination of androgen receptors in the human prostate. However, if one finds a way to inhibit completely and specifically TeBG, gel filtration or charcoal could then be used with success.

BIBLIOGRAPHIE

1. Litwack, G.: Biochemical action of hormones, Volume II, Academic Press, New York and London, 1972.
2. Jensen, E.V.; Block, G.E.; Smith, S.; Kyser, K., et De Sombre, E.R.: Estrogen receptors and breast cancer response to adrenalectomy. Prediction of response in cancer therapy, NCI Monograph 34, p. 55, 1971.
3. Hahnel, R.; Twaddle, E., et Vivian, A.B.: Estrogen receptors in human breast cancer. 2. *In vitro* binding of estradiol by benign and malignant tumors. *Steroids*, **18**: 681, 1971.
4. Leung, B.S.; Krippaehne, W.W., et Fletcher, W.S.: Prognostic value of estrogen receptor to endocrine ablation in cancer of the breast. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, **139**: 525, 1974.
5. Thomson, R.V. et Ash, J.E.: Benign hyperplasia of the prostate gland. Dans Urology, vol. 2, p. 1095-1124. Ed. M.F. Campbell. Saunders et Co., Philadelphie, 1954.
6. Fergusson, J.D.: Prostatic cancer. Endocrine therapy. Dans Endocrine therapy in malignant disease, p. 233-302. Ed. B.A. Stoll, Saunders Co., 1972.
7. Hansson, V.; Tveter, K.J.; Attramadal, A., et Torgersen, O.: Androgenic receptors in human benign modular prostatic hyperplasia. *Acta Endocr.*, **68**: 79, 1971.
8. Mainwaring, W.I.P. et Milroy, E.J.G.: Characterization of the specific androgen receptors in the human prostate gland. *J. Endocr.*, **57**: 371, 1973.
9. Geller, J. et Cantor, T.: A steroid and organ-specific human prostate cytosol receptor and a rapid technique for its assessment. *Clin. Research*, **23**: 128A, 1975.
10. Mobbs, B.G.; Johnson, I.E., et Connolly, J.G.: *In vitro* assay of androgen binding by human prostate. Symposia abstract book. Fourth International Congress on Hormonal Steroids, Mexico, septembre 1974.
11. Steins, P.; Krieg, M.; Hollmann, H.J., et Voigt, K.D.: *In vitro* studies of testosterone and 5*a*-dihydrotestosterone binding in benign prostatic hypertrophy. *Acta Endocr.*, **75**: 773, 1974.
12. Dubé, J.Y. et Tremblay, R.R.: Androgen binding proteins in cock's tissues: Properties of ear lobe protein and determination of binding sites in head appendages and other tissues. *Endocrinology*, **95**: 1105, 1974.
13. Corvol, P.L.; Chrambach, A.; Rodbard, D., et Bardin, C.W.: Physical properties and binding capacity of testosterone-estradiol-binding globulin in human plasma, determined by polyacrylamide gel electrophoresis. *J. Biol. Chem.*, **246**: 3435, 1971.
14. Wagner, R.K.: Characterization and assay of steroid hormone receptors and steroid-binding serum proteins by agargel electrophoresis at low temperature. Hoppe-Seyler's Z. *Physiol. Chem.*, **353**: 1235, 1972.
15. Vermeulen, A. et Verdonck, L.: Studies on the binding of testosterone to human plasma. *Steroids*, **11**: 609, 1968.
16. Ritzen, E.M.; Nayfeh, S.N.; French, F.S., et Dobbins, M.C.: Demonstration of androgen binding components in rat epididymis cytosol and comparison with binding components in prostate and other tissues. *Endocrinology*, **89**: 143, 1971.
17. McEwen, B.S.; Magnus, C., et Wallach, G.: Soluble corticosterone-binding macromolecules extracted from rat brain. *Endocrinology*, **90**: 217, 1972.
18. Guillemant, S.; Corvol, P.; Crepy, O., et Mauvais-Jarvis, P.: Action du cyprotérone sur la liaison plasmatique et le métabolisme de la testostérone. *Comp. Rend. Acad. Sci. (Paris)*, **268**: 2595, 1969.

BILAN DE 1,821 SÉROLOGIES PARASITAIRES EFFECTUÉES EN 1974 À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Pierre VIENS [1], Richard MORISSET [2] et P. AMBROISE-THOMAS [3]

INTRODUCTION

Il devient de plus en plus fréquent pour le médecin d'être confronté avec des maladies parasitaires jusqu'ici presque inexistantes dans notre milieu [1]. La vague croissante des excursions touristiques en zone tropicale atteint maintenant davantage d'individus, et les échanges internationaux au plan de l'assistance technique conduisent de plus en plus de Canadiens à s'expatrier avec leur famille pour des périodes parfois prolongées. À elle seule, l'Agence Canadienne pour le Développement International (ACDI) entretenait, en 1973, au moins 948 coopérants à l'étranger et 1,389 en 1974 [2]; ce qui, avec leur famille, représente un nombre minimum de 4,000 personnes et ce, pour des périodes variant de 1 à 2 ans. Si l'on y additionne les 1,200 coopérants sous l'égide de S.U.C.O., les 300 participants de Jeunesse Canada-Monde, les organismes missionnaires, les hommes d'affaires, les militaires, c'est par milliers que se chiffrent les allées et venues annuelles en provenance des pays tropicaux à transit concentré en grande partie à Montréal et à Toronto. À ces chiffres, il faut ajouter 48,761 immigrants en provenance des zones tropicales, entrés au Canada durant la même année 1973, ce qui représente une augmentation de 8,000 (dont 6,000 en provenance d'Afrique) sur l'année 1972 [3]. Le volume de ces échanges est en hausse continuelle. Si l'on se rappelle que beaucoup de maladies tropicales sont de nature chronique et qu'il existe une cumulation annuelle de cas infestés au cours d'un séjour passé et non immédiatement diagnostiqués, le problème des parasitoses d'importation est considérable.

Dans le but de se doter d'outils diagnostiques, simples, spécifiques, économiques, précis et versatiles tout en étant susceptibles d'être utilisés facilement à la moindre indication, nous avons mis sur pied un laboratoire de séro-parasitologie permettant, à l'aide d'une technique unique, l'immunofluorescence indirecte, le dosage quantitatif des anticorps produits au cours de 11 parasitoses majeures.

Nous présentons les résultats de 1,821 sérologies exécutées au cours de la première année d'existence du laboratoire de séro-parasitologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. *Sera :* 1,253 sera provenaient de malades de l'Hôtel-Dieu (HDM) ; 578 autres sera nous étaient adressés pour diagnostic par 15 hôpitaux de la province de Québec et par 6 hôpitaux canadiens hors du Québec. Nous avons exclu de ce bilan 6,567 sérologies pratiquées au laboratoire en relation avec des projets séro-épidémiologiques, concernant surtout le dépistage de la toxoplasmose congénitale [4, 5]. Pour la mise au point de certaines techniques, nous avons fait appel à la collaboration de chercheurs et de laboratoires extérieurs (Tableau I). Tous les sera étaient titrés le plus tôt possible après réception et gardés ensuite à —20° C: les sera de référence (obtenus de l'extérieur ou chez nos propres patients) étaient gardés en quantités de 50 μl dans des tubes capillaires scellés, conservés à —70° C et, à usage unique.

2. *Antigènes :* Le Tableau II donne la liste des antigènes que nous utilisons ainsi que leur provenance. Les protozoaires sont utilisés sous forme de suspension formolée lyophilisée (toxoplasmes) ou de frottis séchés (plasmodiums, amibes) sur lames comportant 8 puits limités par une couche de silicone [6]. Les culots larvaires (toxocara, trichine, scolex d'échinocoque, anguillules) ou les vers adultes (schistosomes, filaires, grande douve, douve de Chine, ascaris) sont enrobés dans du muscle de cobaye selon la technique d'Ambroise-Thomas [7] et conservés à —70° C. Au besoin, des coupes de 5μ d'épaisseur sont préparées à l'aide du cryostat et les lames contenant chacune 3 surfaces antigéniques sont gardées à —20°C jusqu'à usage [6]. Ces techniques permettent d'exécuter près de 2,500 tests avec une

[1] Pierre Viens, professeur agrégé, département de microbiologie et d'immunologie, Faculté de médecine, Université de Montréal, membre du service de microbiologie et des maladies infectieuses, Hôtel-Dieu de Montréal.

[2] Richard Morisset, professeur agrégé, département de microbiologie et d'immunologie, Faculté de médecine, Université de Montréal, chef du service de microbiologie et des maladies infectieuses, Hôtel-Dieu de Montréal.

[3] P. Ambroise Thomas, professeur agrégé, Faculté mixte de médecine et de pharmacie, Université de Grenoble, laboratoire de parasitologie et de pathologie exotique, C.H.U., Grenoble, France.

Demandes de tirés à part: docteur Pierre Viens, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue St-Urbain.

TABLEAU I

SÉRUMS DE RÉFÉRENCE PROVENANT DE L'EXTÉRIEUR

Parasitose	*Collaborateurs*
Amibiase	Docteur E. Meerovitch (Montréal)
Fasciolase, Filariose, Hydatidose	Docteur P. Ambroise-Thomas (Grenoble)
Paludisme	Docteur C. Draper (Londres) Docteur P. Ambroise-Thomas (Grenoble)
Schistosomiase	Docteur P. Ambroise-Thomas (Grenoble)
Toxocarase	Docteur I. Marks (Montréal)
Toxoplasmose (Ig)	Docteur G. Desmonts (Paris) Docteur Siims (Copenhague)
Toxoplasmose (IgM)	Docteur P. Ambroise-Thomas (Grenoble) Docteur J. Joncas (Montréal)
Trichinose	Docteur I. Kagan (Atlanta) Docteur C. Tanner (Montréal)

seule goutte de culot larvaire, plus de 10,000 tests avec une seule filaire adulte et près de 400 tests avec la récolte d'un tube de culture d'amibes.

3. *Conjugués antiglobulines humaines :* Initialement, nous utilisions un sérum de lapin antiglobulines humaines obtenu de l'Institut Pasteur (N° 70241). Nous préparons maintenant notre propre antisérum par immunisation de lapins avec des IgG humaines. Le sérum est fractionné et conjugué à la fluorescéine selon une technique standard [8]. La spécificité et la force de chaque lot de conjugués répondent aux critères énoncés par Holborow [9]. Un conjugué dirigé contre les chaînes mu (Hyland N° 2211 V003A1) sert à la détermination des IgM antitoxoplasmiques [10, 11].

Pour obvier à la présence de fluorescences non spécifiques, nous avons déterminé, pour chaque antigène étudié, la dilution optimale de conjugué et la concentration optimale de bleu d'Evans agissant comme contre-colorant (Tableau III).

4. *Technique de la réaction :* Pour chaque antigène, à l'aide de sérums de référence (positifs et négatifs) et de sérums provenant de patients présentant des maladies différentes, nous avons déterminé la dilution de départ (en tampon phosphate salin (PBS pH 7.2) assurant la spécificité de la réaction (seuil de spécificité, Tableau III).

Les lames contenant les antigènes sont portées à température de la pièce et fixées dans l'acétone (Fisher A-18) durant 10 minutes. Des dilutions de 2 en 2 du sérum du malade, considérant le seuil de spécificité comme point de départ, sont appliquées sur les puits d'antigène et les lames incubées à 37° C en atmosphère d'humidité pendant 30 minutes. Après deux lavages de 10 minutes dans le PBS sous agitation constante, la dilution de conjugué et de bleu d'Evans (Tableau III) est ajoutée et suivie d'une autre incubation de 30 min. à 37° C. Les lames sont lavées, séchées et montées à la glycérine tamponnée. La lecture des résultats est effectuée au microscope Leitz dialux (lampe HB 50, filtre BG 38 et BG 12 6 mm, filtre d'arrêt K530, objectifs 10X ou 25X,

TABLEAU II

ANTIGÈNES UTILISÉS

Antigène	*Forme*	*Provenant de*	*Obtenu de*
Amibes	Trophozoïtes (*E. histolytica*)	cultures	Docteur E. Meerovitch (Montréal)
Grande douve	Adulte	bovins	Docteur P. Ambroise-Thomas (Grenoble)
Filaires	*Brugia Malayi* (adulte) *D. vitae* (adulte)	moutons hamsters	Docteur J. McCall (Athens) (Ga, U.S.A.)
Kyste hydatique	Scolex	original	Docteur J.-L. Fréchette (Saint-Hyacinthe)
Plasmodium	*P. berghei*	souris infectées	Docteur M. Yoëli (N.Y.)
	P. falciparum, *P. vivax*, *P. brazilianum*	singes	Docteur Sultzer (Atlanta)
Schistosomes	*S. mansoni* (adulte)	souris	Docteur E. Sadun
Toxocara	Larves L2	œufs embryonnés	localement
Toxoplasme	Trophozoïtes (souche RH Sabin)	exsudat péritonéal de souris	Docteur Quinn (Guelph)
Trichines	Larves	rats infestés	Docteur C. Tanner (Montréal)

TABLEAU III

DILUTIONS DE CONJUGUÉ, DE SÉRUM ET CONCENTRATIONS OPTIMALES DE BLEU D'EVANS

Ag	*Dilution de sérum du malade*	*Dilution de conjugué*	*(%) Concentration de Bleu d'Evans*
Amibes	1/100	1/80	1/250
Ascaris	1/80	1/40	1/1000
Cysticerques	1/20	1/80	1/1000
Fasciola	1/20	1/80	1/2500
Filaires	1/20	1/80	1/2500
Kyste hidatique	1/20	1/40	1/2000
Plasmodium	1/40	1/50	1/50 000
Schistosome	1/20	1/40	1/2000
Toxocara	1/80	1/40	1/1000
Toxoplasmes	1/20	1/20	1/3000
Toxoplasmes IgM	1/40	1/40	1/1000
Trichine	1/40	1/40	1/1000

condensateur à fond clair). Le titre du sérum est la réciproque de la dernière dilution du sérum présentant une fluorescence nette. Pour compenser la subjectivité qui risque de marquer ces lectures, des critères très stricts de positivité ont été établis pour chaque antigène; des sérums témoins positifs et négatifs sont introduits au hasard dans chaque lot de titration, et la lecture est effectuée par une technicienne différente de celle ayant préparé les lames. Si le titre du ou des sérums témoins diffère de plus d'un facteur de dilution sur les déterminations antérieures, tous les sérums de la journée sont retirés et la cause de l'erreur recherchée.

TABLEAU IV

RÉSULTATS

Parasitose	*Hôtel-Dieu*	*Sérums provenant de centres extérieurs*	*0/0 positifs*
Amibiase			
< 1: 200	98	59	21.0
⩾ 1: 400			4.5
Ascaridiose	39	8	55.3
Cysticercose	8	3	27.2
Fasciolase	1	3	0
Filariose	60	13	71.2
Kyste hydatique	73	18	16.5
Paludisme	12	3	26.6
Schistosomiase	30	20	22.0
Toxocarase	102	33	22.2
Toxoplasmose (Ig)			
> 4 < 300 u.i.	503	252	34.4
⩾ 300 u.i.			7.2
Trichinose *	119	31	36.6

* Trichinose (immodiffusion) 18.3 positif

RÉSULTATS

Le Tableau IV résume les résultats obtenus. Les sérums positifs sont ceux dont la fluorescence se situe au seuil de spécificité, quel que soit leur titre final. À noter que les anticorps antitoxoplasmiques sont exprimés en unités internationales (u.i.) pour répondre aux critères d'interprétation de l'OMS [4, 12]. Cette méthode, que nous avons déjà exposée et discutée en détail précédemment [4] est la seule qui puisse permettre une corrélation clinique du résultat sérologique. Le dosage systématique dans notre laboratoire des IgM antitoxoplasmiques complète utilement ces résultats (manuscrit en préparation). Le seuil de spécificité de la sérologie anti-amibienne est établi en fonction de la recherche de formes métastatiques [13]: nous ne considérons, comme titre suggestif d'une localisation amibienne extra-intestinale (hépatique ou autre), que les résultats supérieurs à 1:400. Les antigènes détectés par cette technique sont des antigènes de groupe [7] même si, dans certains cas (paludisme), une approche spécifique puisse être tentée [14]. Les réactions croisées sont possibles à l'intérieur d'une même famille (i.c. nématodes, cestodes), quoique rares aux seuils de spécificité utilisés.

DISCUSSION

Dans notre milieu, les parasitoses tropicales d'importation présentent des caractéristiques particulières conditionnant le mode d'approche que nous avons choisi :

1. Tout d'abord elles répondent parfois mal aux descriptions classiques : elles sont souvent vues à un stade précoce voire même en période d'invasion. Le parasitisme est en général peu intense et se traduit par des formes frustes ou mitigées.

2. Ensuite l'éventail d'infestation est vaste. En fait, toute la pathologie tropicale est susceptible de se déclarer, de la clonorchiase (douve de Chine) à la maladie de Chagas sud-américaine.

3. La mauvaise préparation du personnel médical et paramédical jointe à l'insuffisance des infrastructures hospitalières et des équipements adéquats pour leur diagnostic et leur traitement font que les malades errent souvent longtemps avant que l'étiologie véritable de leur prurit ou de leur fièvre soit révélée.

Toute parasitose présentant un contact tissulaire est inductrice d'anticorps. Ce contact peut être permanent (filariose, trichinose, bilharziose, toxoplasmose, etc.) ou transitoire (phase de migration des helminthiases intestinales : ascaridiose, ankylostomiase, etc.). La technique que nous avons choisie est donc adaptée aussi au dépistage des parasitoses tissulaires cosmopolites : toxoplasmose, trichinose,

hydatidose, toxocarase, pour ne citer que les principales.

Il n'est pas possible d'élaborer ici en détail la signification clinique de toutes ces positivités sérologiques. À la suite de nos propres confrontations cliniques, de discussions avec d'autres chercheurs utilisant ces méthodes et des cliniciens qui nous ont adressé les cas, nous avons établi récemment un guide d'interprétation destiné à aider le clinicien à utiliser de façon rationnelle les résultats fournis. Ces guides sont joints à tous les rapports émis par le laboratoire. Ils sont sujets à modifications ultérieures au fur et à mesure d'une plus grande corrélation entre les syndromes cliniques et les notions épidémiologiques entourant ces résultats sérologiques.

Un des aspects intéressants de l'utilisation systématique de la sérologie parasitaire est l'investigation d'une nouvelle éosinophilie. Le choix des antigènes à employer est alors dicté par la clinique, l'histoire du malade et les circonstances épidémiologiques.

Si notre choix s'est arrêté sur l'immunofluorescence comme technique de base, c'était pour les raisons pratiques suivantes: un seul technicien peut effectuer plus de 50 titrages par jour et cette technique se prête bien à l'investigation épidémiologique. Et dans bien des cas, l'isolement du parasite étant difficile (certaines filariose, toxocarase, trichinose, toxoplasmose, amibiase métastatique) ou impossible (helminthiase en phase d'invasion), la sérologie demeure le seul moyen spécifique de diagnostic que nous possédions.

Le choix de la technique d'immunofluorescence répond à des critères de sensibilité, de spécificité, de reproductibilité, de versatilité et d'économie: ce dernier point n'est pas à négliger puisque certains antigènes parasitaires sont difficiles à obtenir, requièrent des préparations longues et compliquées (il faut plus d'un mois pour obtenir un culot de larves L2 de *Toxocara canis*), ou coûtent très cher (1g d'extrait brut de *Schistosoma mansoni* représente une valeur de près de $10,000).

Dans certains cas précis (i.e. trichinose), nous pratiquons de routine un test d'immuno-précipitation puisqu'il a été démontré que ce test pouvait être positif, même s'il est réputé pour son manque de sensibilité en l'absence de fluorescence. Nous croyons que les contrôles de qualité effectués quotidiennement suffisent raisonnablement à garantir les résultats. Avec chaque antigène utilisé, des sera témoins positifs et négatifs sont inclus dans le lot d'échantillons et les résultats ne doivent pas dévier de plus d'une dilution avec les déterminations antérieures. Une technique unique permet, de plus, au personnel d'acquérir plus rapidement une grande maîtrise de celle-ci. Ainsi l'aspect morphologique de la réaction et la localisation des sites antigènes-anticorps, rendus possibles par l'emploi des coupes en congélation ou de la suspension de parasites entiers, apportent des renseignements de première valeur et facilitent l'interprétation. Par exemple, la fluorescence limitée au tube digestif des larves de trichine doit conduire à douter de la positivité réelle de la réaction; l'autofluorescence des crochets du scolex d'échinocoque est utile pour localiser les structures parasitaires sur la lame, etc.

CONCLUSION

Le séro-diagnostic de la plupart des parasitoses tissulaires est maintenant possible par l'emploi judicieux de la technique d'immunofluorescence. La disponibilité immédiate d'un large éventail d'antigènes parasitaires dans notre laboratoire de l'Hôtel-Dieu de Montréal permet une investigation rapide et complète de situations cliniques (telle une éosinophilie) auparavant inexplicables. Ce diagnostic sérologique est souvent le seul possible; dans les autres cas, il permet d'anticiper l'apparition de produits parasitaires qui permettent alors un diagnostic d'espèce, ou de justifier des recherches parasitologiques intensives (filarioses).

Résumé

Un total de 1,821 tests sérologiques parasitaires provenant à la fois de l'hôpital et d'autres centres hospitaliers ont été pratiqués dans un but diagnostique en 1974 au laboratoire de séro-parasitologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal. La technique utilisée fut celle de l'immunofluorescence indirecte. Cette méthode permet à un seul technicien d'évaluer jusqu'à 50 séra par jour pour 11 parasitoses majeures, importées ou cosmopolites. Les implications cliniques et épidémiologiques de ce mode d'approche sérologique sont discutées.

Summary

A total of 1,821 parasitic serologies were used for diagnostic purposes in 1974 at the sero-parasitological laboratory of the Hotel-Dieu de Montreal. The use of the indirect immunofluorescent test permits one single technicians to survey daily 50 sera from 11 major parasitic diseases both imported and cosmopolitan. Some clinical and epidemiological implications of the systematic use of serology are discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Seah, S.K.K.: Tropical medicine in Canada — Problems and prospects. *Can. J. Publ. Health*, **65**: 269, 1974.
2. ACDI — Rapports annuels 1973 et 1974.
3. Ministère de la Main-d'œuvre et de l'Immigration. *Rapport annuel* 1972, **73**: 30.

4. Viens, P., Morisset, R., Stephanescu, I. et coll.: La toxoplasmose en milieu québécois. I. Enquête séro-épidémiologique par la technique d'immunofluorescence. *Un. Méd. Canada*, **102**: 2072, 1973.

5. Stephanescu, I., Viens, P., Morisset, R. et coll.: La toxoplasmose en milieu québécois II. Dépistage sérologique prospectif de la toxoplasmose congénitale chez 2,500 femmes enceintes. (Manuscrit en préparation).

6. Viens, P., Strykowski, H., Richard, R. et coll.: A modified immunofluorescent antibody technique for the sero diagnosis of human toxocaral larva migrans. Can. J. Publ. Health (Accepted for publication).

7. Ambroise-Thomas, P.: Etude séro-immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immunofluorescence. Thèse D.Sc., Université de Lyon, 1969.

8. Thompson, S.W.: In selected histochemical and histopathological methods. Ed. C.C. Thomas, Springfield, (Ill.) 1966.

9. Holborow, E.J. et Johnson, G.D.: Immunofluorescence. In Handbook of Experimental Immunology. Ed. D.M. Weir, Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1967.

10. Reminton, J.S., Millet, M.J. et Brownlee, I.: IgM antibodies in acute toxoplasmosis. I. Diagnostic significance in congenital cases and a rapid method for their demonstration. *Pediatrics*, **4**: 1982, 1968.

11. Stephanescu, I., Viens, P. et Morisset, R.: The use of IgM immunofluorescent test in acute and congenital toxoplasmosis. (Manuscrit en préparation)

12. Desmonts, G., Niel, G., Gentilini, M. et coll.: Standardisation du sérodiagnostic de la toxoplasmose. *Nouv. Presse Méd.*, **2**: 1601, 1973.

13. Ambroise-Thomas, P. et Thai Kien Truong: Fluorescent antibody test in amoebiasis. Clinical applications. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **21**: 907, 1972.

14. Sulzer, A.J., Wilson, M., Turner, A. et coll.: A multi-species malaria antigen for use in the indirect fluorescent antibody test. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **67**: 55, 1973.

INSERTION PRÉCOCE DES DISPOSITIFS INTRA-UTÉRINS EN POSTPARTUM [1]

Robert-G. CASTADOT [2]

INTRODUCTION

L'insertion d'un dispositif intra-utérin chez l'accouchée avant sa sortie de la maternité est une technique qui a été adoptée de manière très inégale sur le plan international. Alors qu'en Thaïlande, en Colombie, et aux Philippines, des dizaines de milliers d'accouchées ont bénéficié de l'insertion précoce d'un appareil intra-utérin [1], dans d'autres pays et en particulier dans les pays de langue française, cette technique est rarement employée. Ce conservatisme semble basé sur les dangers théoriques de perforation de l'utérus postpartum et de l'infection puerpérale sur corps étrangers. L'expérience du Programme postpartum international a toutefois démontré l'absence de fondement de ces craintes.

Le "Population Council" a entrepris de 1966 à 1974 de démontrer la rentabilité de services de planification familiale dans les maternités [2]. L'utilisation des différentes méthodes contraceptives dans la période postpartum a été rapportée par ailleurs [3]. En 1973 ce programme avait recruté plus d'un million d'adhérentes au planning familial dont 180,000 insertions précoces postpartum et insertions immédiates postabortum (Tableau I). À la suite de l'expérience publiée en 1966 dans quelques hôpitaux des États-Unis et des Indes [4, 5], le Programme postpartum international a encouragé l'insertion de DIU chez les accouchées avant la sortie de la maternité et immédiatement après un curetage en cas d'avortement. Ces insertions précoces représentent 16% de toutes les adhérentes au planning familial et 32% de toutes les insertions de dispositifs intra-utérins (DIU).

TABLEAU I

PROGRAMME POSTPARTUM INTERNATIONAL.

NOMBRE TOTAL D'ADHÉRENTES AU PLANNING FAMILIAL ET D'INSCRIPTION POSTPARTUM ET POSTABORTUM, 1966-1973

Nombre de cas obstétricaux	3.500.000
Nombre d'adhérentes	1.141.000
Nombre d'insertions précoces	181.000
Pourcentage d'insertions précoces	16%

TECHNIQUES

L'insertion postpartum précoce de DIU doit se faire le plus tard possible avant la sortie de la maternité mais si nécessaire, elle est possible, dès le second jour après l'accouchement. Il est important de noter que plus l'insertion est précoce plus le pourcentage d'expulsion sera élevé, atteignant 50% durant le premier jour postpartum. Ainsi que nous le verrons ultérieurement, ce taux d'expulsion n'a pas grande importance à long terme, si les accouchées sont informées qu'elles doivent se représenter à la clinique en cas d'expulsion. Afin de réduire au maximum ces expulsions précoces, il importe que le DIU soit placé le plus haut possible dans la cavité utérine. L'insertion haute du DIU peut être réalisée soit au moyen d'un inserteur long spécialement conçu, soit au moyen de l'inserteur habituel de la boucle de Lippes dont on a enlevé la garde cervicale. Le DIU utilisé dans notre programme a été exclusivement la boucle de Lippes (principalement de taille D) avec un long fil. Ce fil, dont la longueur

[1] Texte présenté au 25e Congrès international d'obstétrique-gynécologie à Montréal, 1974.

[2] Directeur-adjoint, The Population Council, 245 Park Avenue, New York, N.Y. 10017, U.S.A.

Abréviation : DIU = dispositif intra-utérin.

est le double des fils normaux, est raccourci au moment de la visite postnatale.

L'insertion ne doit se faire que si on est certain de la vacuité utérine et avec les précautions habituelles d'asepsie. Cette technique d'apparence facile nécessite toutefois plusieurs semaines avant d'être maîtrisée. L'erreur habituelle consiste en une insertion basse dans le segment utérin, laquelle sera suivie d'expulsion. Cette erreur a été constatée dans plusieurs Maternités au début du programme.

L'insertion postabortum s'effectue sur la table d'opération, immédiatement après le curetage utérin.

Avant leur sortie de l'hôpital, il importe d'avertir les femmes des possibilités de saignements, de douleurs et d'expulsion. Les utilisatrices de DIU doivent recevoir des instructions pour revenir à la clinique en cas de douleurs abdominales, de fièvre, de lochies fétides et d'expulsion du DIU. Lors de la visite postnatale, six semaines après la fin de la grossesse, la présence du DIU est vérifiée.

COMPLICATIONS

Les complications possibles de cette technique sont les saignements exagérés, les infections, les douleurs et les perforations (Tableau II). La comparaison de plus de 7,000 insertions postpartum précoces à 3,000 insertions effectuées six semaines après l'accouchement ou en dehors de toute grossesse ne montre pas une plus grande fréquence de saignements exagérés après insertion précoce [6]. Parmi les 4% de femmes qui se plaignaient de saignements exagérés un tiers seulement ont nécessité le retrait du DIU. Ceci correspond à un pourcentage voisin de celui qu'on rencontre après une insertion tardive [6]. Utilisant d'autres paramètres, Hingorani a toutefois noté une prolongation des lochies (31 jours contre 23 jours) et une plus grande fréquence de ménorragie (20% contre 7%) lorsqu'il compare les insertions précoces de DIU à des femmes au postpartum normal [7]. L'auteur estime toutefois que les plaintes concernant ces saignements sont minimisées par le fait que les accouchées considèrent les saignements postpartum ou postabortum comme « normaux ». Il faut aussi noter que le même auteur ne trouve pas de différence dans le taux d'hémoglobine chez les femmes postpartum qu'elles soient porteuses ou non d'un DIU lorsqu'une thérapeutique martiale est prescrite chez ces deux groupes d'accouchées en période postpartum [8].

Dans l'étude mentionnée précédemment, Banharnsupawat rapporte une incidence de 4% d'infections après insertion précoce contre 6% après insertion tardive. Parmi les femmes présentant une infection, 32% ont nécessité le retrait de l'appareil intra-utérin. Parmi les 283 cas d'infections mentionnés, 210 ont été diagnostiqués comme endométrite, 72 comme une infection pelvienne, et une comme une pyométrie. Ainsi que l'indique le Tableau II le diagnostic de douleur après insertion est un phénomène relativement rare. Toutefois 58% des femmes, se plaignant de douleurs, ont nécessité le retrait du DIU.

TABLEAU II

PROGRAMME POSTPARTUM INTERNATIONAL.
COMPARAISON DES TAUX DE COMPLICATIONS
PARMI LES INSERTIONS PRÉCOCES
ET LES INSERTIONS TARDIVES

	Insertions	
	Précoces	*Tardives*
Saignements exagérés	4%	6%
Infections	4%	6%
Douleurs	1.8%	2.5%
Perforations (48 h. postpartum)	0.2%	0.4%

— d'après: Banharnsupawat and Rosenfield, Ratnam and Tow.

Dans l'enquête mondiale de continuation du Programme postpartum, le taux de retrait pour raisons médicales calculé suivant la technique des tables de survie était de 8 pour 100 années: femmes à 12 mois, 14 à 24 mois, et 17 à 36 mois (Tableau V). (Ces taux représentent tous les segments et prennent donc en considération les réinsertions).

L'expérience d'un hôpital à Singapore est particulièrement intéressante en ce qui concerne les perforations [9]. Cet hôpital a enregistré un taux de perforation fort élevé (voisin de 1%) vraisemblablement dû au type de personnel utilisé et sans doute à la technique d'insertion. Toutefois dans cet hôpital le taux de perforation durant les deux premiers jours postpartum était de 0.2%, entre le deuxième jour et la quatrième semaine il était de 0, entre la quatrième et la huitième semaine il s'élevait à 1,8% et il redescendait à 0,4% plus de huit semaines après l'accouchement. Ces taux de perforation élevés ont d'ailleurs discrédité l'appareil intra-utérin à Singapore jusqu'à ce jour.

EFFICACITÉ

Le principal reproche qui a été fait à la technique de l'insertion précoce de DIU est qu'un taux élevé d'expulsion risquait de produire des taux de continuation exagérément bas. Et en effet, au début des programmes d'insertion précoce le taux d'expulsion (premier segment) a été élevé, dépassant parfois 40%. Toutefois avec une plus grande expérience clinique de la méthode, ces taux d'expulsion (premier segment) se sont stabilisés aux environs de 23% pour un ensemble de 10 hôpitaux utilisant cette méthode durant la première année du programme postpartum international [10]. Ce taux d'expulsion est

inversement proportionnel à l'intervalle entre l'accouchement et l'insertion; les expulsions sont plus fréquentes si l'insertion a lieu dans les premières 48 heures après l'accouchement et le taux d'expulsion est optimum si l'insertion a lieu au quatrième jour après l'accouchement. Cependant pour le groupe d'hôpitaux mentionné ci-dessus, le taux de réinsertion a été en moyenne de 85% [10]. Par conséquent, si on considère 100 femmes ayant bénéficié d'une insertion précoce après 12 mois et en tenant compte du pourcentage de réinsertion, on note que le taux d'expulsion (segments multiples) à 12 mois n'est que 11,5 (Tableau III).

TABLEAU III

PROGRAMME POSTPARTUM INTERNATIONAL.
TAUX D'EXPULSION APRÈS INSERTION PRÉCOCE DU DIU POUR 100 ANNÉES FEMMES À 12 MOIS

	Expulsion	*% de réinsertion*
Premier segment	23	
Réinsertions		85
Segments multiples	11.5	

Echeverry a montré que lorsqu'il offrait une insertion précoce à des accouchées qui demandaient un DIU, 95% d'entre elles en bénéficiaient, tandis que chez 5 autres pour cent l'insertion devait être retardée pour raisons médicales ou autres [11]. Au contraire lorsqu'il demandait aux accouchées désireuses de recevoir un DIU, de revenir six semaines plus tard à la clinique postnatale pour insertion, 55% d'entre elles ne se représentaient pas (Tableau IV). Ainsi l'offre d'un DIU, avant la sortie de la maternité, permet de doubler le nombre de femmes qui bénéficient de la méthode.

TABLEAU IV

POURCENTAGE D'INSERTION DE DIU DANS LES SUITES DE COUCHES SELON QU'ON OFFRE UNE INSERTION PRÉCOCE OU TARDIVE

	Insertions	
	Oui	*Non*
Insertions précoces	95%	5%
Insertions tardives	45%	55%

— d'après : Echeverry.

Non seulement l'insertion précoce postpartum permet le recrutement d'un nombre appréciable de nouvelles adhérentes au planning familial, mais encore le taux de continuation confirme l'efficacité de cette méthode. L'enquête mondiale de contrôle du Programme postpartum international qui a suivi les femmes qui ont accepté le programme dans 11 pays, a montré que le taux de continuation après insertion précoce était de 74% à 12 mois, 58% à 24 mois, et 50% à 36 mois [12]. Ainsi que le montre le Tableau V, les différences entre les taux de continuation après insertion précoce et après insertion tardive sont faibles (environ 5%, 3 ans après l'insertion). Cette perte à l'usage chez celles qui acceptent l'insertion précoce est minime par rapport au gain de 50% au moment d'acceptation.

Il importe de remarquer le taux de grossesse extrêmement bas (0,4% à 12 mois) en cas d'insertion précoce. Ce taux de grossesse est sans doute dû à l'effet contraceptif cumulatif du DIU et de l'aménorrhée postpartum. Durant la deuxième et troisième année, les taux de grossesse remontent à un niveau normal lors des insertions précoces sans toutefois atteindre, même après trois ans, le taux de grossesse (4,1%) rencontré lors des insertions tardives. Il faut également noter que la principale raison d'interruption de l'usage du DIU, après insertion précoce, n'est pas l'expulsion mais les retraits. Les retraits représentent à 3 ans, 0,3 pour 100 années-femmes (retraits médicaux: 16,8 et retraits pour raisons personnelles: 13,5) tandis que les expulsions ne représentent que 15,7 pour 100 années-femmes.

INSERTION IMMÉDIATE POSTABORTUM

L'insertion d'un appareil intra-utérin immédiatement après curetage présente les mêmes avantages que l'insertion précoce postpartum. Dans l'expérience du Programme postpartum international, les taux d'expulsion (premier segment) à 12 mois étaient de 13% après insertion immédiate postabortum contre 23% après insertion précoce postpartum. Andolsek a démontré l'absence de différence entre les insertions immédiates postabortum et les insertions retardées en ce qui concerne les expulsions, les retraits, le taux de continuation et les complications [13]. Dans une expérience à double insu, Goldsmith a démontré l'absence de différence en ce qui concerne les saignements, les douleurs, et l'examen gynécologique entre un groupe de femmes ayant subi une insertion immédiate de DIU postabortum et un groupe de femmes ayant fait une fausse couche mais n'étant pas porteuses de DIU [14]. La seule différence notée par cet auteur est un raccourcissement de l'intervalle entre le curetage et le retour de règles et une augmentation du volume menstruel chez les porteuses de DIU [14].

CONCLUSION

Dans notre expérience, l'insertion précoce postpartum et l'insertion immédiate postabortum de la boucle de Lippes, de taille D, représente une technique efficace dont les effets secondaires sont semblables à ceux de l'insertion tardive. Le principal avantage de cette technique est d'offrir une méthode

TABLEAU V

ENQUÊTE MONDIALE DE CONTRÔLE : RAISONS D'INTERRUPTION DE L'USAGE DU DIU APRÈS INSERTION PRÉCOCE OU TARDIVE ET TAUX DE CONTINUATION POUR 100 A-F.

	12 mois		*24 mois*		*36 mois*	
	Précoce	*Tardive*	*Précoce*	*Tardive*	*Précoce*	*Tardive*
Grossesses	0,4	2,3	2,8	3,6	3,2	4,1
Expulsions	11,5	5,7	15,4	8,5	15,7	10,8
Retraits médicaux	8,2	8,6	14	13,1	16,8	18,3
Raisons personnelles	5,3	4	9,2	7,9	13,5	11,0
Inconnu	0,3	0,1	0,3	0,2	0,3	0,2
Total	25,6	20,7	41,7	33,2	49,5	44,3
Taux de continuation	74,4	79,3	58,3	66,8	50,5	55,7

— d'après : Sivin.

contraceptive moderne et efficace à une clientèle qui a des difficultés à revenir aux consultations postnatales. Dans les pays où la législation sur l'avortement a été libéralisée, cette méthode permet d'éviter l'avortement à répétition hélas! trop fréquent chez les très jeunes femmes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rosenfield, A.G. et Castadot, R.G.: "Early Postpartum and Immediate Postabortion Intrauterine Contraceptive Device Insertion". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **118:** 1104, 1974.
2. Forrest, J.E.: « Les services postpartum dans le cadre du planning familial: état actuel de la question ». *Bulletin de démographie et de planning familial*, no. 8, 1972, The Population Council.
3. Castadot, R.G.: "Postpartum Contraceptive Methods" *Inter J. Gynaecol. Obstet.*, **12:** 187, 1974.
4. Swartz, E.P.; Bullard, T.H.; Boone, P.A., et Hoelscher, E.W.: "Early Postpartum Intra-uterine Device Insertion: A Preliminary Report", in Sobrero, A.J. et Lewit, S. (Eds.) *Advances in Planned Parenthood*. International Congress Series No. 138, Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, 1967, page 164.
5. Phatak, L.V. et Vishwanath, S.: "The Use of Intra-uterine Contraceptive Devices During the Immediate Postpartum Period: Preliminary Report".*Am. J. Obstet. Gynec.*, **96:** 587, 1966.
6. Banharnsupawat, L. et Rosenfield, A.G.: "Immediate Postpartum IUD Insertion". *Obstet. Gynec.*, **38:** 276, 1971.
7. Hingorani, V.; Uma Bai, G.R., et Kakkar, A.N.: "Lochia and Menstrual Pattern in Women with Postpartum IUCD Insertion". *Am. J. Obstet. Gynec.*, **108:** 989, 1970.
8. Hingorani, V. et Uma Bai, G.R.: "Hemoglobin Levels in Women with Postpartum IUD Insertion". *J. Reprod. Fert.*, **27:** 119, 1971.
9. Ratnam, S.F. et Tow, S.H.: In Wolfers, D. (Ed.): *Post-partum Intrauterine Contraception in Singapore*, Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1970, page 139.
10. Zatuchni, G.I.: « Programme international de planning familial en postpartum: rapports sur la première année d'activité. » *Etudes de planning familial*, numéro 22, 1970, The Population Council.
11. Echeverry, G.: « Le planning familial immédiatement après l'accouchement ». Etudes de planning familial, **4:** 55, 1973.
12. Sivin, I.: "Contraception and Fertility Change in the International Postpartum Program", The Population Council, New York, 1974, page 11.
13. Andolsek, L.: "Experience with Immediate Post-Abortion Insertions of the IUD", in Lewit, S. (Ed.), *Abortion Techniques and Services*, Excerpta Medica, ICS No. 255, Amsterdam, 1972, page 63.
14. Goldsmith, A.; Goldberg, R.; Eyzaguirre, H., et coll.: "IUD Insertion in the Immediate Postabortal Period", in Goldsmith, A. et Snowden, R. (Eds.): *Family Planning Research Conference*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1972, page 59.

OBSTRUCTION INTESTINALE PAR PHYTOBÉZOAR CHEZ LES GASTRECTOMISÉS À L'OCCASION DE DEUX OBSERVATIONS

Roland BOULIANE * et André LAPOINTE **

Le terme bézoar, consacré aujourd'hui pour désigner des concrétions d'origines très variées et trouvées dans l'estomac ou l'intestin, remonte à des origines très lointaines. Ce sont les Perses [5] et ensuite les Arabes qui l'ont utilisé. Il en est fait mention dans la littérature dès le XII[e] siècle avant Jésus-Christ [4]. Les anciens ont attribué des qualités magiques à une poudre extraite de ces pierres triturées. Les plus belles et les plus colorées ont même servi de fétiches et de pierres précieuses et curieusement celles d'Orient avaient toujours une plus grande valeur que celles d'Occident.

C'est Baudamant [1] qui publia en 1779 le premier cas authentique de trichobézoar humain, tandis que Quain [10] présenta le premier cas de phytobézoar découvert lors d'une autopsie chez un épileptique. King et Outten [9] furent en 1894, les premiers à extraire chirurgicalement un phytobézoar. Il faudra attendre 1930 pour obtenir dans la littérature la première description par Seifert [12] d'une obstruction due à un bolus de choucroute chez une patiente de 44 ans ayant subi une gastrectomie type Billroth II. Le travail classique de Schlang et McHenry [11] a démontré que dans 84 cas étudiés, les agrumes étaient pour 53 fois responsables de l'obstruction sans que l'on puisse invoquer des brides adhérentielles pouvant jouer un rôle dans le mécanisme. Norberg [8] a rapporté que sur 28 cas, les agrumes en furent responsables 26 fois et que le type de gastrectomie était la plupart du temps un Billroth II Polya avec gastro-jéjunostomie rétrocolique. Jusqu'à ce jour, la littérature chirurgicale a publié au moins 200 cas alors que les revues radiologiques n'en rapportent que de rares observations [7]. Nous avons cru qu'il y avait intérêt à présenter les deux observations suivantes:

Observation 1

Il s'agit d'un médecin de 73 ans ayant déjà subi une chirurgie gastrique pour ulcus, il y a 20 ans.

Le matin de son admission à l'urgence, il présente un syndrome abdominal aigu avec douleur en barre à la région moyenne sous forme de crampes, de fortes coliques avec vomissements alimentaires abondants. L'état général du patient est bon et il n'est pas déshydraté. Il est très souffrant et n'a pas eu de selles depuis 24 heures.

À l'examen physique, le pouls est irrégulier, sa tension artérielle 160/90 mm de Hg. L'auscultation pulmonaire ne montre que quelques petits râles crépitants aux bases. À l'inspection, l'abdomen est tendu et ballonné. À la palpation, on constate une douleur à sa partie supérieure sans point précis. Le péristaltisme est accéléré. Au toucher rectal, l'ampoule est libre.

L'étude des radiographies de l'abdomen montre des signes d'obstruction (Fig. 1 et 2) avec niveaux hydro-aériques dans le grêle supérieur.

À l'opération, on a constaté une grande quantité de sérosité péritonéale, un grêle distendu s'extériorisant spontanément et présentant par endroits des zones d'ecchymoses sans lésion pariétale. Au cours

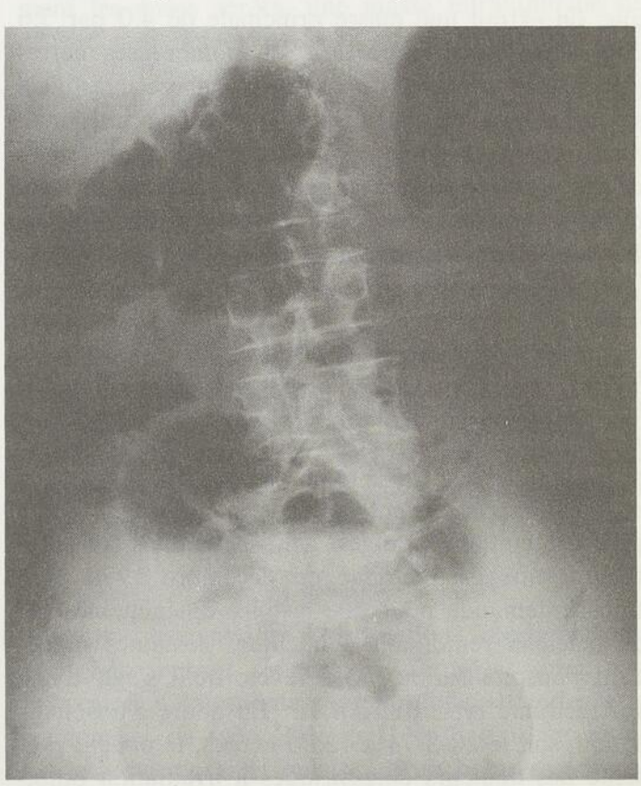


Fig. 1

* Professeur adjoint au Centre hospitalier universitaire Laval, 2705, boulevard Laurier, Québec, Qué. G1V 4G2.
** Professeur agrégé et chef du service de radiologie au Centre hospitalier universitaire Laval.

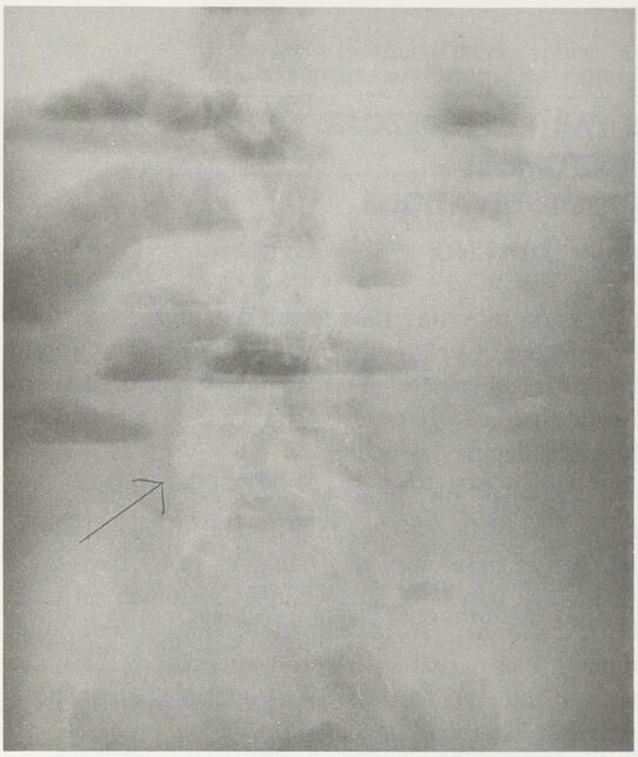


Fig. 2

Fig. 1 et 2 — Observation 1 — Abdomen: debout et couché: obstruction intestinale. La flèche (Fig. 2) indique le phytobézoar.

de l'examen systématique du grêle, à environ 50 cm de la valvule iléo-cæcale, on découvre une masse intraluminale, de consistance mollasse. Par iléostomie, on extrait une masse principale de 4.0 par 5.6 cm. Après cette extraction, de nombreuses autres petites masses sont enlevées et la lumière intestinale s'affaisse lors de l'aspiration du liquide intestinal. À l'examen histologique, la nature végétale (orange) de ces corps étrangers est constatée. Les suites opératoires sont normales et le patient est libéré après 10 jours d'hospitalisation.

Observation 2

Ce patient de 50 ans, alcoolique chronique, est admis le 20 août 1974 avec un diagnostic de crises épileptiformes secondaires à un sevrage de six jours. Après un traitement efficace de ces crises, on lui recommande une diète riche en vitamine C, que le malade observa scrupuleusement en consommant une grande quantité d'oranges. On relève dans ses antécédents une gastrectomie en décembre 1970. Un transit, demandé pour une histoire d'hématémèse et de maelena remontant à quelques semaines précédant l'hospitalisation, nous révèle qu'il s'agit d'une gastrectomie type Billroth II. En cours d'hospitalisation, soit le 28-8-74 à 12.00 heures, le patient présente des douleurs épigastriques à irradiation ombilicale se généralisant rapidement à tout l'abdomen en fin d'après-midi. Le soir, apparaissent des vomissements bilieux et abondants avec arrêt des selles et des gaz. Un tube de Levine est mis en place et soulage le malade. À l'examen, l'abdomen est tendu et douloureux. La tension artérielle est de 90/70 et le pouls à 60-80/minute.

Une radiographie de l'abdomen (Fig. 3 et 4) pratiquée 36 heures après le transit montre un résidu baryté sporadique et des niveaux hydro-aériques dans le jéjunum avec soupçon d'une masse intraluminale. Devant ce tableau clinique et radiologique, la notion d'une consommation exagérée d'agrumes chez un gastrectomisé fait poser au clinicien le diagnostic d'une obstruction par phytobézoar.

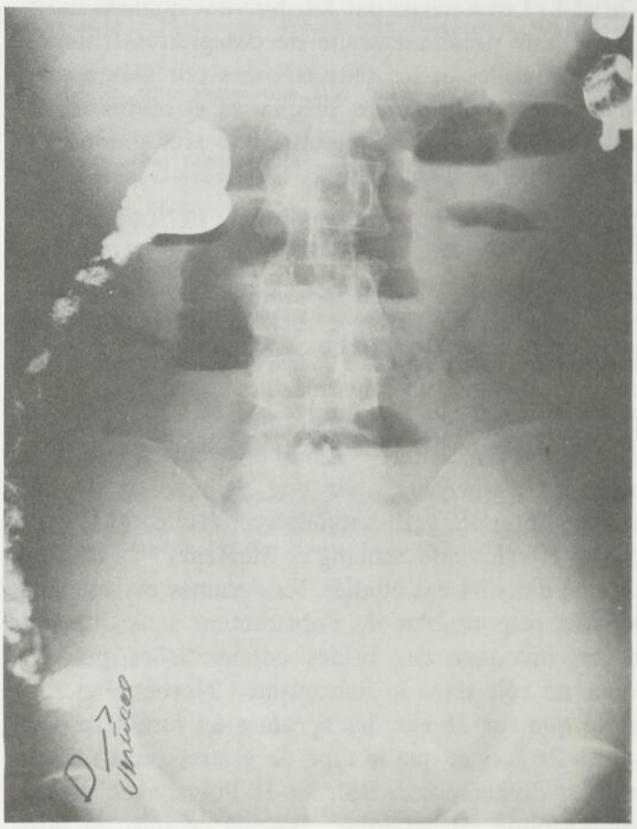


Fig. 3

À l'intervention, une dilatation marquée du jéjunum et de l'iléon est constatée. À 45 cm en amont de la valvule iléo-cæcale, le chirurgien palpe au moins 4 masses intestinales de diverses grosseurs. Une iléostomie permet de les extraire et d'aspirer 3000 cc de liquide.

L'examen macroscopique laisse voir des masses informes, brunâtres, nauséabondes « contenant des cosses d'oranges ». L'examen histologique confirme l'origine végétale de ces débris. Le patient quitte l'hôpital la 25e journée, mais revient à plusieurs reprises pour des cures de désintoxication alcoolique.

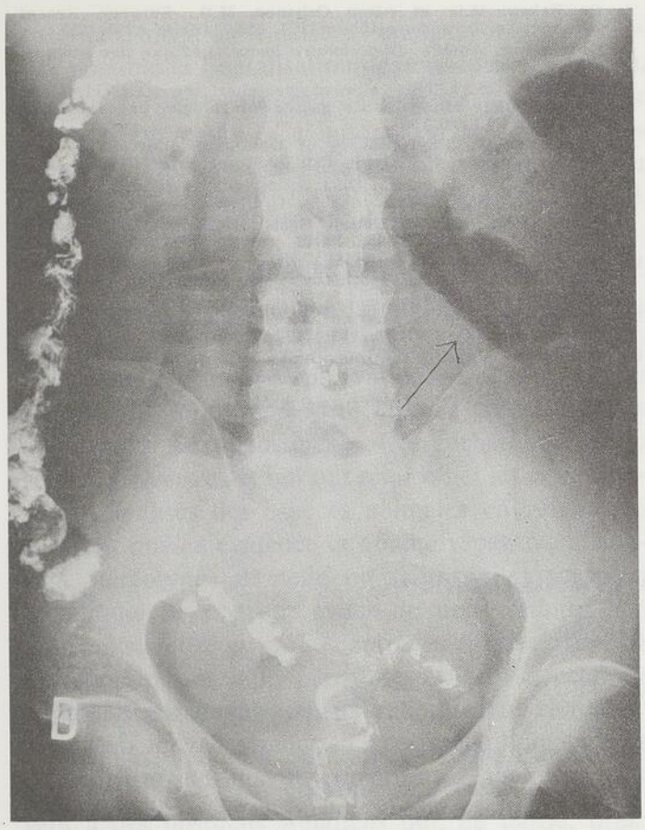


Fig. 4

Fig. 3 et 4 — Observation 2 — Abdomen: debout et couché: obstruction intestinale. La flèche (Fig. 4) signale le phytobézoar dans la lumière intestinale.

DISCUSSION

L'obstruction par substance alimentaire doit être ajoutée à la liste des complications fréquentes de la gastrectomie, c'est-à-dire le "dumping syndrome", le syndrome de l'anse afférente, l'anémie hypochrome, la malabsorption et l'amaigrissement.

De nombreux facteurs prédéterminent le mécanisme d'obstruction chez les gastrectomisés: la composition du fruit ou légume, l'état de la mastication, la digestibilité des aliments, l'état de l'estomac, le calibre et la mobilité du grêle. Beaucoup de fruits et de légumes contiennent une bonne partie de fibres cellulosiques. Souvent une personne extrait par mastication les jus de ceux-ci et la masse de cellulose est par la suite avalée assez facilement [7]. L'état de la dentition joue, parait-il, un rôle important. Une édention partielle ou complète, de mauvaises prothèses dentaires, favorisent l'éventualité de cette obstruction. D'après les auteurs [8, 7, 3], ce n'est pas tellement l'état de la dentition que la façon gloutonne d'avaler sans mastication fractionnée.

Pour permettre le transit pylorique de la cellulose peu digestible des fruits et des légumes, la région antrale de l'estomac joue le rôle d'un broyeur. Les autres régions de l'estomac accumulent et mélangent les sucs et les aliments [2].

La gastrectomie supprime la fonction essentielle de broyage antral, l'estomac restant ne conservant que partiellement la capacité de rétention au dessus d'une anastomose souvent béante. Il en résulte un transit rapide de tous les aliments. Dans ces conditions, les agrumes non fragmentés vont se loger directement dans le grêle où, en s'hydratant, ils vont reprendre une partie de leur volume. Dépendant de leur grosseur, leur transit peut être ralenti jusqu'à l'arrêt total. Le siège de l'obstruction se situe dans l'iléon, de 50 à 70 cm en amont de la valvule iléocæcale, où, selon les anatomistes et les physiologistes, la lumière et le péristaltisme de l'intestin sont diminués [3].

Nos deux patients ont présenté des conditions favorables à l'obstruction par un phytobézoar : gastrectomie type Billroth II, prothèses dentaires et hygiène alimentaire douteuse chez le 2e patient. Chose inusitée, chez le second malade, la crise d'obstruction est survenue en cours d'hospitalisation et dans les 12 heures qui ont suivi une ingurgitation inconsidérée d'oranges.

Les signes radiologiques sont ceux d'une obstruction de l'intestin grêle: niveaux hydro-aériques et absence de gaz dans le côlon. En scrutant attentivement les anses aérées, une masse intraluminale de densité non homogène peut être identifiée (Fig. 2 et 4). À l'opposé d'une tumeur d'une autre nature, elle a la densité caractéristique de particules alimentaires ou de matières fécales.

CONCLUSION

Bien que le diagnostic d'obstruction intestinale par phytobézoar chez les gastrectomisés reste difficile à faire, la notion antérieure de gastrectomie et l'anamnèse des habitudes alimentaires sont des facteurs primordiaux pour poser un diagnostic précis. Il faut prémunir ces patients contre une trop grande consommation d'agrumes et, surtout, leur conseiller de bien mastiquer et de bien fragmenter les aliments riches en fibres cellulosiques.

Résumé

Deux observations d'obstruction intestinale par phytobézoar sont rapportées. Dans les deux cas, l'obstruction intestinale s'est produite chez des gastrectomisés de type Billroth II et l'agent incriminé fut le zeste d'orange qui forma un bolus se logeant à environ 50 cm en amont de la valvule iléo-cæcale.

Summary

Two cases of bowel obstruction by phytobezoar are reported. In both, obstruction happened to a patient who had a gastrectomy of the Billroth II type. The offending agent consisted of orange fibres forming a bolus at 50 cm proximal to the ileo-cecal valve.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baudamant: Description de deux masses de cheveux trouvées dans l'estomac et les intestins d'un jeune garçon de 16 ans. *Hist. Soc. Roy. de méd., Par.*, **2**: 262, 1777-79.
2. Buchlohz, R. et Haisten, S.: Phytobezoars Following Gastric Surgery for Duodenal Ulcer. *Surgical Clinics of North America*, **52**, no 2: 341-352, avril 1972.
3. Davenport, H.W.: Physiology of the Digestive Tract. Chicago, Yearbook Medical Publisher Inc., 50-51, 1961.
4. De Bakey, M.D. et Alton Ochsner, M.D.: Surgery. *Recent advances in Surgery*, octobre 1934, 935, janvier 1935, 132.
5. Dechambre, Amédé: *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, **9**: Paris, 1968.
6. Edelman, G.: L'iléus alimentaire chez les gastrectomisés. Soc. nationale française de gastro-entérologie, pages 657-661. Séance du 10 avril 1961.
7. Moskowitz, H.: Phytobezoars of the Small Bowel Following Gastric Surgery. *Radiology*, **113**: 23-26, octobre 1974.
8. Norberg, D.B.: Intestinal Obstruction due to food. *Surg. Gyn. Obs.*, août 1961, p. 149.
9. Oulten, W.B.: Case of Double Gastrolith Removed by Gastrotomy. *Med. Fortnighty*, 455, 1894.
10. Quain: Stomach of an Insane patient filled with Cocoanut Fiber, which caused death by perforation. *Tr. Path. Soc. London*, **5**: 145, 1854.
11. Schlang, H.A. et McHenry, L.F.: Intestinal Obstruction due to food. *Surg Gyn. Obst.*, **113**: 149-152, août 1961.
12. Seifert, E.: Veber Krautilus. *Deutsche Zts Chr. F. Chir.*, **224**: 96-98, 1930.

EN MARGE DU TRANSSEXUALISME [1]

Jean-Louis SAUCIER [2]

En cours de psychothérapie, les symptômes quels qu'ils soient s'estompent et nous parlons volontiers de « résistances » à propos du climat défensif que le patient élabore dans la relation thérapeutique: résistances à dévoiler son identité au thérapeute (Devereux). Dans l'observation qui retient particulièrement notre attention aujourd'hui, la symptomatologie est si criarde que l'observateur ne peut éviter de la remarquer. Nous pourrions donc prévoir que les résistances seront énormes. Ainsi, du profil psychosexuel, de ce jeune homme (jeune femme?) de vingt-neuf ans, danseuse de son métier, qui dès l'âge de quatre ans et demi se sentait une âme féminine et se travestissait en femme avec l'approbation de sa mère, nous retenons les étapes suivantes. À huit ans, il assiste, blotti dans les bras de sa mère au suicide de son père, géant incestueux, libertin, brutal et alcoolique. Enurétique jusqu'à l'âge de dix ans, il est initié à la même époque à l'homosexualité dans un orphelinat et dès l'âge de quatorze ans il s'adonne au travestisme de façon lucrative et subit une hormonothérapie visant à augmenter le volume de ses seins. Il se soumettra, par la suite, à l'âge de vingt-deux ans, à une mammoplastie d'addition. Parallèlement à ces tentatives « rectificatrices », à partir de l'âge de vingt ans jusqu'à maintenant, il vit une liaison homosexuelle stable, mais ponctuée de plusieurs tentatives de suicide provoquées soit par l'indifférence soit par une conduite de rejet de son partenaire.

Depuis environ deux ans, ses tentatives d'autolyse se sont multipliées, son partenaire l'ayant désinvesti graduellement bien qu'approuvant en principe les dernières interventions chirurgicales qu'il a subies: une castration et une vaginoplastie. Même si ces « correctifs » visaient à le modeler au plus près possible du sexe féminin et à créer chez lui et les autres l'illusion de la féminité, notre sujet les juge mal réussis, insatisfaisants et dérisoires. D'ailleurs, la vue des organes génitaux féminins l'écœure. Sur le plan diagnostique, bien qu'il présente un état dépressif évident, ce qui retient l'attention, c'est son immaturité, un état de dépendance chronique, un contenu fantasmatique fusionnel et une énergie de contreinvestissement centrée essentiellement sur le désir de changer de sexe. Il nous assure qu'il s'est toujours senti étranger dans sa peau; ses agissements nous font hésiter à le classer dans la catégorie des homosexuels, des travestis, des fétichistes, ou des transsexuels pour ne pas mentionner les troubles prépsychotiques de l'identité. Il réclame de la société qu'elle l'aide à se « trouver », il la critique de l'avoir mutilé ou mal refait. Il se sent d'abord une erreur de la nature puis il se voit comme une victime de la société. Il n'a aucune place distincte.

Devant ce spectacle dramatique de la recherche de soi (le sujet tente de nier cet aspect de sa quête inlassable) nous pouvons prendre le parti soit de traiter ses symptômes comme des manifestations inconscientes d'un conflit, comme nous le faisons en général aussi bien pour une phobie que pour une dépression, soit délibérément (pour des raisons affectives personnelles) assigner à ces symptômes un sens

[1] Intervention lors d'un colloque sur le transsexualisme organisé par le département de psychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Montréal le 29 novembre 1974.

[2] Membre du service de psychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

extérieur; ainsi, on légalisera l'homosexualité, on rendra possible la libéralisation des conduites perverses, on transformera chirurgicalement les gens selon le sexe de leur choix. Ce faisant, on assignera à nos données d'observation des valeurs absolues: par exemple, le fétichisme existe; il a droit de cité, donnons-lui sa place.

Nous pourrions aussi considérer ces conduites minoritaires dites perverses à la lumière des recherches des éthologues tels Lorenz ou Tinbergen qui nous apportent des faits d'observations multiples et des modèles d'explications fort élaborés centrés autour des avatars de « l'instinct ». Ces recherches qui se veulent objectives et qui ont pour objet les comportements finalisés des espèces animales en général, si elles ont mis en évidence la qualité répétitive et souvent stéréotypée de telle ou telle activité animale spécifique, ne peuvent éviter de nous séduire non sans nous mettre en garde contre les risques d'erreurs à vouloir passer d'un plan trop objectif à celui de « l'intentionalité subjective » (Diatkine).

Bien sûr, les données psychodynamiques actuelles que nous, cliniciens, utilisons sont empruntées souvent à des postulats freudiens qui, en partie, tirent leurs références d'un schéma réflexologique et utilisent des concepts d'« énergie » et d'« instinct ». Le désir est grand de juxtaposer les découvertes et de passer d'une méthodologie à l'autre; nous pensons ici aux travaux des éthologues et des endocrinologues.

Quoi qu'il en soit, il m'a semblé intéressant de dégager un facteur mentionné d'une part par les éthologues dans la description qu'ils font des conduites animales et d'autre part par les psychanalystes, quand ils veulent décrire le caractère antithétique fondamental qui sépare leurs patients présentant une « vie imaginaire » des autres qui en sont « dénués »: je veux parler de l'automatisme de répétition.

La clinique nous apprend à reconnaître deux catégories d'individus. Ces différences sont mises en évidence dans le contexte interpersonnel du « discours » de nos patients et notamment à propos du « caractère répétitif » dans les propos qu'ils nous tiennent. Ainsi, les uns nous paraissent évolués; leur « discours » s'adresse à nous et, même s'il semble stagner à certains moments et se répéter inlassablement, une oreille attentive saura y percevoir qu'il s'enrichit d'une « réécriture intérieure évolutive » selon l'expression heureuse de M. de M'Uzan. « Tout se passe comme si les événements réels du patient, une fois traversés, cédaient en importance au récit intérieur qui en est fait et refait »... Tel serait le destin des organisations dites normales ou névrotiques. Le patient se souviendra de « choses » et se les remémorera à travers un entrelacs complexe qui signera la diversité et la richesse de la décharge du souvenir; nous dirons alors qu'il élabore en répétant.

Au contraire, d'autres auront un « discours » décharné: telle caractéristique mise de l'avant sera retransmise inchangée. Les répétitions seront imitatives: il répétera sans élaborer. Les activités de représentation et de symbolisation qui étaient à l'œuvre chez les premiers seront appauvries, celles de condensation, de déplacement et de dramatisation, paraîtront rudimentaires. On aura toujours l'impression d'un vide intérieur où l'on craindra la soudaineté d'une décharge brutale, d'un déferlement. Pour qualifier cet état, M. Fain faisait remarquer que « la pauvreté d'élaboration est compagnon de misère de l'automatisme de répétition ».

Notre patient vient grossir les cadres de la dernière description; sa vie intérieure est pauvre; ses besoins sont formulés caricaturalement. Ils n'en demeurent pas moins réalisés sans l'intermédiaire d'une élaboration mentale suffisante qui les ferait accéder à la promotion de désirs. Tout ce passe comme si la satisfaction devait naître d'une réponse extérieure à soi. Rien ne peut être retenu ou encore vécu intérieurement. Nous préférerions dire: rien ou très peu ne peut s'imaginer ou se représenter intérieurement. Il y a chez lui une carence de fantasmes, un déficit de la faculté de représenter les choses. Il aurait été plus juste de dire initialement que son sentiment d'être femme était un symptôme clos non élaboré. Ce sentiment, s'il a existé d'ailleurs, a été épisodique, car il a finalement cédé le pas aux mécanismes répétitifs mis en œuvre pour le dénier, le « chosifier » et, comportant surtout des mesures pragmatiques, pour, non pas faire la femme, mais être femme et non comme chez le travesti, faire « comme si » il était femme. La dernière mesure de comportement utilisée a été radicale comme nous le savons et matérialisée à travers un « contre-acting » chirurgical, c'est-à-dire, une participation extérieure dans la réalisation de son « acting » de devenir femme, non pas pas la pensée, mais par le corps, les attitudes et les vêtements.

Nous terminerons en notant que ce patient a eu deux chances théoriques de sortir de son automatisme stérile, stéréotypé et dépourvu de possibilité élaboratrice et de se signifier au niveau de son identité; d'abord au moment de son travestisme où il gardait son identité en « faisant comme si » et pendant sa vie homosexuelle, où il faisait aussi comme s'il était femme, tout en ayant la possibilité de revenir à sa position antérieure. D'ailleurs, il serait plus éclai-

rant de poser le problème différemment: la vie sexuelle proprement dite de ce malade n'aura eu de sens relationnel qu'aux deux niveaux mentionnés ci-dessus. Au niveau transsexuel, il ne s'agit déjà plus de ça; ses préoccupations s'inscrivent dans un ordre plus archaïque: celui du narcissisme primaire, c'est-à-dire, de ce moment particulier où la pensée n'a pas encore fait le partage entre le moi et le non-moi. Le plaisir recherché n'est pas dans la relation à autrui, mais dans la relation primitive à soi, dans le plaisir de contempler sa propre image. Les transsexuels ne recherchent pas le plaisir de l'orgasme partagé mais ils ont le souci de plaire à leur « partenaire » à travers les relations « spéculaires » de leur vis-à-vis à propos de leur apparence réalisée. Quant à nous, individus différenciés, qui avons suivi les dédales des relations (?) de cet individu, nous avons compris le sens de ce qu'il n'a pas réussi à trouver dans sa quête inlassable: se retrouver ravi de l'image maternelle qu'il se renvoit, car il s'agit presque d'une réalisation délirante *de facto,* c'est-à-dire recréer ce qui a toujours existé inconsciemment chez lui: la fusion avec sa mère, condition qui l'a toujours empêché de vivre dans son sexe véritable.

Résumé

Nous dirons que le transsexuel transformé dans le sexe de son choix aurait théoriquement réalisé par la connivence d'autrui l'imaginaire fusionnel de l'indistinction; il serait en fait une sorte de monstre arelationnel; il exprimerait aussi le désir caché de ses parents d'annulation de leur produit et sa soumission inexorable aux exigences morcelantes de ses géniteurs.

Summary

We come to see manifest transsexualism as the surgical product of a wish of the subject to realize a long standing phantasy of indistinctness. Through his desperate ordeal, the subject is once again tied up to his own's parents wish of fusion in their relations with their offspring. One may include clinically this special form of object-relationship in the wide variety of narcissistic personality disorder.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË APRÈS UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE PAR PERFUSION DANS LES CAS DE NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE

Marcel TREMBLAY [1], J. BERNHEIM [2], F. BERTHOUX [3], P. ZECH [3] et J. TRAEGER [3]

Les accidents secondaires à l'urographie intraveineuse sont bien moins fréquents depuis l'utilisation de P.C. triiodés. De ce fait, le nombre des indications s'est accru, aussi bien en technique classique qu'en perfusion, incluant les cas d'insuffisance rénale aiguë [15], d'insuffisance rénale chronique [4, 7] et de myélome [12].

Des anuries, sans manifestations allergiques, après urographie intraveineuse par perfusion, ont cependant été rapportées par différents auteurs [5]. Dans les cas de néphropathie diabétique les complications semblent rares et se manifestent soit par une aggravation transitoire d'une insuffisance rénale chronique [4], soit par une insuffisance rénale aiguë [2, 9, 13].

Dans notre travail nous rapportons les observations de quatre cas d'insuffisance rénale aiguë survenues chez des malades présentant une néphropathie diabétique. Nous tenterons, à partir de ces cas et de la littérature, de tirer des conclusions sur leur étiopathogénie et leur prévention.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Vingt et un malades atteints d'une néphropathie diabétique ont été hospitalisés dans la Clinique de Néphrologie et des maladies métaboliques de Lyon entre septembre 1973 et octobre 1974. Neuf présentaient une I.R.C. Une U.I.V. a été réalisée dans quinze cas et une U.I.V.P. chez six des neuf malades en I.R.C. Une I.R.A. a été notée dans les suites immédiates de l'U.I.V.P. chez quatre d'entre eux.

[1] Résident IV en néphrologie, Québec, Canada.
[2] Assistant en néphrologie, Hôpital Meir, Université de Tel Aviv, Kfar Saba, Israël.
[3] Clinique de néphrologie et des maladies métaboliques, Service du professeur J. Traeger — Pavillon P, Hôpital Edouard-Herriot, 69374 Lyon, Cedex 2, France.

Clé des abréviations

F.G.:	Filtrations glomérulaires
F.S.C.:	Flux sanguin cortical
F.S.R.:	Flux sanguin rénal
G.R.:	Globules rouges
I.R.A.:	Insuffisance rénale aiguë
I.R.C.:	Insuffisance rénale chronique
P.C.:	Produit de contraste
U.I.V.:	Urographie intraveineuse
U.I.V.P.:	Urographie intraveineuse par perfusion.

TABLEAU I

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË APRÈS UROGRAPHIE CHEZ LES DIABÉTIQUES
CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES ET ÉVOLUTIVES DES DIABÈTES

					Complications du diabète				
No	*Age*	*Sexe*	*Type*	*Durée*	*RT* (A)	*NP* (A/IR)	*MA*	*NR*	*HTA* (A)
1	27	F	II	14 ans	4	4/1	+	+	1
2	28	M	II	25 ans	7	6/	+	+	4
3	48	M	I	17 ans	17	17/2	+	+	0
4	65	M	I	17 ans	3	3/0.5	+	+	1

Légende :
RT: Rétinopathie (A: ancienneté en année de la rétinopathie). NP: Néphropathie (A/IR: ancienneté en année de la néphropathie/ancienneté en année de l'insuffisance rénale chronique). MA: Macroangiopathie. NR: Neuropathie. HTA (A): Ancienneté en année de l'hypertension artérielle.

Une ponction biosique rénale percutanée n'a été faite qu'une seule fois (cas n° 1), onze jours après l'examen radiologique à l'aide d'une aiguille à usage unique Travenol.

Le produit de contraste utilisé pour l'urographie intraveineuse a consisté en 60 ml d'acide ioxitalamique (iotalamate de méthylglucamine et de sodium en proportion 2 pour 1), dont la teneur en iode est de 38 gm/100 cc.

Pour l'U.I.V.P., 140 ml d'une solution à 60 pour cent de sel de méthylglucamine de l'acide iotalamique, dont la teneur en iode est de 28 gm/100 cc, ont été perfusés en plus de l'ioxitalamate. Le temps d'injection des deux produits a été de quatre à six minutes. Le contenu total en iode était de 62 gm. Il n'y a eu ni préparation digestive, ni restriction liquidienne avant l'examen.

Les critères retenus pour le diagnostic de l'épisode d'I.R.A. ont été : l'augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine, l'apparition d'une oligo-anurie (diurèse inférieure à 100 ml/24 h), les signes cliniques d'urémie et la récupération fonctionnelle rénale par la suite.

RÉSULTATS

Les quatres malades, âgés de 27 à 65 ans, étaient diabétiques depuis plus de quatre ans. Les deux plus jeunes étaient insulino-dépendants. Ils présentaient tous des complications vasculaires, néphrologiques et neurologiques de leur diabète. Lors de leur admission, ils étaient tous hypovolémiques. Une I.R.C. était présente depuis plus de six mois dans tous les cas (Tableau I).

Les détails biologiques, cliniques et évolutifs après l'I.R.A. sont rapportés dans la Fig. 1 et le Tableau II. Il est à noter que la durée de l'oligo-anurie n'a été que de un à trois jours, mais que le retour à une fonction rénale identique à celle précédant l'U.I.V.P. s'est réalisé dans un délai de 15 à 20 jours.

TABLEAU II

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË APRÈS UROGRAPHIE CHEZ LES DIABÉTIQUES
TRAITEMENT ET ÉVOLUTION DES 4 CAS D'I.R.A.

Cas	*S.H.*	*Durée O.A. (jours)*	*Délai de la R.F. (jours)*
1	0	3	15
2	4	1	18
3	1	3	20
4	1	3	20

Légende :
S.H.: Nombre de séances d'hémodialyse.
O.A.: Oligo-anurie (< 100 cc/j).
R.F.: Récupération fonctionnelle.

La biopsie rénale (cas n° 1) a révélé en microscopie optique l'existence de lésions typiques de glomérulosclérose diabétique accompagnées de signes de néphrite interstitielle chronique avec fibrose et atrophie tubulaire. Aucune lésion microscopique ne permettait de suspecter une néphrose osmotique ou une nécrose tubulaire aiguë. Des dépôts glomérulaires d'IgM, de C3 et de Ciq ont été mis en évidence dans les zones hyalinisées par l'étude en immunofluorescence.

DISCUSSION

Données histologiques et physiopathologiques en relation avec le produit de contraste.

Des modifications structurales du parenchyme rénal, des parois vasculaires rénales et cérébrales, ainsi que des hématies ont été remarquées lors de l'emploi des produits de contraste.

Des lésions histologiques rénales ont été constatées chez l'animal après injection de P.C. dans les artères rénales. Il a été noté un engorgement des capillaires glomérulaires avec exsudat albumineux, des cellules épithéliales dégénérées dans l'espace de Bowman et une vacuolisation des cellules tubulaires

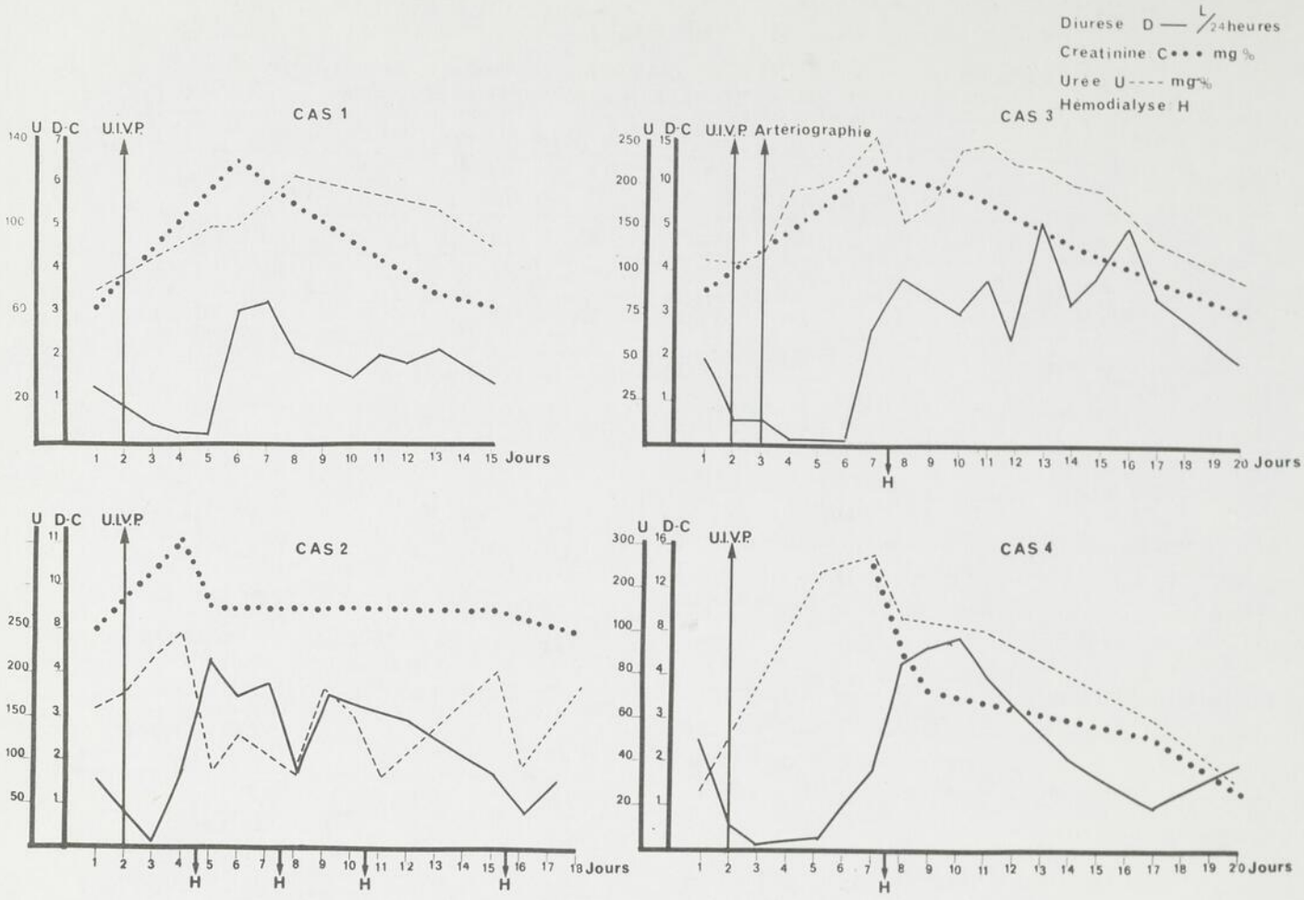


Fig. 1

et de leurs mitochondries [10]. L'étendue des lésions tubulaires est proportionnelle à la concentration du P.C. Chez l'homme, des lésions de type néphrose osmotique, identiques à celles retrouvées après perfusions de solutés hypertoniques, ont été décrites aussi bien après U.I.V.P. [9] qu'après artériographie rénale.

L'atteinte directe par le P.C. des cellules endothéliales et musculaires des parois vasculaires a été signalée, aussi bien au niveau du cerveau qu'au niveau des reins [15].

En plus d'un phénomène d'hémolyse associée à une diminution de la durée de vie des G.R., tous les P.C., quelle que soit leur concentration, provoquent une acanthocytose et une aggrégation des G.R. [4, 10], et ce de manière diffuse, lésant indirectement les parois vasculaires. Dans le domaine hématologique, il faut noter aussi l'existence d'un allongement du temps de coagulation et du temps de thrombine.

Du point de vue physiopathologique, il semble bien que le rôle néfaste joué par les P.C. sur la fonction rénale et sur la vascularisation locale et générale s'associe à certains facteurs prédisposants pour favoriser la survenue d'une I.R.A.

La clearance des P.C. est équivalente à celle de l'inuline et aucune réabsorption tubulaire n'a pu être démontrée. Par contre, une sécrétion tubulaire a été mise en évidence chez l'animal, mais elle n'est pas prouvée chez l'homme.

Chez l'animal, la détérioration des fonctions rénales induite par les P.C. est variable suivant le type du produit et la concentration utilisée [6]. Des injections dans l'aorte abdominale ou dans les artères rénales ont provoqué une diminution de la tension artérielle moyenne, une réduction importante de la F.G. et du F.S.R. Une vasoconstriction (avec diminution du F.S.R.) a également été observée, faisant suspecter l'intervention du système rénine-angiotensine. Enfin, l'existence d'une diminution de la tension en oxygène dans le rein a été signalée.

Chez l'homme, l'altération fonctionnelle sous l'influence des P.C. est beaucoup plus discutée. Certains ont constaté une augmentation transitoire de la créatininémie en cas d'I.R.C. [7]. Une étude plus récente de Bahlman [1] révélait l'existence d'une chute significative de la F.G. uniquement en présence d'I.R.C. modérément évoluée, et d'une diminution non significative du F.S.R. dans tous les cas. D'autres n'ont noté aucune de ces modifications [3]. La

clearance osmolaire et le volume urinaire sont régulièrement augmentés, que la fonction rénale soit normale ou modérément réduite.

Les effets du P.C. sur les G.R. ont comme conséquence l'augmentation de la viscosité sanguine [14] avec apparition de lésions des parois vasculaires provoquant soit une obstruction des vaisseaux, et donc des lésions du parenchyme rénal, soit une résistance vasculaire accrue, ralentissant la circulation, augmentant le contact « P.C.-Tissu » et donc accentuant la toxicité du produit [4, 10]. Le rôle toxique de la prolongation du contact « P.C.-Tissu » a, de même, été envisagé au niveau de la lumière tubulaire chez les sujets hypovolémiques [9].

Les lésions des parois vasculaires directement liées au P.C. aboutissent à l'augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales. Celles-ci expliqueraient la présence d'un œdème rénal, constaté chez l'animal, et qui serait proportionnel à la concentration du P.C. De ce fait, l'augmentation de la pression intracapsulaire serait responsable d'un ralentissement du flux sanguin cortical (F.S.C.) et donc de la chute de la F.G.

Les P.C. auraient également une action dépressive sur le débit cardiaque, soit par un effet direct sur le myocarde, soit par stimulation parasympathique, et l'effet hypotenseur serait aggravé par la libération de dérivés de l'adénine lors de l'hémolyse.

L'association de facteurs prédisposants peut accentuer la toxicité du P.C. Parmi ceux-ci, l'hypersensibilité peut être l'une des causes d'I.R.A. [10]. Elle s'accompagne généralement de manifestations cliniques variées (cutanées, pulmonaires, etc.), parfois même de choc. En fait, la sensibilité à l'iode est rare, mais le P.C. agirait comme libérateur d'histamine au niveau des organes, la sensibilité des sujets étant variable de l'un à l'autre [8].

Pour certains auteurs, le produit de contraste favoriserait la précipitation de la mucoprotéine de Tamm et Horsfall [5] et expliquerait certaines I.R.A., d'autant plus qu'il existe une basse concentration urinaire de sodium et une déshydratation. Elle serait le principal constituant des cylindres dans un bon nombre d'I.R.A., comme certains l'ont suggéré dans les cas de myélome. Kirkland et Haslock ont observé, après U.I.V., l'apparition d'une protéinurie chez sept malades, et son augmentation chez seize autres, sur 35 cas étudiés, sans spécifier les types de protéinurie.

Le rôle prédisposant d'une hyperuricémie a été envisagé par certains [9]. La précipitation d'urates intratubulaires serait favorisée par la déshydratation et par l'effet uricosurique de certains P.C. [14]. Une atteinte hépatique préexistante pourrait aussi jouer un rôle aggravant [4].

Enfin, le rôle prépondérant de la déshydratation lors de l'examen a été souligné par la plupart des auteurs ayant rapporté des I.R.A. après urographie [5, 7, 8, 9]. Souvent d'origine iatrogène (laxatif, diurétique, etc.), aggravée par la diurèse osmotique due aux P.C., elle favorise leur effet toxique.

DISCUSSION DES CAS

Nous n'avons pas retrouvé de lésions rénales correspondant à une néphrose osmotique ou à une nécrose tubulaire aiguë, sur le seul spécimen histologique qui a été étudié.

Parmi les facteurs prédisposants, aucun paramètre clinique ou biologique ne nous permettait de retenir l'intervention de l'acide urique, d'une atteinte hépatique ou d'une hypersensibilité. Par contre, la précipitation de matériel protéique dans les tubules peut être prise en considération ; cependant la rapide réapparition de la diurèse et l'absence de cylindres au seul examen anatomopathologique, peut nous en faire douter.

Dans la mesure où dose et concentration du P.C. jouent un rôle dans les complications rénales [6, 7], il est indiscutable qu'une seconde injection (U.I.V., artériographie), trop rapidement effectuée, soit un facteur d'aggravation. Nous l'avons constaté chez l'un de nos malades à la suite d'une artériographie réalisée 24 heures après U.I.V.P. (Fig. 1, cas 3).

Les âges, types de diabète et gravité d'atteinte rénale fonctionnelle étant très disparates dans nos cas, il ne semble pas que l'un de ces paramètres ait eu un rôle déterminant dans l'induction de l'I.R.A.

En fait, si tous les facteurs précédemment cités peuvent avoir une certaine importance, l'atteinte vasculaire, la toxicité du P.C. et l'hypovolémie nous semblent primordiales.

La présence d'une vasculopathie diabétique diffuse et sévère comme ce fut le cas chez les quatre sujets étudiés, modifie l'état de la vascularisation rénale et son potentiel d'autorégulation. De ce fait, il apparaît une plus grande susceptibilité aux lésions vasculaires d'où qu'elles proviennent, toxiques notamment, en particulier lorsqu'il existe une hypovolémie avant U.I.V.P. Celle-ci était, effectivement, présente chez nos quatre malades. Le rôle néfaste de la déshydratation a été confirmé chez deux d'entre eux, puisqu'un examen radiographique, utilisant les P.C., a été réalisé deux et cinq mois après l'I.R.A., sans aucun problème.

Nous interpréterions donc ces I.R.A. comme secondaires à une ischémie rénale transitoire, particulièrement grave chez ces vasculopathiques. Cette hypothèse nous semble d'autant plus logique que la récupération de la diurèse a été rapide et que les fonctions rénales sont redevenues identiques à celles qui existaient avant l'épisode.

En conclusion, l'U.I.V.P. ne nous semble pas contre-indiquée chez les malades diabétiques, même en I.R.C., si les conditions de préparation et d'hydratation sont bonnes et si la surveillance est régulière après l'examen.

Résumé

Quatre cas d'insuffisance rénale aiguë (I.R.A.), survenue après urographie intraveineuse par perfusion (U.L.V.P.) chez des diabétiques insuffisants rénaux chroniques, sont rapportés par les auteurs.

Le produit de contraste (P.C.) utilisé associait de l'ioxitalamate de méthylglucamine et de sodium et une solution d'iotalamate de méthylglucamine.

Les quatre malades ont présenté une oligo-anurie de courte durée, récupérant leurs fonctions rénales antérieures en trois semaines.

Après une étude approfondie de la littérature dans le domaine de la toxicité directe et indirecte du P.C. vis-à-vis du parenchyme rénal, la discussion porte sur les différentes possibilités étiopathogéniques de ces I.R.A., en fonction des observations rapportées et de celles des autres auteurs.

Le rôle de l'association de dysmorphie des hématies, d'œdème rénal, d'hyperpression intracapsulaire, d'hypotension d'origines diverses et d'hypovolémie sanguine, semble primordial chez des sujets présentant une vasculopathie sévère diffuse. Dans ces cas l'I.R.A. apparaît logiquement être, le plus souvent, secondaire à une ischémie rénale transitoire. Le type évolutif des quatre malades présentés, avec reprise rapide d'une diurèse et récupération fonctionnelle, est en accord avec l'hypothèse d'une néphropathie vasomotrice transitoire.

Chez deux de ces sujets, un examen radiographique (U.I.V., artériographie rénale) a pu être réalisé sans complication dans les mois qui suivirent l'incident, les malades étant normovolémiques. De ce fait, on peut conclure que l'existence d'une néphropathie diabétique n'est pas une contre-indication à l'U.I.V.P., si les malades sont bien préparés.

Summary

Four cases of acute renal failure (A.R.F.) following high dose pyelography (H.D.I.V.P.) in diabetic patients with chronic renal failure are presented.

Sodium methylglucamine ioxitlamate plus methylglucamine iotalamate were used together for H.D.I.V.P.

All four cases developed oligouria for a brief period, but previous level of function returned within three weeks.

From our observations and a review of the literature concerning the direct and indirect renal toxicity of the contrast dyes the different possibilities of the etiology of A.R.F. are cited.

The association of red corpuscular damage, renal oedema, capsular hypertension, systemic hypotension and serum hypovolhemia, all seem important factors in the development of A.R.F. in these patients with diffuse and severe vascular disease. In these cases, the A.R.F. seems to be most often secondary to transitory renal ischemia. The evolution in these four patients, with oligouria of short duration and functional recuperation after the acute phase is consistent with this hypothesis.

In two of the four cases other radiological exams (pyelography and renal arteriography) were performed in the first few months after the acute phase without complications. In the second exams, special care was taken to hydrate the patients well. Our conclusion is that H.D.I.V.P. is not contraindicated in patients with diabetic kidney disease, but they must be in a good state of hydratation before the examination.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bahlman, J. et Goelnish, H.J.: Renal function after infusion pyelography. *Klin. Wsehr.*, **51**: 215, 1973.
2. Barshay, M.E., Kaye, J.H., Goldman, R. et Coburn, J.W.: Acute renal failure in diabetic patients after intravenous infusion pyelography. *Clin. Nephrol.*, **1**: 35, 1973.
3. Bartley, D., Bengtsson, U. et Cederbom, G.: Renal function before and after urography and angiography with large doses of contrast media. *Acta Radiol.*, **8**: 9, 1969.
4. Davidson, A.J., Becker, J., Rothfield, N., Unger, G. et Ploch, D.R.: An evaluation of the effect of high-dose urography on previously impaired renal and hepatic function in man. *Radiology*, **97**: 249, 1970.
5. Dudzinski, P.J., Petrone, A.F., Persoff, M. et Callagnan, E.E.: Acute renal failure following high dose excretory urography in deshydrated patients. *J. Urol.*, **106**: 619, 1971.
6. Dure Smith, P.: The dose of contrast mediams in intravenous urography a physiologic assessement. *Amer. J. Roentgenol.*, **108**: 691, 1970.
7. Ensor, R.D., Anderson, E.E. et Robinson, R.R.: Drip infusion urography in patients with renal disease. *J. Urol.*, **103**: 267, 1970.
8. Gillenwater, J.Y.: Reactions associated with excretory urography: Current concepts. *J. Urol.*, **106**: 122, 1971.
9. Kleinknecht, D., Jungers, P. et Michel, J.R.: Les accidents anuriques après urographie par perfusion chez l'insuffisant rénal en dehors du myélome. *Sem. Hôp. Paris*, **48**, **51**: 3383, 1972.
10. Lasser, E.C.: Basic mechanisms of contrast media reactions. Theoritical and experimental considerations. *Radiology*, **91**: 63, 1968.
11. Linogren, P., Lofstrom, B. et Saltzman, G.F.: Intravascular erythrocyte aggregation after intravenous injection of contrast media. *Acta Radiol.*, **2**: 234, 1964.
12. Morgan, C., Jr et Hammack, W.J.: Intravenous urography in multiple myeloma. *New Engl. J. Med.*, **215**: 77, 1966.
13. Pillay, V.K.G., Robbins, P.C., Schwartz, F.D. et Kark, R.M.: Acute renal failure following intravenous urography in patients with long-standing diabetis mellitus and azotemia. *Radiology*, **95**: 633, 1970.
14. Postlethwaite, A.E. et Kelley, W.N.: Uricosuric effect of radio-contrast agents. A study in man of four commonly used preparations. *Ann. Intern. Med.*, **74**: 845, 1971.
15. Xerre, A., Aubert, J., Jungers, P., Kleinknecht, D., Michel, J.R. et Auvert, J.: L'urographie intraveineuse avec forte dose de produit de contraste dans l'anurie. Note préliminaire. *J. Urol. Néphrol.*, **77**: 657, 1971.

"PRÉVALENCE" ET MORBIDITÉ DU DIABÈTE DANS UN HÔPITAL FRANCOPHONE DE MONTRÉAL

Ronald MATTE, Pierre PESANT, Jacques BERNIER
et Guy VALIQUETTE [1]

INTRODUCTION

L'étude de la fréquence du diabète présente plusieurs problèmes particuliers. La maladie n'a pas de marqueur diagnostique et les critères de normalité appliqués à la glycémie sont arbitraires et variables d'une étude à l'autre. De plus, les résultats obtenus de l'étude d'une population donnée ne s'appliquent pas nécessairement à une autre population, principalement à cause de la variabilité de l'héritage génétique et de l'environnement.

En Amérique du Nord et en Europe, 1 à 2 pour cent de la population générale est considérée comme diabétique [1-9]. Chez les patients hospitalisés, cette proportion s'élève à environ 10 pour cent [10-11]. Peu de renseignements sont disponibles sur la population canadienne-française. Nous avons donc voulu vérifier la fréquence du diabète dans notre population hospitalière, ainsi que l'association de la maladie avec l'hérédité, l'obésité et l'atteinte artériosclérotique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude est rétrospective. Les dossiers de tous les patients hospitalisés en salle en médecine à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, du 1er juillet au 31 décembre 1964, ont été analysés. De ces 640 dossiers, 19 ont été rejetés parce qu'incomplets.

Nous avons retenu le diagnostic de diabète chez tout patient ayant soit de la glycosurie, soit une glycémie à jeun ou postprandiale supérieure à 120 mg%, soit une hyperglycémie provoquée anormale (0 min-120 mg%; 30 et 60 min-160 mg% et 120 et 180 min-120 mg%). La glycémie a été dosée par "auto-analyser Technicon". Le diagnostic d'obésité a été posé sur des critères purement subjectifs; a été considéré comme obèse tout patient décrit comme tel dans l'histoire de cas.

Les diagnostics d'artériosclérose ont été posés selon les critères suivants: artériosclérose cérébrale; syndrome clinique d'ischémie cérébrale, diminution du pouls carotidien ou présence d'un souffle carotidien; artériosclérose coronarienne: syndrome clinique d'insuffisance coronarienne ou changements diagnostiques d'ischémie à l'ECG; artériosclérose périphérique: présence de gangrène, de pouls diminué, de souffles fémoraux ou de claudication intermittente.

Parmi les dossiers de patients non diabétiques, 132 ont été analysés et servent de groupe-témoin. L'étude statistique a été faite par le test du Chi carré et l'analyse de variance pour les âges des patients par le test T de Student.

RÉSULTATS

Parmi les 621 patients étudiés, 154 sont diabétiques, soit 24.8 pour cent. 40.3 pour cent (62/154) des patients diabétiques sont des hommes et 59.8 pour cent (92/154) sont des femmes. Chez les sujets-témoins, 53.8 pour cent (71/132) sont des hommes et 46.2 pour cent (61/132) sont des femmes. Étudiée par décennie (Fig. 1) la « prévalence » de diabète augmente progressivement, atteignant un sommet entre 50 et 69 ans pour ensuite fléchir légèrement après 70 ans. Plus de la moitié des diabétiques sont obèses et près de 40 pour cent ont des antécédents héréditaires (Tableau I), les obèses présentant un léger excès non significatif d'antécédents héréditaires (Tableau II). Presque tous les patients obèses et ayant des antécédents héréditaires sont diabétiques (92.1 pour cent); ils forment le quart de

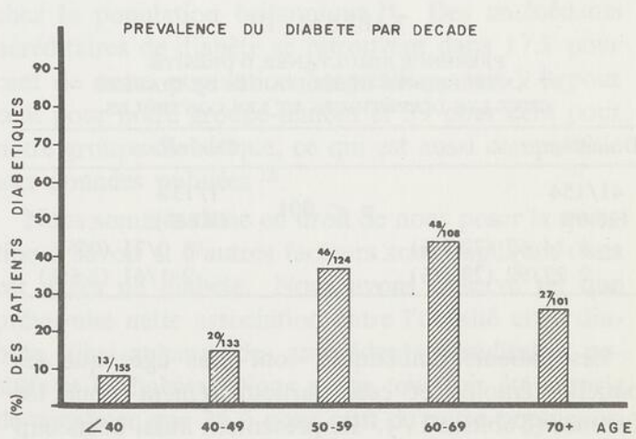


Fig. 1

[1] Département de médecine, Hôpital Saint-Luc de Montréal.

Tirés à part : Docteur Ronald Matte, Hôpital Saint-Luc, 1058, rue Saint-Denis, Montréal.

notre population diabétique. Cette association ne se rencontre pratiquement pas dans notre groupe-témoin (Tableau III).

TABLEAU I

« PRÉVALENCE » DE L'OBÉSITÉ
ET D'ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES DE DIABÈTE
CHEZ LES DIABÉTIQUES ET LES CONTRÔLES

Diabétiques		*Contrôles*
Obésité		
93/154 (60.4%)	$p < .001$	19/132 (14.4%)
♂ 30/62 (48.4%)		♂ 8/71 (11.3%)
♀ 63/92 (68.5%)		♀ 11/61 (18.0%)
Hérédité		
60/154 (39.0%)	$p < .001$	13/132 (9.8%)
♂ 24/62 (38.7%)		♂ 2/71 (2.8%)
♀ 36/92 (39.1%)		♀ 11/61 (18.0%)

plus de complications artériosclérotiques et plus spécialement des atteintes coronariennes et périphériques (Tableau V). Lorsque ces données sont analysées par tranches d'âge de 10 ans (Fig. 2), c'est entre 40 et 59 ans que l'artériosclérose est le plus

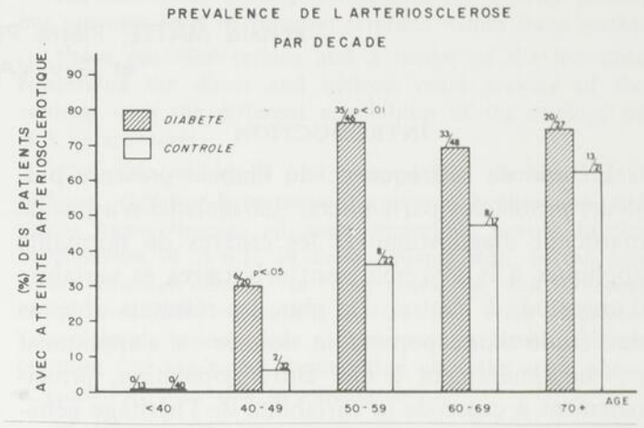


Fig. 2

TABLEAU II

« PRÉVALENCE » DES ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES DE DIABÈTE CHEZ LES OBÈSES
ET LES NON-OBÈSES DIABÉTIQUES ET CONTRÔLES

Diabétiques				*Contrôles*	
(44.1%)	obèses	41/93	← $p < .01$ →	1/19	(5.2%)
		↑ n.s. ↓		↑ n.s. ↓	
(31.1%)	non-obèses	19/61	← $p < .01$ →	12/113	(10.6%)

TABLEAU III

PRÉSENCE SIMULTANÉE D'OBÉSITÉ
ET ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES DE DIABÈTE
CHEZ LES DIABÉTIQUES ET LES CONTRÔLES

Diabétiques		*Contrôles*
41/154 (26.6%)	$p < .001$	1/132 (0.8%)
♂ 14/62 (22.6%)		♂ 0/71 (0%)
♀ 27/92 (29.3%)		♀ 1/61 (1.6%)

Les patients diabétiques sont plus âgés que les patients-témoins et ceci particulièrement pour les femmes (Tableau IV). Ils présentent aussi beaucoup

TABLEAU IV

ÂGES DES PATIENTS

Diabétiques		*Contrôles*
58.06 n = 154	$p < .001$	48.04 n = 132
♂ 58.26 n = 62	$p < .02$	51.62 n = 71
♀ 57.93 n = 92	$p < .001$	43.87 n = 61

évidente; la différence persiste, mais s'atténue après l'âge de 60 ans. Il n'y a pas de différence notable dans la fréquence d'artériosclérose entre les diabétiques obèses et les diabétiques non obèses (Tableau VI); ce n'est que chez les patients non diabétiques que l'on note un excès non significatif d'artériosclérose chez les obèses.

DISCUSSION

En 1964, l'hôpital Saint-Luc était un centre non spécialisé et les patients hospitalisés n'étaient pas soumis à la sélection qu'amènent obligatoirement la sectorisation et la spécialisation d'un milieu hospitalier. La population étudiée est celle drainée par un hôpital général dans un milieu défavorisé du centre-ville. Le taux de « prévalence » du diabète (24.8 pour cent) que nous avons observé chez ces malades dépasse largement les quelques données de la littérature pour une population hospitalière [10-11].

Deux possibilités s'imposent: ou cet écart est un artéfact, ou cet écart est réel. Nous entendons discuter tour à tour ces deux possibilités.

TABLEAU V

« PRÉVALENCE » D'ARTÉRIOSCLÉROSE CÉRÉBRALE, CORONARIENNE ET PÉRIPHÉRIQUE CHEZ LES DIABÉTIQUES ET LES CONTRÔLES

	Diabétiques		*Contrôles*
Présence d'artériosclérose	91/154 (59.1%)	$p < .001$	31/132 (23.5%)
Céré.:	18/154 (11.7%)	p: n.s.	9/132 (6.8%)
Coro.:	78/154 (50.6%)	$p < .001$	22/132 (29.0%)
M.I.:	49/154 (31.8%)	$p < .001$	10/132 (7.6%)

TABLEAU VI

« PRÉVALENCE » DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE CHEZ LES OBÈSES ET LES NON-OBÈSES DIABÉTIQUES ET CONTRÔLES

Diabétiques				*Contrôles*		
(63.4%)	obèses	59/93	← $p < .02$ →	obèses	7/19	(36.8%)
	↑ n.s. ↓			↑ n.s. ↓		
(52.5%)	non-obèses	32/61	← $p < .001$ →	non-obèses	24/113	(21.2%)

LA « PRÉVALENCE » DU DIABÈTE DE 24.8% DANS NOTRE POPULATION EST UN ARTEFACT

Les explications plausibles sont de deux ordres: 1) nos critères diagnostiques ont été trop sévères; il a été prouvé qu'un patient ayant une glycémie à jeun ou postprandiale un jour peut avoir des glycémies normales, un autre jour; la même chose étant vraie pour l'hyperglycémie [11-12]

Nous rejetons cette explication, car d'une part cette même réalité a joué dans la plupart des études publiées et, d'autre part, cette réalité, si elle nous a fait surestimer certains cas de diabète, nous a sans doute fait sous-estimer certains témoins. Cette réalité nous a fait réfléchir et poser une question non résolue: Où et quand commence le diabète ?

2) Le diabète est particulièrement morbide chez le Canadien français et, par ce fait, peut, via ses complications, augmenter la proportion des patients hospitalisés.

Notre étude nous permet ni d'accepter, ni de rejeter cette possibilité, mais on sait que le diabète peut avoir une morbidité différente dans certains groupes ethniques isolés [13].

LA « PRÉVALENCE » DU DIABÈTE DE 24.8% DANS NOTRE POPULATION EST RÉELLE ?

Nous devons alors expliquer cet excès de diabète dans notre population. Les deux principaux facteurs impliqués dans la genèse du diabète sont l'obésité et l'hérédité.

25.8 pour cent des patients hospitalisés en salle de médecine sont décrits comme obèses dans l'histoire de cas. L'obésité se rencontre chez 25.8 pour cent de notre population hospitalière, soit chez 14.4 pour cent de notre groupe-témoin et chez 60.4 pour cent de notre groupe diabétique. Compte tenu de la sous-estimation que notre méthode diagnostique comporte, ceci est comparable aux données publiées chez la population britannique [14]. Des antécédents héréditaires de diabète se retrouvent dans 17.1 pour cent de notre population hospitalière, soit 9.8 pour cent pour notre groupe-témoin et 39 pour cent pour notre groupe diabétique, ce qui est aussi comparable aux données publiées [15].

Nous sommes donc en droit de nous poser la question à savoir si d'autres facteurs sont impliqués dans cet excès de diabète. Nous avons observé tel que prévu une nette association entre l'obésité et le diabète, ainsi qu'entre des antécédents héréditaires positifs et le diabète. Nous avons toutefois été surpris de constater que 26.6 pour cent de notre population diabétique présente simultanément de l'obésité et de l'hérédité diabétique, alors que cette association ne se rencontre pratiquement pas dans notre groupe-témoin (0.8 pour cent). Il devient donc évident que les facteurs impliqués dans la genèse du diabète sont cumulatifs. D'autres facteurs, que notre étude ne nous permet pas d'analyser, peuvent être impliqués, soit: l'environnement, le mode de vie, l'exercice, la nutrition. Il ne faut pas oublier que le passage d'une vie terrienne active à une vie citadine sédentaire est particulièrement récent dans notre population.

Nous avons aussi observé que les diabétiques obèses ont tendance à avoir plus souvent des antécédents héréditaires que les diabétiques non obèses. Ceci soulève la possibilité d'une transmission héréditaire de l'obésité indépendamment du diabète [16-17].

Il est reconnu que le diabète est un facteur prédisposant à l'artériosclérose [6-18]. 59.1 pour cent de nos patients diabétiques ont au moins une manifestation d'artériosclérose comparé à 23.5 pour cent pour notre groupe-témoin. Ces atteintes sont plus marquées aux niveaux coronariens et périphériques. Lorsque l'atteinte artériosclérotique est considérée par groupe d'âge, on note que l'excès d'artériosclérose est particulièrement marqué et significatif seulement pour le groupe d'âge de 40 à 59 ans. Soulignons toutefois que notre présentation des données ne permet pas d'évaluer la sévérité de l'artériosclérose et que ce plafonnement apparent après l'âge de 60 ans peut être un artéfact.

Notons enfin que l'obésité en soi semble un facteur moins important que le diabète dans la genèse de l'artériosclérose, car l'incidence d'artériosclérose est pratiquement la même chez les diabétiques obèses et non obèses, alors que les témoins obèses ont un excès non significatif d'artériosclérose par rapport aux contrôles non obèses. Cette notion suggérant que l'obésité ne semble pas prédisposer en soi à l'artériosclérose fut déjà avancée à partir d'une étude à grande échelle [19], mais vigoureusement contestée [20]. Il n'en demeure pas moins que l'obèse non diabétique est privilégié par rapport au diabétique maigre.

CONCLUSION

La population canadienne-française n'est peut-être pas comparable à la population anglo-saxonne quant à la fréquence et à la morbidité du diabète. La signification de cet excès de diabète chez les patients hospitalisés ne pourra être interprétée que lorsque la « prévalence » du diabète dans notre population sera connue. Le rôle de l'obésité et de l'hérédité est universellement accepté, mais d'autres facteurs propres à des groupes ethniques isolés doivent être analysés.

Résumé

Une étude de 621 dossiers de patients hospitalisés en salle à l'hôpital Saint-Luc démontre une prévalence de diabète de 24.8%. Cet excès de diabète dans la population canadienne-française est difficilement expliqué par les seuls facteurs d'obésité et d'hérédité. D'autres facteurs liés à l'environnement et propres à un groupe ethnique isolé doivent être pris en considération.

Summary

An analysis of 621 charts of patients hospitalised at Saint-Luc hospital has shown a surprisingly high prevalence of diabetes of 24.8%. It is hard to explain this excess of diabetes by the sole presence of heredity and obesity. Other factors must be considered when closed ethnic groups are studied.

REMERCIEMENTS

Nous voulons remercier le docteur Lawrence Annable qui nous a conseillés dans l'étude statistiaue de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Entmacher, P.S. et Marks, H.H.: Diabetes in 1964, A world survey. *Diabetes*, **14**: 212-223, avril 1965.
2. Kenny, A.J., Chute, A.L. et Best, C.H.: A study on the prevalence of diabetes in an Ontario community. *Canad. Med. Ass. J.*, **65**: 233-241, sept. 1951.
3. Kenny, A.J. et Chute, A.L.: Diabetes in two Ontario communities. *Diabetes*, **2**: 187-193, mai-juin 1953.
4. Wilkerson, H.L.C. et Krall, L.P.: Diabetes in a New England town, a study of 3,516 persons in Oxford, Mass. *J. Amer. Med. Ass.*, **135**: 209-216, 1947.
5. O'Sullivan, J.B., Williams, R.F. et McDonald, G.W.: The prevalence of diabetes mellitus and related variables: a population study in Sudbury, Massachusetts. *J. Chron. Dis.*, **20**: 535-543, 1967.
6. Garcia, M.J., McNamara, P.M., Gordon, T. et coll.: Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham population. Sixteen year follow-up study. *Diabetes*, **23**: 105-111, février 1974.
7. Sharp, C.L., Butterfield, W.J.H. et Keen, H.: Diabetes survey in Bedford 1962. *Prof. Roy. Soc. Med.*, **57**: 193-202, 1964.
8. A diabetes survey. Report of a working party appointed by the College of general Practitioners. *Brit. Med. J.*, **1**: 1497-1503, 2 juin 1962.
9. Harkness, J.: Prevalence of glycosuria and diabetes mellitus; A comprehensive survey in an urban community. *Brit. Med. J.*, **1**: 1503-1507, 2 juin 1962.
10. Reynolds, F.W., Fons, A.L. et Pennisi, J.V.: Routine tests for diabetes mellitus among adult hospital patients. *Geriatrics*, **14**: 784-788, déc. 1959.
11. Berris, R.F., Huttner, W.A. et LeRogers, R.: Routine postprandial blood glucose determination in a general hospital. *J. Amer. Med. Ass.*, **198**: 135-137, 10 octobre 1966.
12. McKonald, Fisher, G.F. et coll.: Reproductibility of the oral glucose tolerance test. *Diabetes*, **14**: 473, 1975.
13. Saiki, J.H. et Rimoin, D.L.: Diabetes mellitus among the Navajo. *Arch. Int. Med.*, **122**: 1-5, 1968.
14. Montegriffo, V.M.E.: A survey of the incidence of obesity in the United Kingdom. *Postgrad. Med. J.*, **47**: Suppl., 418-422, juin 1971.
15. Pyke, D.A., in Clinical Diabetes and its biochemical basis, Oakley, W.G., Pyke, D.A. et Taylor, K.W., éds. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1968, pp. 210-251.
16. Murray, I. et Wang, I.: A comparison of obese and non obese diabetic subjects. *Diabetes*, **5**: 49, 1956.
17. Bloom, A.: Obesity and Diabetes. *Postgrad. Med. J.*, **47**: Suppl., 430-434, juin 1971.
18. Bradley, R.F.: Cardiovascular Disease, *in*: Joslin's Diabetes Mellitus, A. Marble, P. White, R.F. Bradley et L.P. Krall, éds., Lea and Febiger, Philadelphie, 11e éd., 1971, pp. 417-477.
19. Keys, A., Aravanis, C., Blackburn, H. et coll.: Coronary Heart Disease: overweight and obesity as risk factors. *Ann. Int. Med.*, **77**: 15-27, juillet 1972.
20. Ashley, F.W. et Kannel, W.B.: Relation of weight change to changes in atherogenic traits. The Framingham study. *J. Chron. Dis.*, **27**: 103-114, 1974.

L'ERREUR ET LA VÉRITÉ

Le journaliste Jean-Charles Harvey fut l'instigateur d'un genre littéraire nouveau chez nous, mais familier depuis longtemps à des romanciers d'Outre-Atlantique, celui du conte philosophique. Certains de ses contes, comme « Au pays du rat sacré », se rapprochent des plus beaux modèles du genre et évoquent le Candide ou le Micromégas du patriarche de Ferney.

Ce conte, écrit il y a quelques décennies, demeure une satire universelle et permanente. Les rats, les Martiens et le terrien Paul Durant en sont les protagonistes. Il paraîtrait que sur Mars, on adorait le rat gris et tous les Martiens s'étaient convaincus que seule cette variété de rats existait. « Il n'y a, dans le monde, que des rats gris », répétaient-ils. Le savant Hosmar, titulaire d'une chaire universitaire, découvre un jour un rat blanc. Il en fait rapidement le sujet d'un cours, mais ses élèves le chahutent, le bafouent, le dénoncent, pour finalement le séquestrer dans un asile. Seul dans sa cellule, il se blâmait de ne pas se rattacher à l'erreur populaire et de guerre lasse, tel Galilée, il confessa son aveuglement, prétextant avoir été victime d'hallucinations; peu après, Hosmar mourut probablement de chagrin devant l'intransigeance de ses concitoyens. Survint une épidémie de rats blancs qui chassèrent les rats gris. Alors tous les Martiens de répéter en chœur et d'étaler sur les murs cet axiome : « Il n'y a, dans le monde, que des rats blancs. » On pourchassa même les opiniâtres qui continuaient à croire à l'existence des rats gris et le peuple reconnaissant éleva même une statue au savant et martyr Hosmar qui découvrit le rat blanc, « seul et unique rat ».

L'aviateur Paul Durant, de retour sur terre, raconta cette histoire à un ami, renommé pour sa prudence et son discernement. « Il eut été bien plus simple, dit l'ami, de mettre deux beaux rats sur les pieds de la statue de Hosmar et d'écrire au-dessous du monument : Il y a, dans le monde, des rats gris et des rats blancs. » Réflexion fine et combien judicieuse par sa grande sagesse.

Si opposées soient-elles, les opinions et les polémiques peuvent avec un peu de recherche et de patience être acceptées.

La médecine n'échappe pas au débat et se trouve, souvent malgré elle, au centre de controverses acerbes. L'événement n'est pas nouveau, même si son acuité contemporaine pourrait le laisser croire. N'a-t-elle pas d'ailleurs prêté flanc à la critique de tout temps. On peut, en effet, retrouver dans la farce italienne et même jusque dans la poésie satirique du Moyen Âge les sources d'inspiration de Molière et de ses pièces contre les médecins, signe que la Faculté depuis longtemps, si elle eut à se défendre contre les empiriques, eut aussi à supporter les moqueries des comédiens et les rires des gens bien portants.

Comme tout individu consulte un jour ou l'autre un médecin, il se croit apte à discourir sur la médecine et c'est pourquoi le premier ignorant venu se montre aussi prompt au dithyrambe qu'au dénigrement de cette profession. Se dressent aussi contre la médecine, les opinions de rebouteurs ou de sincères novateurs qui, s'estimant frappés d'ostracisme, n'hésitent pas à s'insurger contre elle, tout en s'y appuyant, dans l'espoir de s'élever à un niveau qu'ils jugent à leur portée. Quoique mieux informés, les médecins ne sont malheureusement pas sans étaler, pour le plus grand amusement de la galerie, leurs divisions au vu et au su de chacun; les propos de certains d'entre eux, qui reposent sur des équivoques, rappellent les assertions des Martiens.

Au lieu de rejeter d'emblée la critique ou de la méconnaître, d'où qu'elle vienne, les médecins feraient preuve de sagesse en la disséquant pour y mieux percevoir la part de vérité de celle de la fausseté. L'occasion leur en est fournie par le dernier livre d'Ivan Illich, « Némésis Médicale » qui, en dépit de faux jugements et d'arguments fallacieux, contient sa fraction de vérité.

Toute vérité peut englober une part d'erreur et l'erreur une part de vérité.

Marcel CADOTTE

NUTRITION DES FEMMES ENCEINTES : [1]

I. LES HABITUDES ALIMENTAIRES DURANT LA GROSSESSE ET LEUR CHANGEMENT

Jitka S. VOBECKY [2] et Josef VOBECKY [3]

INTRODUCTION

Durant les dernières années, la nutrition a suscité beaucoup d'intérêt. En effet, on retrouve parmi tant d'autres, la réalisation de "Nutrition Canada" [1], "Ten State Nutrition Survey" [2] et "First Health and Nutrition Examination Survey — HANES" [3]. Chacune de ces études a apporté une quantité appréciable d'informations sur les problèmes nutritifs dans les populations étudiées.

Lors du colloque « Nutrition 73 », Blanchet [4] a présenté des données sur la consommation de soins pour des maladies d'étiologie alimentaire au Québec, en soulignant que les statistiques disponibles ne révèlent pas l'étendue ni l'envergure des problèmes de nutrition. Néanmoins, elles révèlent le sommet de l'iceberg des maladies nutritionnelles, entre autres celles qui ont justifié des soins hospitaliers et médicaux. Les maladies par carence nutritionnelle ont coûté au Québec en 1971 plus de $7 millions en soins hospitaliers. Blanchet [4] a mis en relief les raisons pour lesquelles la nutrition a été choisie comme un secteur prioritaire par le ministère des Affaires sociales.

Le rôle de la nutrition devient encore plus important durant la grossesse quand les exigences nutritionnelles sont alors considérablement élevées en comparaison avec celles de l'âge adulte. En plus, les défauts ou déficiences encourus durant cette période vulnérable peuvent avoir des conséquences sérieuses et irréparables plus tard dans la vie. Il s'ensuit que la nutrition pendant la grossesse et le développement mérite l'attention particulière pour plusieurs raisons: entre autres, parce qu'elle influence la nouvelle génération, ce qui dépasse évidemment l'intérêt individuel et devient plutôt d'intérêt pour la population entière.

Au cours de la gestation, l'alimentation de la future mère doit, en effet, permettre le développement d'une grossesse normale, c'est-à-dire, non seulement apporter les éléments nécessaires à l'organisme maternel qui doit faire face à des besoins nouveaux et préparer des réserves en vue d'un allaitement éventuel, mais aussi donner au fœtus les éléments indispensables à la formation des tissus, c'est-à-dire, à son organogénèse.

Dans ce contexte, il faut souligner que:

1) les besoins nutritionnels augmentent pendant la grossesse, surtout en ce qui concerne la qualité;
2) les mauvaises habitudes alimentaires de la future mère peuvent causer des dommages irréparables chez la mère et chez le nouveau-né;
3) les habitudes de la mère influencent aussi le comportement alimentaire du bébé et plus tard de l'enfant.

Dans une étude longitudinale et prospective, l'état de nutrition des femmes enceintes et des nouveaunés jusqu'à l'âge d'un an fut étudié selon 4 aspects, soit:

1) les habitudes alimentaires des femmes enceintes;
2) l'apport quotidien des nutriments;
3) l'état de nutrition exprimé par des paramètres biochimiques;
4) l'état de nutrition en relation avec l'évolution et le produit de la grossesse.

Dans la première partie, nous nous limitons seulement aux habitudes alimentaires de 620 femmes enceintes.

MÉTHODES

Les femmes enceintes qui fréquentaient la clinique prénatale du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke étaient invitées à participer à l'étude. Pendant les visites à la clinique, un questionnaire sur les habitudes alimentaires était rempli; aussi on demandait à la femme de tenir un journal alimentaire de sept jours au moins deux fois pendant la grossesse. En plus, une prise de sang était prélevée pendant chaque visite de même qu'au moment de l'accouchement. Les dossiers comprenant les examens de routine faisaient partie du protocole d'étude. En ce qui

[1] Recherche subventionnée par le ministère de la Santé et du Bien-Etre social, Ottawa, Canada (No 604-7-797).

[2] Professeur adjoint et consultant en nutrition, Faculté de médecine et C.H.U.S., Sherbrooke, Québec.

[3] Professeur agrégé, Faculté de médecine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec.

concerne le nouveau-né, les mesures appropriées étaient adoptées pour recueillir des renseignements pertinents de la naissance jusqu'à la fin de la première année de vie.

Les méthodes employées pour l'ensemble de cette étude ont été décrites ailleurs [5, 6, 7].

On cherche à définir le comportement alimentaire de la femme enceinte à savoir:

— est-ce que l'alimentation a été changée au point de vue de la fréquence des différents aliments dans le menu habituel, et

— est-ce qu'elle correspond aux recommandations du Guide alimentaire canadien.

L'apport quantitatif des différents nutriments sera analysé plus tard par l'intermédiaire des journaux alimentaires.

RÉSULTATS

Le Tableau I montre la répartition de 620 femmes enceintes selon l'âge et le trimestre et dont la grossesse se déroulait sans troubles importants. La majorité des femmes (66.6%) a répondu aux questionnaires au 2e trimestre.

Ceci est dû au fait que la première visite survient le plus souvent au cours de ce temps pour des raisons évidentes. La proportion des groupes d'âge est presque la même dans chaque trimestre, ce qui nous permet de ne pas ajuster les résultats selon l'âge. Il faut noter le faible pourcentage de femmes de moins de 20 ans. Les femmes appartiennent plutôt à la classe moyenne et urbaine.

Une première question, à savoir « si la femme change son comportement alimentaire pendant la grossesse » et « si oui, dans quel sens », la Fig. 1 montre que la majorité ne le change pas, ce qui confirme l'opinion exprimée par Guthrie [8] et autres, que les habitudes sont difficiles à changer, même si la femme pouvait être motivée à le faire.

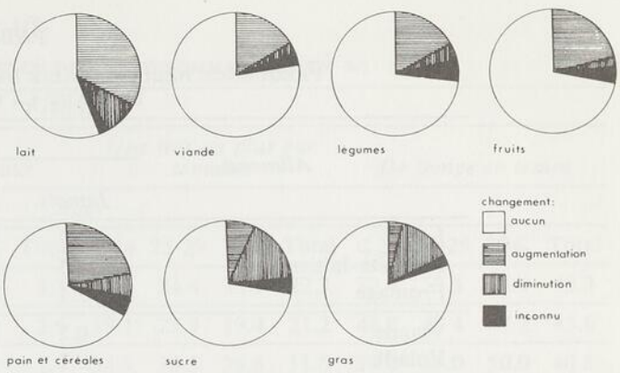


Fig. 1 — Les changements de la consommation alimentaire pendant la grossesse (en pourcentage).

En général, le pourcentage des changements de la consommation des aliments, soit par augmentation, soit par diminution, est relativement faible pour la plupart des groupes d'aliments. Par exemple, 56.6% des femmes ne changent pas leur consommation de lait et des produits laitiers; 79.4% des femmes ne changent pas leur consommation de gras; les autres groupes d'aliments se trouvent entre les deux extrêmes. Il est à noter que, quand il y a des changements, ceux-ci sont plutôt dans la bonne direction. Par exemple: pour le lait, la viande, les légumes et les fruits, on remarque la prédominance de l'augmentation, tandis que pour le sucre et les gras on les voit plutôt diminuer. Il semble que ni l'âge de la mère, ni le trimestre n'influence le changement.

Pour ce qui est de la fréquence hebdomadaire par laquelle les différents aliments sont consommés, le Tableau II la montre en détail. Cette fréquence est classifiée en 5 groupes: jamais, une fois ou plus par jour, une fois ou plus par semaine mais moins que chaque jour, de temps en temps (ceci veut dire moins d'une fois par semaine) et finalement fréquence inconnue.

Examinons seulement quelques aliments: même si plusieurs sortes de viandes sont prises assez fréquemment, 33.3% des femmes ne prennent pas du

TABLEAU I

RÉPARTITION DES FEMMES SELON L'ÂGE ET LE TRIMESTRE

Age	*Trimestres*								*Total*	
	1er		*2me*		*3me*		*Inc.*			
	N	%	*N*	%	*N*	%	*N*	%	*N*	%
— 20	4	3.4	11	2.7	5	6.2	0	—	20	3.2
20 — 24	43	36.8	140	33.9	22	27.5	3	30.0	208	33.5
25 — 29	52	44.4	175	42.4	39	48.8	5	50.0	271	43.7
30 +	18	15.4	87	21.0	13	17.5	3	20.0	121	19.5
Total	117	100.0	413	100.0	79	100.0	11	100.0	620	100.0

TABLEAU II

FRÉQUENCE HEBDOMADAIRE DE LA CONSOMMATION DES ALIMENTS PENDANT LA GROSSESSE (EN %)

Aliments	*Fréquence*				
	Jamais	*Une fois par jour*	*Une fois par sem.*	*De temps en temps*	*Inconnu*
Lait	4.7	78.8	6.8	9.7	—
Produits laitiers	4.5	15.0	52.7	27.8	—
Fromage	5.1	37.5	50.6	6.8	—
Viande	0.2	96.5	2.9	0.4	—
Volaille	0.7	0.5	79.5	19.0	0.3
Abats	33.3	0.2	29.2	37.2	0.2
Charcuterie	3.3	1.6	62.6	32.5	—
Poissons	16.7	0.4	53.1	29.4	0.4
Œufs	4.1	17.9	71.2	6.0	0.8
Légumes cuits	—	74.9	24.1	0.8	0.2
Légumes crus	0.6	61.3	36.4	1.6	0.2
Pommes de terre	0.3	66.8	25.6	4.3	—
Légumineuses	33.9	—	12.1	52.7	1.4
Fruits cuits	6.4	9.5	57.8	25.7	0.6
Fruits crus	—	78.6	18.9	2.3	0.2
Fruits secs	45.7	51.1	4.3	44.0	0.1
Jus	6.6	64.8	19.8	8.8	—
Céréales	30.7	14.0	32.1	23.0	0.2
Pâtes	1.9	2.5	76.1	19.5	—
Pain	1.2	95.5	2.3	0.6	0.4
Sucreries	7.0	31.1	36.2	25.7	—
Chips	36.2	3.7	24.7	34.8	0.6
Gras	0.4	86.0	0.4	12.8	0.4
Bacon	26.8	3.5	44.0	24.7	1.0
Marinades	15.8	24.1	38.1	21.6	0.6
Boissons gazeuses	18.5	23.5	35.5	25.3	1.2
Boissons alcooliques	28.8	2.5	23.0	44.4	1.4
Boissons autres	8.0	70.0	2.3	18.7	1.0

tout d'abats et en plus 37.2% des femmes ne les consomment que de temps en temps. Malgré que le foie soit la source de l'acide folique et du fer dont l'importance dans la grossesse est grande, il ne s'agit pas d'un aliment préféré.

Le lait est pris régulièrement au moins une fois par jour par 78.8% des femmes mais 16.5% le prennent seulement une fois ou moins qu'une fois par semaine et en plus 4.7% des femmes ne le consomment pas du tout. Il est surprenant qu'un pourcentage si haut, soit 33.9% et 30.7%, des femmes ne mange jamais de légumineuses ni de céréales. Ces dernières, une des plus importantes sources de fer, sont consommées régulièrement une fois par jour seulement par 14% des femmes. En ce qui concerne les sources de calories vides, leur fréquence est relativement très élevée, surtout pour les sucreries: 31.1% des femmes les prennent une fois ou plus par jour.

Nous voyons alors que certains aliments d'une haute valeur nutritive tels que, le foie dans le groupe des viandes, le lait et les produits laitiers, les céréales et les légumineuses, sont consommés très irrégulièrement et, de plus, beaucoup de femmes ne les consomment pas du tout.

Parmi les boissons, l'alcool mérite une attention particulière (Tableau III). Il n'a aucune place parmi les aliments pendant la grossesse. En plus des effets nocifs et de l'apport des calories vides, il augmente les besoins de la vitamine B_1 et d'acide folique. Les taux, ajustés selon l'âge et le trimestre, indiquent que seulement 29.4% des femmes enceintes ne le consomment jamais pendant la grossesse tandis que 2.5% ne peuvent se priver d'alcool chaque jour. Il en ressort donc que 23.7% en prennent une fois ou plus par semaine.

La troisième question cherche à savoir si la femme enceinte se conforme aux recommandations du Guide alimentaire canadien.

TABLEAU III

ALCOOL PENDANT LA GROSSESSE — FRÉQUENCE DE LA CONSOMMATION (EN %)

Trimestre	*Fréquence*															
	Jamais				*Une fois par jour*				*Une fois ou plus par semaine*				*De temps en temps*			
	Ages															
	⩽24	25-29	30⩽	Total	⩽24	25-29	30⩽	Total	⩽24	25-29	30⩽	Total	⩽24	25-29	30⩽	Total
I	44.1	20.0	27.8	29.9	5.9	—	5.6	3.1	14.7	24.4	33.3	22.7	32.4	53.3	33.4	42.3
II	31.8	27.7	27.8	29.1	0.9	3.1	4.2	2.6	19.1	23.9	19.4	21.2	48.2	43.4	47.2	45.6
III	26.1	30.5	14.3	26.2	—	—	7.1	1.4	34.9	30.5	28.6	31.6	39.0	39.0	50.0	40.8
Taux ajustés	29.4				2.5				23.7				44.4			

En utilisant ce guide, nous avons classifié la consommation des aliments en 6 groupes (Tableau IV):

1) quantité non déterminée
2) moins de 25% de la dose recommandée
3) de 25 à 49% "
4) de 50 à 74% "
5) de 75 à 99% "
6) 100% et plus "

Il est à noter que pour la plupart des groupes d'aliments, les pourcentages des femmes qui consomment 100% et plus de la quantité recommandée sont assez élevés à l'exception du lait et des céréales. Il semble que les femmes se divisent en deux groupes: celles qui mangent peu (moins de 75% des recommandations) et celles qui mangent assez ou trop (100% et plus). Les groupes d'âge ne diffèrent que très peu dans la consommation. Ceci est aussi vrai pour les trimestres. Il est généralement accepté, en Amérique du Nord, que 75% de la quantité recommandée des aliments représente la limite inférieure car un apport plus bas que cette limite comporte certains risques. Selon ce critère, le pourcentage des femmes qui se trouvent au-dessous de

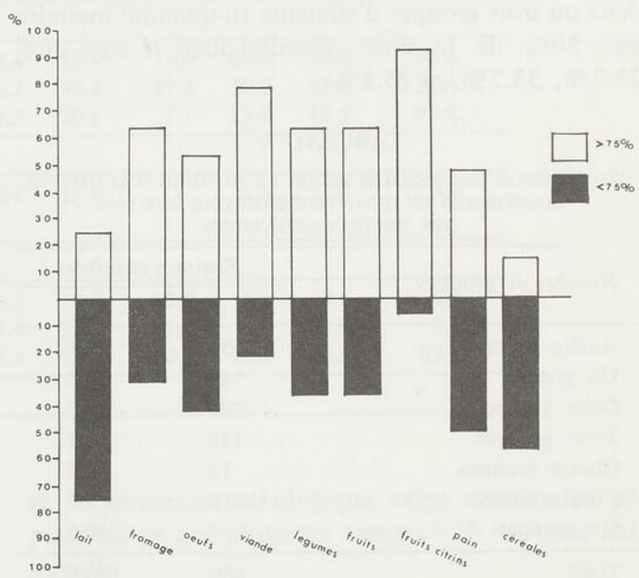


Fig. 2 — Pourcentage de femmes qui consomment moins et/ou plus de 75% de la quantité recommandée des aliments.

l'axe (Fig. 2) est très élevé pour le lait (74.6%), les œufs (41.6%), le pain (49.9%), et les céréales (54.6%) et la viande (21.2%); par contre, il n'atteint que 5.5% pour les fruits citrins.

TABLEAU IV

RÉPARTITION DES FEMMES (EN %) DANS LES GROUPES ÉVALUÉS SELON LE GUIDE CANADIEN D'ALIMENTATION

Groupes d'aliments	*Inconnu* *	*Groupes d'évaluation*				
		⩽25	25-49	50-74	75-99	100⩽
Lait	0.6	19.7	33.3	21.6	15.1	9.7
Fromage	5.1	7.9	9.2	13.6	—	64.2
Œufs	4.3	6.2	11.3	24.1	—	54.1
Viande	—	—	0.8	20.4	24.0	54.8
Légumes	0.2	1.8	8.1	26.4	7.5	56.0
Fruits	0.2	4.6	4.1	27.2	9.7	54.2
Fruits citrins	1.6	1.0	2.5	2.2	2.1	90.5
Pain	2.0	2.0	13.3	34.6	0.2	47.9
Céréales	30.9	30.7	21.0	2.9	—	14.5

* Quantité non déterminée.

Le Tableau V résume les données concernant la consommation selon le Guide alimentaire de telle façon que pour chaque femme, nous avons indiqué combien de groupes d'aliments sont pris en quantité moindre de 50% de la dose recommandée. Cette limite nous permet de présumer qu'une femme prenant seulement la moitié de la quantité recommandée risque d'être exposée à une alimentation insuffisante ou au moins déséquilibrée. Seulement 5.9% des femmes consomment tous les groupes d'aliments examinés en quantité correspondant au moins à 50% de la quantité recommandée. Par contre, un pourcentage assez important des femmes consomme un, deux ou trois groupes d'aliments en quantité moindre que 50% de la dose recommandée, c'est-à-dire, 23.2%, 33.7% et 25.1%.

TABLEAU V

RÉPARTITION DES FEMMES SELON LE NOMBRE D'ALIMENTS CONSOMMÉS EN QUANTITÉ MOINDRE QUE 50% DES RECOMMANDATIONS

Nombre de groupes	*Femmes enceintes*	
	N	%
Aucun groupe	36	5.9
Un groupe	141	23.2
Deux groupes	205	33.7
Trois groupes	153	25.1
Quatre groupes	52	8.5
Cinq groupes	18	3.0
Six groupes	4	0.6
Total	609	100.0

De plus, 12.1% des femmes sont déficientes dans 4, 5 et 6 groupes d'aliments. Ce tableau ne distingue pas lesquels parmi 9 groupes possibles sont manquants. Évidemment, nous pouvons en déduire que la femme concernée a peu de chance d'avoir un régime équilibré si quatre groupes d'aliments ou plus n'atteignent pas 50% de la quantité recommandée. Si on prend la limite plus sévère, i.e. 75% de la quantité recommandée, le pourcentage serait beaucoup plus élevé. La Fig. 3 montre la même répartition des femmes, mais en plus selon les trimestres. Le pourcentage des femmes qui consomment tous les groupes d'aliments dans une quantité plus élevée que 50% varie de 4.1% au premier trimestre à 8.6% au troisième.

Comme limite arbitraire de l'apport alimentaire insuffisant, nous avons choisi celles qui ne satisfont pas les exigences pour 4 groupes d'aliments et plus. Il y en a 18.5% au premier trimestre, 11.7% au deuxième et 10% au troisième trimestre. Il paraît donc que l'apport alimentaire est plus équilibré vers la fin de la grossesse.

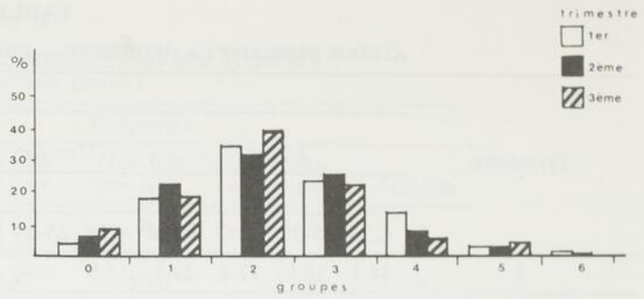


Fig. 3 — Répartition des femmes selon le nombre de groupes d'aliments consommés en quantité moindre de 50% de la recommandation suivant les trimestres.

Nous avons voulu savoir aussi s'il y a une différence entre les femmes ayant une grossesse normale et celles dont la grossesse est pathologique. Les résultats préliminaires indiquent, au moins pour les femmes donnant naissance aux nouveau-nés prématurés et aux mort-nés, qu'aucune de ces femmes ne consomme tous les aliments dans la quantité correspondant à 50% de la dose recommandée (i.e., que chacune de ces femmes est déficiente en un ou plusieurs groupes d'aliments) et ceci est vrai pour chaque trimestre.

L'analyse des différences entre les grossesses normales et pathologiques feront partie d'une communication ultérieure.

En plus de l'évaluation de l'apport alimentaire, chaque femme a été soumise aussi à une série de tests biochimiques à différentes étapes de sa grossesse, au moins une fois pendant chaque trimestre et au moment de l'accouchement. Les déterminations suivantes étaient effectuées:

— des examens hématologiques (hémoglobine, hématocrite, globules rouges et globules blancs);
— des examens biochimiques (cholestérol, triglycérides et phosphatase alcaline).

Une attention particulière était portée aux éléments directement associés à l'état de nutrition, surtout sur la détermination du niveau sérique des vitamines A, C et E (alpha-tocophérol), du calcium et des protéines. Les tests biochimiques ont confirmé en général les résultats de l'analyse des habitudes alimentaires.

Le Tableau VI compare les grossesses normales et pathologiques de notre étude avec les données de "Nutrition Canada" [1]. Les résultats sont répartis selon les critères employés lors de cette enquête nationale.

On voit dans le groupe des grossesses normales un faible pourcentage des femmes ayant un taux d'hémoglobine à moins de 11 gr/100 ml, ainsi qu'un taux de protéines à moins de 6.0 gr/100 ml en com-

TABLEAU VI

TESTS BIOCHIMIQUES DANS LE SÉRUM SANGUIN CHEZ LES FEMMES ENCEINTES (RÉPARTITION EN POURCENTAGE)

Déterminations	*Valeurs limites* *	*Grossesses*						*Nutrition Canada*
		Normales			*Avec complication*			
		I	*II*	*III*	*I*	*II*	*III*	
Hémoglobine g/100 ml	< 9.00	—	—	—	—	—	—	0.8
	9.1— 11.00	1.8	6.5	3.5	17.9	45.7	35.0	27.1
	> 11.00	98.2	93.5	96.5	82.1	54.3	65.0	72.1
Protéine g/100 ml	< 5.5	—	1.7	2.3	—	3.8	5.3	5.0
	5.5— 6.0	1.0	7.2	7.9	—	13.2	9.5	25.5
	> 6.0	99.0	91.1	89.8	100.0	83.0	85.2	69.5
Cholestérol mg/100 ml	>220	18.6	54.4	79.9	75.0	64.8	79.0	N.A.
	>250	8.3	35.1	65.4	57.1	50.0	43.8	N.A.
	>300	0.6	1.3	20.1	7.1	25.9	18.5	N.A.
Calcium mg/100 ml	< 9.0	4.6	8.6	15.0	—	33.3	25.8	5.6
Vitamine C mg/100 ml	< 0.2	1.3	0.2	2.0	2.8	2.4	0.6	2.3
	0.2— 0.4	17.5	11.4	24.3	11.1	5.9	33.3	8.5
	> 0.4	81.2	88.4	73.7	86.1	91.7	66.1	89.2

* Selon « Nutrition Canada ».

paraison avec les grossesses pathologiques et les taux trouvés par "Nutrition Canada". Ceci correspond à la consommation élevée de viande dans notre groupe. Au contraire, le pourcentage des femmes ayant un taux sérique de calcium à moins de 9 mg/100 ml est plus élevé surtout au 2e et 3e trimestre en comparaison avec le taux de 5.6% de "Nutrition Canada". Ceci est en accord avec la consommation insuffisante de lait dans notre groupe. Ce tableau nous permet aussi de tirer quelques conclusions en regard des grossesses normales et pathologiques. On note par exemple, que le pourcentage significativement plus élevé des grossesses pathologiques a un niveau d'hémoglobine entre 9.1 et 11.0 gr/100 ml.

Pour ce qui est des protéines sériques totales, il y a sensiblement plus de femmes avec un taux au-dessous de 6.0 gr/100 ml dans le groupe pathologique. La même constatation est vraie pour le calcium où le pourcentage des femmes ayant moins de 9 mg/100 ml est significativement plus élevé dans le groupe pathologique.

Quant à la vitamine C, le pourcentage des femmes avec un niveau entre 0.2 et 0.4 mg/100 ml augmente surtout au troisième trimestre dans les deux groupes, même s'il y en a plus dans le groupe pathologique. Évidemment, la relation entre la vitamine C et la grossesse pathologique exige des études plus poussées ce que plusieurs auteurs [9, 10, 11, 12] ont aussi signalé.

En ce qui touche le cholestérol, nous pouvons seulement constater les différences trouvées entre les deux groupes car le taux considéré comme normal par rapport à l'avancement de la grossesse n'est pas encore établi de façon univoque.

DISCUSSION

Pour évaluer l'alimentation, ou plutôt, l'état de nutrition des femmes enceintes, il faut dire que: malgré que le groupe étudié consiste en femmes qui appartiennent à la classe moyenne, les résultats révèlent plusieurs défauts dans l'alimentation pendant la grossesse.

En somme, le pourcentage des futures mères dont l'apport alimentaire ne répond pas aux recommandations est assez élevé, et ceci indique alors un certain risque pour la mère et l'enfant.

Les habitudes alimentaires ne permettent pas d'évaluer l'apport quantitatif des nutriments. Elles nous informent plutôt sur le comportement alimentaire et reflètent aussi l'accessibilité et la disponibilité des aliments. Néanmoins, les résultats font connaître

des points importants qui méritent d'être examinés avec plus d'emphase. Toutefois, il paraît évident que l'utilisation des habitudes alimentaires dans la pratique pour l'évaluation de l'état de nutrition peut être un instrument valable et utile en médecine préventive. Cette méthode, peu coûteuse, se prête bien surtout pour étudier les populations particulières telles que femmes enceintes, vieillards, etc. afin de répondre à des questions spécifiques.

En 1971, Brewer [13] constate avec satisfaction le changement des opinions sur la nutrition; en éditorial, il écrit que pendant plusieurs décennies, la nutrition maternelle et fœtale était peu intéressante pour le clinicien. Il n'y a pas beaucoup de disciplines médicales qui ont été autant dominées par la superstition, la spéculation, les biais et les affirmations non scientifiques que la nutrition. Les opinions classiques répandues chez les obstétriciens sont probablement associées à la croyance que le placenta fonctionne comme un parasite capable d'extraire tous les nutriments nécessaires pour le développement normal du fœtus même dans les cas de privation nutritionnelle sérieuse de la mère. Mais, récemment, cette opinion un peu simpliste a changé. Plusieurs auteurs signalent que l'apport inadéquat [14, 15, 16, 17] de certains nutriments peut produire des troubles physiques et mentaux irréparables chez l'enfant.

L'influence de la nutrition sur l'état des nouveau-nés commence évidemment avant la naissance [18]. Ceci a fait l'objet de plusieurs études parmi lesquelles il faut mentionner au moins Ebbs et coll. [19] au Canada, Burke et coll. [20] aux États-Unis, Thomson [21] en Angleterre. Ce type d'études a permis d'établir la forte relation entre le gain de poids pendant la grossesse et le poids du bébé à la naissance [18, 22, 23]. Nay et coll. [24] ont trouvé une corrélation significative entre la croissance fœtale d'une part, et le poids préconceptionnel de la mère, la diète insuffisante pendant la grossesse et le gain de poids de la mère d'autre part. Miller et Hassanein [23] ont démontré chez les nouveau-nés à terme la relation entre les facteurs maternels et la malnutrition fœtale. Cette malnutrition, mesurée par l'examen physique et l'index pondéral de Rohrer, est associée de façon significative au faible gain de poids pendant la grossesse, au manque de visites prénatales, à l'état marital (la mère célibataire), à la prééclamsie, aux maladies chroniques et à l'obésité.

Contrairement au fœtus et au nouveau-né, l'influence de la nutrition sur la santé de la mère n'est pas si profondément étudiée sauf des situations de sous-alimentation extrême. La vulnérabilité des femmes enceintes est bien connue par exemple, en ce qui concerne les anémies [25].

Dans le cas d'un apport d'acide folique insuffisant pendant la grossesse et si, après l'accouchement, cette carence persiste jusqu'à la grossesse suivante, la mère est menacée d'anémie vers la fin de la grossesse subséquente et le fœtus risque d'être lésé au cours des premiers stades de la vie intra-utérine [26, 27, 28]. Ces observations nous donnent à penser que la nutrition équilibrée est aussi importante pour la mère que pour le fœtus.

Dans une étude antérieure [29] l'analyse des habitudes alimentaires des enfants âgés de 7 mois à 5 ans a montré que la consommation des aliments ne correspond pas aux exigences de cet âge presque de la même façon que chez les femmes enceintes. Par exemple, la consommation des aliments fournissant presque uniquement des calories était plus élevée que celle observée pour les légumes et les autres aliments ayant une valeur nutritive plus importante et en plus, la diversité des aliments était fort restreinte.

Ceci confirme que le comportement alimentaire de la mère exerce une influence décisive sur les habitudes alimentaires de l'enfant.

En résumant les résultats, on peut dire que l'état de nutrition des femmes enceintes requiert plus d'attention. Dans chaque groupe analysé, nous avons trouvé des indices qui ne nous permettent pas de considérer l'état actuel comme optimal. Cependant, l'âge des femmes enceintes n'est pas apparu comme un facteur associé avec le comportement alimentaire. Les analyses présentées ici ne touchent que la région de l'Estrie au Québec. Naturellement, dans des conditions différentes ou dans un milieu défavorisé, on pourrait s'attendre à des résultats encore moins favorables.

Enfin, les données ne révèlent pas des maladies de carences nutritionnelles, mais rappelons-nous que les futures mères ainsi que les enfants représentent les tranches de la population les plus vulnérables.

Toutes les déficiences encourues durant ces périodes de la vie peuvent avoir des conséquences immédiates ou tardives sur la santé. Les répercussions de la nutrition sur l'état du nouveau-né seront traitées dans un article subséquent.

Résumé

L'étude des habitudes alimentaires de 620 femmes enceintes a révélé que le changement des habitudes alimentaires pendant la grossesse se fait dans un pourcentage relativement faible des femmes. Cer-

tains aliments d'importance majeure ne sont pas consommés régulièrement contrairement aux aliments fournissant surtout des calories.

Le pourcentage des femmes qui consomment tous les groupes d'aliments en quantité plus élevée que 50% de la dose recommandée, varie de 4.1% au premier trimestre à 8.6% au troisième. Celles qui ne satisfont pas aux exigences pour 4 groupes et plus d'aliments varient de 18.5% au premier trimestre à 10% au troisième et leur apport alimentaire peut à peine couvrir les exigences habituelles en même temps que les besoins de la grossesse. Les résultats confirment que la nutrition des femmes enceintes requiert plus d'attention et ne permettent pas de considérer l'état actuel de nutrition comme idéal.

Summary

The results based on a study of the nutritional status of 620 pregnant women indicate that the changes of dietary habits during pregnancy occurs in a relatively low percentage of pregnant women. Some aliments of important nutritive value are taken irregularly in contrast to those supplying only empty calories.

The percentage of women consuming all groups of aliments in quantity higher than 50% of the recommended daily allowance varies from 4.1% in the first trimester to 8.6% in the third. Those who are not satisfying the recommended dose for 4 groups or more range from 18.5% in the first to 10% in the third trimester. Evidently their alimentary daily intake can hardly cover the usual needs in normal conditions and at the same time the increased requirements in pregnancy. The present nutritional status of this vulnerable group of population is not satisfactory in comparison with the Canadian dietary requirements. In view of these results it seems apparent that the maternal nutrition deserves far more attention.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier ici nos collègues : les docteurs Denys Cloutier, professeur agrégé et Réal Lafond, professeur au département d'obstétrique ainsi que monsieur Dennis Shapcott, Ph.D., professeur agrégé du département de pédiatrie pour leur contribution appréciable.

Nous désirons exprimer nos remerciements à mesdames Micheline Côté et Dorothy Grenier pour leur précieuse et infatigable collaboration.

Notre remerciement s'adresse aussi à madame Micheline Cabana qui a mis sur pied le programme d'informatique et à mesdames Denyse Bernier et Carole Allaire qui ont fait le codage.

BIBLIOGRAPHIE

1. Nutrition: Priorité à l'échelle nationale: Rapport de Nutrition Canada au ministère de la Santé nationale et du Bien-Etre. Information Canada, Ottawa, 1973.
2. Centre for Disease Control: Ten-State Nutrition Survey in the United States — 1968-1970: I. Historical Development; II. Demographic Data — DHEW Pub. No. (HSM) 72-8101; III. Clinical, Anthropometry, Dental — DHEW Publ. No. 72-8131; IV. Biochemical — DHEW Publ. No. (HSM) 72-8132; V. Dietary — DHEW Publ. No. (HSM) 72-8133; Highlights — DHEW Publ. No. (HSM) 72-8134. Atlanta, Ga., Health Services and Mental Health Adminis., 1972.
3. Abraham, S., Lowenstein, F.W. et Johnson, C.L.: Preliminary findings of the first health nutrition examination survey, United States, 1971-1972: Dietary intake and biochemical findings. U.S.D.H.E.W., Publ. Health Service, Health Resources Admin., Nat. Center for Health Statistics, Rockville, 1974.
4. Blanchet, M.: Planification en nutrition au Québec. *Ann. de l'ACFAS*, **40**: Suppl., 65-73, 1973.
5. Vobecky, J.S., Blanchard, R., Vobecky, J., Shapcott, D. et Munan, L.: L'alpha-tocophérol sérique pendant la grossesse et chez les nouveau-nés. *Union Méd. Canad.*, **102**: 1650-1655, 1973.
6. Vobecky, J.S., Vobecky, J., Shapcott, D., Blanchard, R., Lafond, R., Cloutier, D. et Munan, L.: Serum alpha-tocopherol in normal and pathological pregnancies. *Can. J. Phys. Pharmacol.*, **52**: 384-388, 1975.
7. Vobecky, J.S. et Vobecky, J.: Les habitudes alimentaires, la grossesse et la prévention. Communication — VIIe Congrès international de médecine préventive et sociale, Venise, Italie, 1974.
8. Guthrie, H.A.: Introductory Nutrition. 2e édit., C. V. Mosby St. Louis, Missouri, 1971.
9. Vobecky, J.S., Vobecky, J., Shapcott, D. et Munan, L.: Vitamin C and outcome of pregnancy. *Lancet*, 7858, I, 630, 1974.
10. Wilson, C.W.M. et Loh, H.S.: Vitamin C and fertility. *Lancet*, **II**: 859-860, 1973.
11. Nelson, M.M. et Forbar, J.O.: Associations between drugs administred during pregnancy and congenital abnormalities of the foetus. *Brit. Med. J.*, **I**: 523-527, 1971.
12. Loh, H.S. et Wilson, C.W.M.: Iron and vitamin C. *Lancet*, **II**: 768-769, 1971.
13. Brewer, T.: Human pregnancy and nutrition: A clinical view. *Obstetrics and Gynecology*, **30**: 605-607, 1967.
14. Fomon, S.J.: Infant Nutrition. W.R. Saunders, Philadelphia & London, 1967.
15. Frisch, R.: Present status of the supposition that malnutrition causes permanent mental retardation. *Am. J. Clin. Nutr.*, **23**: 189-195, 1970.
16. Winick, M.: Nutrition and mental development. *Med. Clin. North Am.*, **54**: 1413-1429, 1970.
17. Subcommittee on Nutrition, Brain Development, and Behavior of the Committee of International Nutrition Programs: The relationship of nutrition to brain development and behavior: a position paper of the Food and Nutrition Board. Nat. Ac. Sciences; Nat. Res. Council, Washington, D.C., 1973.
18. Committee on Maternal Nutrition: Maternal nutrition and the course of pregnancy. Food and nutrition board, National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1970.
19. Ebbs, J., Tisdall, E.F. et Scott, W.A.: The influence of prenatal diet on the mother and the child. *J. Nutrition*, **22**: 515, 1941.
20. Burke, B.S., Beal, V.A., Kirkwood, S. et Stuart, H.C.: Nutrition studies during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, **46**: 38-52, 1943.
21. Thomson, A.M.: Diet in pregnancy: III. Diet in relation to course and outcome of pregnancy. *Brit. J. Nutr.*, **13**: 509-525, 1959.
22. Eastman, N.H. et Jackson, E.: Weight relationships in pregnancy. *Obstet. Gynec. Survey*, **23**: 1003-1025, 1968.
23. Miller, H.C. et Hassanein, K.: Fetal malnutrition in white newborn infants: maternal factors. *Pediatrics*, **52**: 504-512, 1973.
24. Naeye, R.L., Blanc, W. et Paul, C.: Effects of maternal nutrition on the human foetus. *Pediatrics*, **52**: 494-503, 1973.
25. O.M.S.: Groupe scientifique pour l'étude des anémies nutritionnelles. Org. Mond. Santé, Sér. Rapp. Tech. No 405, 1968.
26. Stone, M.L., Luhby, A.L., Feldman, R., Gordon, M. et Cooperman, J.M.: Folic acid metabolism in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, **99**: 638-648, 1967.
27. Temperley, I.J., Meehan, M.J.M. et Gatenby, P.B.B.: Serum folic acid levels in pregnancy and their relationship to megaloblastic marrow changes. *Brit. J. Haemat.*, **14**: 13-19, 1968.
28. Bogert, J., Briggs, G.H. et Calloway, D.H.: Nutrition and physical fitness. 9e édit., W.B. Saunders Co., Philadelphie, London, Toronto, 1973.
29. Vobecky, J.S., Kelly, A. et Munan, L.: Habitudes alimentaires des enfants d'âge préscolaire: études épidémiologiques. *Union Méd. Canad.*, **101**: 1316-1320, 1972.

LES MÉDECINS MILITAIRES AU CANADA : CHARLES-ELEMY-JOSEPH-ALEXANDRE-FERDINAND FELTZ (1710-1776)

Gilles JANSON [1], Lise LAPOINTE [2] et Édouard DESJARDINS [3]

INTRODUCTION

Le traité d'Utrecht, ratifié en 1713, marque pour la Nouvelle-France le début d'une longue accalmie qui se poursuivra jusqu'à la guerre de la Succession d'Autriche survenue en 1744 [1]. La France et l'Angleterre ont fait la paix, mais le risque demeure de voir la guerre embraser de nouveau le continent nord-américain.

La sécurité du pays exige le renforcement des frontières. C'est d'abord la construction de la forteresse de Louisbourg (1716-1728) sur l'Île Royale (Île du Cap-Breton) qui devait, selon les plans de ses concepteurs, être la gardienne de l'entrée du Golfe du Saint-Laurent. À l'ouest, on érige le fort Niagara (1725) qui permet aux Canadiens le contrôle du lac Ontario. Au sud, à la Pointe-à-la-Chevelure (Crown Point), sur le lac Champlain, les Canadiens construisent le Fort Saint-Frédéric (1731), verrou qui devait empêcher les Anglo-Américains d'envahir le Canada par la rivière Richelieu.

Les Anglais, maîtres définitifs de la Baie d'Hudson depuis le traité d'Utrecht, s'efforcent de drainer vers elle tout le trafic des fourrures de l'Ouest, au détriment des comptoirs de Montréal. Pour contrer cette politique, la Nouvelle-France, déjà trop étendue vu la faiblesse numérique de sa population, se verra obligée de s'étendre toujours plus loin vers l'Ouest en semant sur son chemin un chapelet de forts. C'est ainsi que le premier janvier 1743, les fils de La Vérendrye voyaient se dresser devant eux les Black Hills au Dakota-Sud.

Malgré la paix, la vigilance était donc de rigueur. On se suspectait et on s'épiait de part et d'autre, prêt à reprendre les hostilités dès que l'occasion se présenterait.

Depuis 1712, les Anglais s'efforcent de soulever la nation des Renards (près du lac Michigan) contre les Français. La guérilla ne prendra fin qu'en 1736 avec l'extermination de cette tribu. En Louisiane, même manège, les émissaires anglais poussent les nations indigènes à la guerre, afin d'empêcher la jonction de la Louisiane et du Canada par la Belle-Rivière (l'Ohio) et l'Illinois.

Pour faire face à toutes ces menaces, la colonie devait surtout compter sur ses propres moyens. Les milices sont organisées dans chaque ville et chaque paroisse. En 1738, lors de l'arrivée du chirurgien Feltz en Nouvelle-France [2], cette force locale représente près de 10,000 hommes âgés de 15 à 60 ans [3]. Les administrateurs coloniaux s'efforçaient également de rassembler sous leurs drapeaux les Indiens des différentes tribus. Il est presque certain que, sans la présence de ces alliés qui regroupaient de vingt-cinq à trente mille guerriers, le Canada serait tombé plus tôt sous la domination britannique.

En plus de ces forces autochtones, le roi entretenait dans la colonie des soldats de métier: les troupes du détachement de la Marine. En temps de paix, le nombre de compagnies entretenues était peu élevé. L'intendant Hocquart précise:

> Il y a vingt-huit compagnies entretenues en Canada, composées chacune d'un capitaine, d'un lieutenant, d'un enseigne en pied et d'un enseigne en second; de 28 cadets à l'aiguillette et de 784 soldats, nombre trop petit pour garder les postes et pour les garnisons des villes. Il y a actuellement dans les postes 214 soldats; de sorte que

[1] Gilles Janson, archiviste à l'Université du Québec à Montréal.
[2] Lise Lapointe, analyste en information, Centre de documentation, direction environnement, Hydro-Québec, Montréal.
[3] Edouard Desjardins, professeur émérite à l'Université de Montréal, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Clé des abréviations — Sigles :

ACND: Archives de la Congrégation Notre-Dame.
AMHQ: Archives du Monastère de l'Hôtel-Dieu de Québec.
AN: Archives nationales (France).
ANQM: Archives nationales du Québec à Montréal.
ANQQ: Archives nationales du Québec à Québec.
APC: Archives publiques du Canada.
ARHSJ: Archives des Religieuses hospitalières de Saint-Joseph.
ASGM: Archives des Sœurs Grises de Montréal.
BNQ: Bibliothèque nationale du Québec.
BRH: Bulletin des recherches historiques.
RAPQ: Rapport de l'archiviste de la province de Québec.
UM: Université de Montréal.

1. L'Empereur Charles VI d'Autriche meurt en 1740. Sa fille Marie-Thérèse lui succède. George II d'Angleterre vient à l'aide de celle-ci. Les forces anglaises et autrichiennes écrasent l'armée française à Dettinger. Louis XIV, le 15 mars 1744, déclare la guerre à la Grande-Bretagne.

2. A.P.C., MGI, E., carton 181: dossier Feltz. Dans ce dossier plusieurs documents mentionnent la date de 1738.
3. Histoire du Canada par les textes, 1, 74.

les troupes n'ayant point encore été complétées et étant indispensable de donner quelques congés à des soldats, il ne reste pas plus de 500 hommes pour les garnisons des trois villes de la colonie; ce qui n'est pas suffisant pour contenir les peuples des villes et des campagnes dans le bon ordre (. . .) [4].

L'ARRIVÉE AU CANADA ET LES DÉBUTS

Parmi ces soldats, certains épousent des filles de la colonie et s'établissent en permanence au Canada; d'autres désertent ou repassent en France après leur démobilisation. L'âge ou les infirmités obligent les administrateurs à en mettre un bon nombre à la retraite. Il faut donc combler les rangs de ces maigres effectifs. À cet effet, on voit chaque année débarquer sur nos rives des recrues aussitôt incorporées dans les rangs de l'armée. En général, leur nombre est inférieur à cent hommes et il tombe quelquefois à moins de cinquante [5]. Le gouverneur Beauharnois n'a pas une très haute opinion de ces nouveaux arrivés. « Ce sont, dit-il, gens ramassés, tous sans cœur ni bonheur » [6]. C'est pourtant à titre de recrue que Ferdinand Feltz pose le pied en Nouvelle-France.

En effet, dans une lettre datée du 22 septembre 1740 et adressée à Maurepas, ministre de la Marine, MM. Beauharnois et Hocquart écrivaient: « Le sieur Feltz est un homme de trente ans, venu dans les recrues de la colonie il y a deux ans (. . .) » [7].

Nous possédons peu de renseignements à son sujet avant son entrée au pays. Il serait né vers 1710 en Allemagne [8], fils d'Elemy-Victor de Feltz, docteur en médecine et de dame Marie-Ursule Mouthe [9]. Nous ne savons rien de sa formation médicale. A-t-il étudié dans une université ou une école de médecine? S'est-il formé sous l'égide de son père? Les deux hypothèses sont vraisemblables. Si l'on se fie aux autorités de la colonie, il semble posséder de bonnes connaissances en médecine et en chirurgie. À la même époque, un autre chirurgien du nom de Feltz, connu pour sa tisane contre les maladies vénériennes, vivait en France. Bourgmestre de la ville de Shelestadt en Alsace, il fut quelquefois appelé à Paris par le roi [10]. Existait-il un lien de parenté avec notre chirurgien?

Au début il partagera ses bons soins entre les habitants de Québec et de Montréal. Les Montréalais lui accordaient leur confiance. Les Religieuses hospitalières de Saint-Joseph, administratrices de l'Hôtel-Dieu de Montréal, n'hésitent pas à le choisir « pour avoir soin des habitants dans leur hôpital » [11].

Chirurgien militaire, il devait soigner également les soldats en garnison dans cette ville.

C'est lors de ce premier séjour à Montréal que Feltz fut appelé au chevet de Marie-Marguerite Dufrost de La Jemmerais, veuve d'Youville, fondatrice de la Congrégation des Sœurs de la Charité, communément appelées Sœurs Grises; elle se voyait affligée de plaies au genou qui lui occasionnaient de vives souffrances. Déjà le chirurgien major de Montréal, Joseph Benoît [12], avait dû avouer son impuissance. Un autre chirurgien, qu'on soupçonne être Timothée Silvain [13], beau-père de Madame d'Youville, n'eut pas plus de succès. Monsieur Feltz entreprit de la traiter au moyen de crapauds vivants qui léchaient les plaies de la malade. Cette thérapeutique pour le moins inusitée s'avèra aussi inefficace que douloureuse [14].

Son premier séjour à Montréal fut d'assez courte durée. Au début du moins d'août 1740, le vaisseau du roi, le *Rubis,* jetait l'ancre dans le port de Québec. Pendant la traversée, une épidémie de typhus s'était déclarée à bord du navire. L'Hôtel-Dieu-du-Précieux-Sang de Québec se vit bientôt rempli de malades. Michel Berthier, chirurgien du roi à cet hôpital, se dépensa sans compter auprès des nombreux typhiques. Il prodigua entre autres ses soins à un illustre malade, Mgr François Pouroy de Laubervière, le nouvel évêque de Québec, qui avait contracté la maladie en soignant les passagers au cours de la traversée. Malgré les soins assidus du chirurgien, le prélat décéda le 20 août. Deux semaines plus tard (le 5 septembre), Berthier succomba à son tour, emporté également par la terrible maladie.

La mort subite de Michel Berthier, qui n'avait que 45 ans, posa un sérieux problème aux autorités de la colonie. Par qui le remplacer? Les candidats sont sans doute nombreux pour ce poste de chirurgien du roi, surtout qu'une gratification royale y est attachée; mais les candidats de qualité sont rares en Nouvelle-France, et comme le fait remarquer l'intendant Hocquart, il y a « peu de bons sujets qui se présentent en France pour Venir En ce Pays » [15]. On décide donc de faire revenir aussitôt de Montréal le « docteur » Feltz qui a déjà une certaine renommée. Le 26 septembre 1740, l'intendant nous

4. *Ibid.*, 76.
5. R. Salone: La colonisation de la Nouvelle-France, 344.
6. Lettre de Beauharnois au ministre, 15 novembre 1737 *in* Salone, 345.
7. Lettre de Beauharnois et Hocquart au Bureau de la Marine, 22 septembre 1740, *in* Ahern, 174.
8. Son premier contrat de mariage le dit autrichien, tous les autres documents le disent allemand.
9. Minutier de Pinquet, ANQQ, 2 novembre 1741.
10. Bouvet: « La tisane de Feltz ». Paris médical, 1928, 553-555.
11. Voir note 7.
12. Gilles Janson: Joseph Benoit, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 1711-1742, *in* Hôtel-Dieu: 1642-1973. HMH, Montréal, 1973.
13. Aegidius Fauteux: Timothée Sylvain, un médecin irlandais à Montréal. BRH, vol. 23, 1917, 303-311, 333-338, 356-372. Edouard Desjardins: L'odyssée de Timothée Sylvain. Union Méd. Canada, 98: no 1, 91-94, 1969.
14. Abbé Antoine Sattin: Madame d'Youville. R.A.P.Q., 1928-29, 387-436.
15. APC, MGI, E., carton 2 — dossier Benoit, pièce 4 — Lettre de Hocquart au ministre, 5 octobre 1741.

apprend qu'il a demandé au gouverneur Beauharnois de faire « descendre » le sieur Feltz à Québec [16]. Le 31 octobre, Mère Marie-André Duplessis de Sainte-Hélène, religieuse de l'Hôtel-Dieu de Québec, confirme qu'un nouveau « chirurgien Major » a succédé au chirurgien Berthier et qu'il y a « quelque apparence (que) cest luy qui a(ura) soin de l'hôpital jusqu'à ce que la Cour en ordonne » [17].

Les religieuses de l'Hôtel-Dieu de Québec semblent apprécier les services du sieur Feltz. Lors de son entrée à l'hôpital, il « paroissoit si désintéressé et si affectionné » [18]. Mère Duplessis de Sainte-Hélène obtient même une promesse de cet « allemant »: il s'engage à cueillir des plantes médicinales et à chercher d'autres « curiositez » pharmaceutiques, pour monsieur Feret, maître apothicaire de Dieppe, qui avait la confiance et l'estime de la religieuse. Elle assure le Dieppois, que le nouveau chirurgien major apprécie beaucoup ses remèdes; « Il m'a paru, dit-elle, disposé Monsieur a vous adresser un mémoire lannée prochaine de 500 lt. environ po(ur) son compte s'il reste chirurgien » [19].

Un an après son arrivée les relations entre le chirurgien et Mère Duplessis semblent moins sereines. « M(onsieu)r felx qui paroissoit si désintéressé et si affectionné, n'est rien moins que ce qu'il a paru il fait le gros monsieur, dit-elle, et tire de notre apoticairerie ce qu'il peut je ne luy parle plus (. . .). No(us) n'avons pas eu de Medecin ny de chirurgien comme ont si attendoit il ne trouve pas les apointements assez fort pour un pays qui n'est pas riche » [20]. De plus, ce monsieur qu'on nous assure être « fort abeleur et comique dans le discours » [21], se permit de ridiculiser des amis de la communauté. Entre autre, il s'en prit à un nommé Ruel, très estimé de l'Hôtel-Dieu et qui rendait d'innombrables services à cet hôpital. Il prétendait que ce garçon osait vendre de la boisson aux malades et que, sur le point d'être démasqué, « il avoit jettez souvent avec les pieds les pots et les pintes de dessus la table » [22].

Pendant ce bref séjour à Québec, Feltz doit se rendre au chevet d'Elisabeth Bériau, fille de Maurice Bériau, menuisier, et de Catherine Monet. Cette jeune fille, âgée de dix-huit ans, souffre depuis sa naissance

> d'une petite plaie qui rendait continuellement du pus, s'enflammait de temps en temps et lui faisait une tumeur considérable, laquelle étant ouverte et paraissant ensuite guérie par le moyen des emplâtres qu'on y mettait, la fistule précédente restait et rendait à l'ordinaire; il y avait au-dessous de cette plaie une glande ou dureté [23].

Elisabeth avait reçu les traitements de Michel Berthier, mais sans succès; Feltz préconisa l'emploi d'emplâtres, mais la plaie ne guérit point. La jeune québécoise ne céda pas au découragement et c'est chez le successeur de Feltz, Antoine Briault, que nous la retrouvons. Celui-ci n'a pas plus de succès que ses confrères. En désespoir de cause, mademoiselle Bériau prend la résolution d'entreprendre une neuvaine sur la tombe de Mgr de Lauberivière, déjà considéré comme un saint. Sa foi en sa guérison est enfin récompensée et le mal disparaît.

Est-ce la fragilité de sa santé, ou le surcroît de travail qui amenèrent l'hospitalisation de Feltz? Nous l'ignorons. Mais le registre des malades de l'Hôtel-Dieu nous apprend qu'il dut y faire deux séjours comme patient. Au moins d'avril 1741, il garda le lit deux longues semaines. Un peu moins d'un an plus tard, en février 1742, on le retrouva de nouveau alité [24].

Ces quelques mésaventures ne l'empêchèrent pas de prendre épouse. Le 29 octobre 1741, Mère Duplessis de Sainte-Hélène signale le fait dans sa correspondance. « Notre chirurgien a envie de se marier, dit-elle » [25]. Quelques jours plus tard, le 4 novembre, le sieur Charles-Elemy-Joseph-Alexandre-Ferdinand de Feltz prenait femme. Il épousait Marie-Ursule Aubert de La Chesnaye. La nouvelle madame Feltz avait 41 ans; elle était veuve de Charles Marchand de Lignery, chevalier de l'ordre militaire de Saint-Louis, et major des Trois-Rivières. Cette femme faisait partie d'une des plus illustres familles de la colonie. Son grand-père, Charles Aubert de La Chesnaye, l'un des principaux marchands de la Nouvelle-France au XVII[e] siècle, fut anobli par Louis XIV en 1693. Son père, François Aubert de La Chesnaye, seigneur de Maur et de Mille-Vaches, membre du Conseil supérieur de Québec, était mort noyé lors du naufrage du *Chameau* à l'Île Royale (Île du Cap-Breton) au mois d'août 1725 [26]. Sa mère était la fille de Pierre Denys de La Ronde, commerçant et gros propriétaire terrien.

Leur contrat de mariage stipulait que Feltz accordait un douaire de cinq cent livres à sa future femme. Le préciput était de trois mille livres, « a prendre par le Survivant Sur les biens de la future communauté en deniers Comptans ou en meubles (. . .)

16 APC, MGI, CIIA, vol. 73, p. 55. Hocquart au ministre, 26 septembre 1740.
17. Lettre de Mère M. André Duplessis de Sainte-Hélène à l'apothicaire Féret, 31 octobre 1740, *in* Nova Francia, vol. 5, 1930, 240.
18. *Ibid.*, 360.
19. Voir note 17.
20. Voir note 18.
21. AMHQ, C15, no 1: Lettre de Sœur G. Duplessis de l'Enfant-Jésus à M. de la Porte, 20 octobre 1751.
22. AMHQ, C15, no 2: *ibid.* s.n., s.d.
23. Mgr C. Tanguay — Mgr de Lauberivière, 143-146.
24. AMHQ: Registre des malades, Hôtel-Dieu de Québec (1740-1757).
25. Voir note 18.
26. Dictionnaire biographique du Canada, tome II — Aubert de la Chesnaye.

avec Ses hardes et linges a Son usage, Lit et chambre garnis tel que le tout Se trouvera pour lors, outre a L'égard dud(it) sieur futur Epoux Ses armes et bagages et tout ce qui Se trouvera estre a Son usage et utilité particuliere, et a L'Egard de lad(ite) Dame future Epouse Ses bagues et ses joyeaux » [27]. Ce mariage était fait en communauté de bien et régi par la Coutume de Paris alors en usage au pays.

Feltz entrait donc par la grande porte dans la « haute société » coloniale, et jusqu'à son retour en France en 1766, on le verra en relation avec des personnalités importantes de cette petite société implantée sur les rives du Saint-Laurent. Déjà, durant son séjour à Québec, le gouverneur le recommande auprès des autorités métropolitaines comme chirurgien militaire de Québec. Malheureusement la lettre qu'il adresse au ministre de la Marine arrive trop tard à destination, Maurepas ayant déjà désigné pour cette fonction le sieur Antoine Briault [28]. Une autre chance allait cependant se présenter, qui comblerait les ambitions de notre chirurgien; Joseph Benoît, chirurgien major à Montréal et médecin du Roy « ayant eû une attaque d'Apoplexie qui l'a privé de l'usage de la main et qui l'a rendu imbecille. Cet Employ doit estre regardé comme vacant » [29]. Feltz n'était cependant pas le seul sur les rangs. Un deuxième candidat espérait bien pouvoir obtenir le titre de chirurgien major de Montréal. Il s'agissait de Claude Benoît, fils de Joseph. Ce jeune homme avait manié le scalpel et la seringue sous l'œil attentif de son père. À une époque où les voyages d'études en France étaient très rares, il avait eu le privilège d'étudier la chirurgie à Paris. De plus, il jouissait de la confiance du gouverneur Beauharnois qui l'avait pris pour son médecin et son chirurgien [30]. Ce dernier insiste auprès du ministre de la Marine pour qu'il lui accorde l'emploi.

Si Claude Benoît jouit de la confiance et de l'appui du gouverneur, Feltz peut compter sur l'aide de l'intendant Hocquart. Aussitôt la nouvelle de la maladie de Joseph Benoît connue, il lui propose un arrangement. Feltz laissera au pauvre chirurgien infirme une partie de ses gages comme nouveau chirurgien major, jusqu'au décès du sieur Benoît. De cet arrangement, il ne souffle mot à Beauharnois, « parceque certainement il ne S'y Seroit pas presté a cause de la Confiance qu'il a dans le fils du S(ieur) Benoist qui ne la merite point » [31]. Il refuse même de signer une lettre conjointe pour recommander le jeune Benoît [32]. Les arguments du Général finirent cependant par porter fruit, car, deux jours plus tard, les deux hommes fixaient leur choix sur le fils de l'ancien chirurgien major de Montréal le considérant comme « seul a Montréal qui soit capable » de remplir cette fonction [33].

Les autorités métropolitaines devaient en décider autrement. Au début de l'été 1742, des navires de France transportant le nouveau médecin du roi pour le Canada, Jean-François Gaultier, et le chirurgien Antoine Briault destiné à l'Hôtel-Dieu de Québec, annoncent la nomination du sieur Feltz à Montréal. Le sept juillet, son brevet de chirurgien major des troupes de Montréal était enregistré au Bureau du Contrôle de la Marine à Québec:

> Aujourd'huy Premier Janvier mil Sept cent quarante deux. Le Roy etant a Versaille, Voulant commettre une personne capable et experimenté en l'art de Chirurgie, pour faire Les fonctions de Chirurgien major des troupes à Montréal à la place du S[r] Benoist qui S'est retiré, Et Sachant que le S[r] feltz a l'experience nécessaire pour S'en bien acquiter, Sa Majesté l'a retenu et ordonne, retient et ordonne Chirurgien Major des d[tes] Troupes, pour en lad[te] qualité en faire Les fonctions Lorsquelles en auront Besoin, et pour Lad[te] Charge exercer aux apointements qui lui Seront ordonné par les Etats et ordonnances de Sa Majesté. Mande Sa Majesté au S[r] hocquart Intendant de Justice, police et finances en Canada, et au Gouverneur de Montréal de faire reconnoitre le d[t] sr. feltz en lad[te] qualité de Chirurgien Major desd[tes] Troupes et choses concernant Lad[te] Charge. Et pour temoignage de Sa Volonté Sa Majesté m'a recommandé de lui expédier Le présent Brevet quel a Voulu Signer de Sa main, et être Contresigné par moy Conseiller Secrétaire d'Etat et de ses Commandements et finances.
>
> Signé Louis
>
> et plus bas Phelippeaux [34].

Ses espoirs ou ses ambitions se voyaient donc réalisés. On peut deviner aisément la déception de Claude Benoît. Ainsi, le gouverneur et l'intendant écrivent-ils « le S(ieu)r Benoist fils a esté Monseigneur, bien touché de la preference que vous avez donné au S(ieu)r feltz (. . .) la seule chose qui puisse le consoler seroit que vous Eussiez agréable de luy accorder un Brevet de médecin pour Montréal ». L'intendant Hocquart tient cependant à préciser que ce brevet « ne donnera point la supériorité au S(ieu)r Benoist sur le S(ieu)r felz afin d'eviter les tracasseries » [35].

SITUATION MATÉRIELLE

Le nouveau chirurgien des troupes, une fois la nouvelle de sa promotion connue, quitte Québec et

27. Voir note 9.
28. AN, ACB, vol. 74, fol. 46 — Président du Conseil de la Marine à Beauharnois, 17 avril 1742.
29. Voir note 16.
30. APC, MGI, CIIA, vol. 75, p. 317 — Beauharnois au ministre, 31 octobre 1741.
31. Voir note 15.
32. Voir note 30.
33. APC, MGI, CIIA, vol. 75, p. 101: Beauharnois et Hocquart au ministre, 2 novembre 1741.
34. APC, MGI, E, carton 181: dossier Feltz.
35. AN, CIIA, vol. 77, folio 14 — Beauharnois et Hocquart au ministre, 13 septembre 1742.

s'installe à Montréal au commencement d'août. Il loue avec sa femme la maison de Louis d'Ailleboust, sieur de Coulonge, sise sur la place d'Armes [36]. Quelques mois plus tard, les nouveaux époux se voient troublés dans leur quiétude. En effet, les frères [37] du défunt mari de madame Feltz réclament leur part de la succession et lui reprochent d'avoir omis de faire procéder à l'inventaire des biens lors du décès de son premier mari, il y a environ neuf ans. C'était peut-être un peu tard pour y penser. De plus, madame Feltz affirme que son contrat de mariage n'obligeait pas le dernier vivant à faire cet inventaire. Elle ajoute que les sommes laissées par son premier mari: 4484 livres 10 sols en marchandises et 1800 livres « En hardes Et Linges servants a lusage du Deffunt », ont été absorbées par les dettes de la succession et par les 2000 livres pour son préciput, indépendamment de ses habits hardes Et sa Chambre garnie accordé par son dit Contract de mariage, Et pour celle de six mille Livres pour le douaire ». Enfin elle exige des sieurs de Delignery qu'ils lui remettent l'usufruit perçus de l'administration des biens de son défunt mari. Ceux-ci répliquent que les faveurs accordées par ce contrat de mariage sont contraires « aux bonnes mœurs » et n'auraient pas dû empêcher de procéder à l'inventaire. Après plusieurs arguments supplémentaires et pour prévenir les procès et contestations, les parties en arrivent à un compromis. Les sieurs Delignery acceptent la proposition de monsieur et de madame Feltz; ils renoncent aux « marchandises Et autres Effets » laissés par le décès de leur frère; en contre partie, le couple Feltz passe l'éponge. Il ne réclamera pas l'usufruit perçu par les frères Delignery et une dette de 2000 livres due par ces derniers [38].

Les nouveaux Montréalais ne conserveront pas longtemps le titre de locataires. Un an après leur arrivée à Montréal, ils font l'acquisition d'un terrain et d'une maison de pierre, située sur la rue Notre-Dame, entre les rues Saint-Laurent et Saint-Gabriel [39]. Cette maison, construite il y a environ cinq ans, semble fort convenable: haute d'un étage, elle possède une cheminée de pierre, un grenier couvert de planche et une cave; on y trouve une salle, une chambre, un cabinet de travail et une cuisine. À l'arrière de la maison, une cour où l'on retrouve une écurie, une glacière et un jardin. Le tout entouré de « pieux debout ». Cette propriété s'étend sur quatre-vingt-dix pieds carrés, et touche par-derrière à celle du sieur Timothée Sylvain, médecin d'origine irlandaise qui défrayait plus souvent qu'à son tour la chronique judiciaire de l'époque. Pour devenir propriétaire, monsieur et madame Feltz durent débourser la jolie somme de 9000 livres tournois. Ils remettaient immédiatement entre les mains du vendeur une somme de 1000 livres et s'engageaient à payer la balance plus les intérêts au dernier 20, en plusieurs payements s'échelonnant jusqu'en 1749. Les affaires du chirurgien major devaient être fort profitables, car le 3 août 1745, il effectuait le dernier payement.

Cette nouvelle demeure subit quelques transformations. Le sieur Feltz y fit construire trois autres chambres ou cabinets. L'ameublement nous semble très confortable pour l'époque. Une des chambres est garnie de tapisserie « verdure d'aubusson ». Une pendule à ressort décore l'un des murs. On peut y admirer un miroir avec son chapiteau et sa bordure de bois doré dont la glace du milieu mesure plus de deux pieds. L'espace est occupé par de nombreux meubles: une commode de bois de noyer, à trois tiroirs avec leurs garnitures de cuivre et fermant à clef, un fauteuil et six chaises couverts de « tapisserie de gros points » et rembourrés de crin et de laine, un canapé garni de sangle et couvert de damas. Dans le mur près de la cheminée ou a installé une armoire.

Dans un autre « petit cabinet donnant dans la chambre » on peut voir sur les murs une « tapisserie de toile peinte » et une de Bergame, un petit canapé couvert de « flanelle de laine, avec son matelat Et traversin Couvert de meme Etoffe », un lit de plume et son traversin, six fauteuils de « Canne » meublent cette pièce. À la fenêtre un rideau de toile protège de la lumière du jour.

C'est dans cet appartement que la maîtresse de maison garde son imposante garde-robe. Cette lingerie est entassée dans « une malle Couverte de peau de vache avec deux serures » et dans « un petit Coffre de bois de pin avec ances Et deux corchets de fer ». Madame Feltz devait faire l'envie de plusieurs Montréalaises: robes de satin à fleurs, de taffetas, de « Ras de Simour » voisinent avec des jupons de damas, de satin, de taffetas, de toile de Beaufort, des capes « avec leurs têtes », un mantelet « de Satin doublés de Cotton Et ouettés, un autre » de damas sur « galet Blanc », un manteau de satin blanc enjolivé de fleur. Puis suivent les dessous: corset de « finette doublé de toile avec des devants de Satin », un autre de « vieil velours noir », un pannier de Baleine, des « camisoles de gros Bazin ». On y retrouve de surcroit des coiffes de toutes sortes, des

36. ANQM — Minutier de Danré de Blanzy, no 1582 — accord entre De Lignery et dame Feltz, 16 novembre 1742.
37. Noms et profession: Jacques Marchand, ec., sieur Desligneris, curé de Laprairie, François Marie Marchand, ec., sieur Desligneris, officier et aide major, Montréal, rue Notre-Dame, Pierre Marchand, ec., sieur Desligneris, capitaine de la Marine à la Martinique.
38. Voir note 36.
39. ANQM — Minutier de Danré de Blanzy, no 1904 — vente Lobinois-Feltz, maison, rue Notre-Dame, 13 août 1743.

bas, des souliers de damas et pour clore cette longue liste, soixante-quatorze « chemises a femme de toile de morlay avec leurs tours de gorge Et manches garnies de mousseline. »

Dans une pièce avoisinante, madame Feltz range plusieurs objets familiers: deux petits rouets de bois tourné, des pots de fayances, trois cafetières de terre, « deux petites piscines avec leurs assiettes », des soucoupes de fayance, des assiettes de porcelaine « a fleur rouge » et d'autres « a fleurs bleux », plusieurs verres de cristal, et autres accessoires.

Dans la salle de séjour, trône « un poesle des forges du St-Maurice ». Un buffet à panneaux meuble un coin de cette pièce. Il renferme entre autre: des mouchettes, un pot à eau, des assiettes de fayance, d'autres d'argent « partie poinçon de paris ET du pays », un réchaud de cuivre, une fontaine de fayance, des jattes, des terrines, un « huillier avec ses Burettes. Neuf chaises de bois » Empaillées D'Ecorce occupent le reste de l'espace. On pourrait ainsi continuer pendant des pages, pour décrire l'ameublement et les objets trouvés de la cave au grenier en passant par la cuisine et le cabinet de travail du chirurgien [40].

La situation matérielle de Feltz s'était améliorée d'une façon sensible depuis son arrivée en Canada comme simple recrue en 1738. En 1743, comme nous venons de le voir, il possède déjà pignon sur rue. Quelque temps après, il loue à Jacques Presseque dit Montauban un jardin, situé à proximité de la ville de Montréal. Le locataire aura soin des arbres et d'une pépinière de sept cent « écussons ». * Tous les revenus tirés du jardin, seront partagés par moitié entre le preneur et le bailleur [41]. Le sieur Presseque s'engage en outre à rendre le jardin « béché et fumé ».

Un autre bail prouve que Feltz possède une deuxième maison au faubourg d'Ailleboust. Une partie de cette habitation avec son jardin est louée pour trois ans à Jean Manceau, jardinier, et à sa femme Catherine Forget dit Dépatie. Le propriétaire se réserve les appartements donnant au sud-ouest et la cave « pour son logement lors quil ira En ladite maison ». Des pommiers et d'autres arbres fruitiers ombragent le jardin. Les clauses du bail semblent très profitables au sieur Feltz. En effet, « en plus d'une somme de six cents livres par année, il réclame tous les ans cent choux, autant de cellerie et de chicorée, deux cent poireaux, un minot d'échalottes et douze « tresses » d'oignons ». Les locataires s'obligent en outre:

> « de donner Et fournir audit s(ieu)r feltz dans les Temps Et Saisons ordinaires Toutes les herbes Salades Et Raves nécessaire pour Sa maison, plus a la Charge par les preneurs d'Entretenir lad(dite) maison de toutes Réparations, (. . .) réparer les Clotures du jardin, (. . .) Entretenir ledit jardin En bon Etat, Ensemencer Et Cultiver iceluy dans les Temps Et saision ordinaires (. . .) Sans pouvoir labourer les allées dudit jardin; Et renderont les arbres fruitiers (. . .) pareil Etat (qu'ils sont) actuellement En sorte que S'il venoit a En manquer quelques uns ils Seront Tenus d'En faire planter d'autres (. . .) Comme aussy les Ustancils du jardin Consistant En une Bêche, une gratte, une pioche Et deux Ratteaux a dent de fer, (. . .) S'obligent En outre lesd(its) preneurs (. . .) de mettre Tous les ans autant de fumier qu'il Sera nécéssaire Sur un ou deux quarrés du jardin (. . .) Ne pourront mettre aucun animal dans La Cave sans le Consentement Et permission par Ecrit du sieur Bailleur. »

Cette litanie d'obligations prend fin avec une dernière exigence: Feltz demande la préférence sur tout autre acheteur pour les produits fruitiers et maraichers du jardin. Il assure cependant vouloir en payer un juste prix [42].

Les lignes précédentes laissent entrevoir l'aisance matérielle de Feltz. De nombreux contrats conservés aux archives nationales du Québec, éclairent davantage cet aspect intéressant de sa carrière.

* * *

Au début du mois de mai 1754, Feltz acquiert une terre située au faubourg Saint-Laurent, dans l'île de Montréal, terre dont il entend tirer des profits substantiels; aussi la fait-il diviser en lots par l'arpenteur Bélisle. Il y ouvre des chemins et sur quelques-unes de ces parcelles, il construit de ses propres deniers, des habitations de pièces sur pièces avec solage de pierre.

En l'espace d'un peu moins de six ans, il vend une vingtaine de terrains tous situés au faubourg Saint-Laurent [43].

La majorité de ces ventes sont faites sous forme de constitutions de rentes annuelles et perpétuelles, rachetables en un ou plusieurs versements; moyennant de plus une rente foncière de bail d'héritage. Les dimensions des lots cédés varient souvent d'un contrat à l'autre, mais dans plusieurs cas le terrain s'étend sur quarante pieds de front par cent trente sept pieds et demi de profondeur. Presque tous donnent sur la rue Saint-Charles et touchent par derrière la terre du nommé Joseph Robereau dit Duplessis. Parfois, l'acquéreur crée une rente viagère non ra-

* Ecusson: le terme est sans doute employé dans le sens d'une greffe. *L'Encyclopédie* de Diderot et d'Alambert parle de « greffe en écusson ».

40. ANQM, *idem*, no 7007 — Inventaire après décès de Dame Feltz, 9 octobre 1756.
41. ANQM — Minutier d'Henri Bouron, no 17, 21 mars 1751.
42. ANQM — Minutier de Danré de Blanzy, no 7017, 20 octobre 1756.
43. ANQM — *Ibid.*, 20 ventes par Feltz (1754-1760): nos 6034, 6043, 6077, 6078, 6115, 6163, 6164, 6181, 6845, 6873, 6974, 7020, 7024, 7203, 7212, 7679, 7707, 8026, 8044, 8234.

chetable. En 1759, sentant peut-être la précarité de la situation militaire, le sieur Feltz exige de l'argent comptant. C'est ainsi que Charles Normant, maçon, doit remettre immédiatement 600 des 1600 livres exigées pour l'acquisition d'une parcelle et constituer une rente de 50 livres pour les 1000 livres restantes. La même année, Jean Ardillos, dit Saint-Jean, achète un lot avec une maison en construction de pièces sur pièces. On est au mois de mai et monsieur Feltz a déjà ensemencé le terrain. Il se réserve donc la récolte de blé d'Inde, mais, assure-t-il l'acquéreur pourra jouir de la maison immédiatement. Cependant, il est bien spécifié que « le sieur Feltz ne sera pas tenu de faire parachever la maison, mais seulement de faire faire les 3 foyers des cheminées ». Jean Ardillos s'oblige à élever une clôture « En pieux debout » entre lui et le dit vendeur ». Pour devenir propriétaire, il devra débourser la somme de 13500 livres. Il paie comptant 8500 livres et pour les 5000 livres restantes il crée une rente de 250 livres.

Un an plus tard, quelques mois avant la reddition de Montréal, Feltz vend à Louis Liénard de Beaujeu de Villemond, capitaine d'infanterie et à sa femme Geneviève de Longueuil, tout le terrain « Sis au faubourg St-Laurent qui se trouve de front depuis le bord de la petite Rivière ou glacis ». Sur ce terrain, s'élève une maison de pièces sur pièces avec solage de pierre et une écurie de pieux. Le tout occupé par le menuisier Raymond Fabre. Le sieur de Beaujeu paie cette propriété comptant.

Tous ces « placements » rapportent de bons dividendes. En mai 1759, le total des rentes constituées sur ces lots s'élève à 1192 livres 10 sols annuellement. Ces rentes peuvent être rachetées pour la coquette somme de 20,650 livres. De plus, entre mai 1759 et avril 1760 Feltz reçoit 12,600 livres d'argent comptant. Un fait intéressant, mais qui n'est peut-être qu'une coïncidence, se révèle à la lecture de ces actes de vente: la majorité des acheteurs se recrutent dans ce qu'on appellerait aujourd'hui « les métiers de la construction ». On dénombre quatre charpentiers, quatre maçons, deux charretiers et un ferblantier.

Feltz a surtout réalisé ses profits à la suite de transactions immobilières par la vente de lots au faubourg St-Laurent. Il a cependant effectué quelques opérations du même genre en d'autres lieux de l'île de Montréal. Le 29 avril 1757, il achète, pour la somme de 2000 livres un terrain situé dans le fief de Lagauchetière [44]. Deux semaines plus tard il acquiert pour le prix de 1100 livres un autre terrain « en la censive du fief Closse » [45]. Sur cette dernière propriété, il construit une maison de pièces sur pièces avec solage de pierre le tout « presqu'entièrement clos de pieux debout ». Feltz ne garde pas longtemps ces deux propriétés. Un an plus tard, il s'en dessaisit. Il fractionne d'abord le terrain du fief Lagauchetière et en vend une partie aux frères Périneau, ce qui constitue une rente de 60 livres rachetable au capital de 12000 livres [46]. Pierre Roy, maçon, se porte acquéreur du reste en plus du terrain et de la maison non terminée du fief Closse. Le chirurgien retire 10,000 livres comptant de cette dernière affaire.

* * *

Feltz a le malheur de voir mourir son épouse: Marie-Ursule Aubert de Lachenaye [47] le deux octobre 1756, entre onze heures et midi. Le 9 octobre, on procède à l'inventaire des biens laissés par la défunte [48]. Les meubles et autres effets trouvés dans la maison de la rue Notre-Dame, ainsi que dans la cour sont estimés à 6473 livres. Les dettes actives à 135 livres 5 sols et les dettes passives à 3358 livres 2 sols. Dans la cour, les deux époux gardaient « deux vieilles vaches laittières, deux douzaines de Poules, Une Calèche avec Ses Roues ferrées, Et un vieil cheval sous Poil Blanc ».

Feltz ne devait pas rester veuf très longtemps; cinq mois et demi après les funérailles de sa première femme, il épousait à Lachine, Cécile Gosselin, veuve en troisièmes noces de Charles Douaire, négociant [49], qu'il connaissait surement avant le décès de son épouse, car on retrouve son nom comme créancière pour une somme de 639 livres 15 sols dans l'inventaire après décès [50]. Leur contrat de mariage stipule qu'il

> « . . ' a Eté Expressément Convenu Et accordé qu'il n'y aura aucune Communauté de biens Entre les dits Sieur Et Damoiselle futurs Epoux Soit de ceux qui leur appartiennent présentement ou de ceux qui leur Echeront cy apres En quelque Sorte Et manière que ce soit nonobstant La Coutume de Paris (. .) a laquelle ils ont Expressément dérogé Et Renoncé » [51].

Ce genre de contrat de mariage en séparation de biens étaient rares à l'époque; mais la future madame Feltz, possédant quelques biens, entre autres une terre à Lavaltrie et une maison rue Saint-Paul, cette clause protégeait les droits d'un fils, encore mineur, né de son précédent mariage, et héritier d'une partie

44. ANQM — *Ibid.* Minutier de Blanzy, no 7184, 29 avril 1757.
45. ANQM — *Ibid.*, no 7210, 14 mai 1757.
46. ANQM — *Ibid.*, no 7629 et 7729, 28 avril et 23 août 1758.
47. ANQM — Registre des baptêmes, mariages et sépultures de Notre-Dame de Montréal, 3 octobre 1756.
48. Voir note 40.
49. ANQM — Registre des baptêmes, mariages et sépultures de Lachine (1749-1760), 16 février 1757.
50. Voir note 40.
51. ANQM — Minutier de Blanzy, no 7105. Contrat de mariage Feltz-Cécile Gosselin, 16 février 1757.

de la succession. Cette alliance servira les futurs projets de monsieur Feltz. En effet, le 11 août 1758, il effectue sans doute la plus importante transaction de sa vie. Il achète de Jean Le Ber de Senneville et de sa sœur Marie-Anne, une large portion du fief de l'île Saint-Paul (île des Sœurs) [52].

> « . . . Scitué dans Le grand fleuve saint Laurent proche montréal, consistant En cinq cens Cinquante Trois arpents de terre En superficie avec maison, grange et autres Batiments. Justice haute moyenne et Basse, Terres LaBourables, fruits sur Icelle pendant par Les racines * prés, Bois, avec Les Ilets et Batures adjacentes (. . .)

Cette terre relève « En foy et hommage » du roi de France, « aux Charges Et profits féodeaux ordinaires ». Jean Le Ber lui vend par la même occasion une autre terre située sur la même île; d'un arpent de front par seize de profondeur. Cette dernière en la censive des religieuses de la Congrégation Notre-Dame. Les bestiaux, les meubles, les ustanciles de ménage et d'agriculture sont laissés au nouveau propriétaire. Le cheptel est important pour l'époque: dix bœufs, six taureaux, quatorze vaches, quatre génisses, quatre chevaux, dix grands cochons et six petits, cent sept moutons, huit dindes, six canards avec tous leurs petits, six douzaines de poules avec leurs poulets et sept oies. Le Ber de Senneville exige une somme considérable pour se départir de ces deux terres. Feltz devra lui verser soixante quinze mille livres. Sur cette somme, il donne comptant au vendeur trente cinq mille livres. Pour les quarante mille livres restantes il s'oblige à les payer « En la ville de Larochelle En L'ancienne France au quinze may de l'année mil sept Cent soixante et un, En Espèces d'or et d'argent ». De plus il lui faudra payer un intérêt de 5%.

Cinq jours plus tard, Félix s'occupait déjà à amasser la somme nécessaire pour défrayer le coup de son achat. D'abord, il vend pour la somme de seize mille livres à Michel Avrard et à Charlotte Garreau dit Saint-Onge, la maison et le terrain de la rue Saint-Paul, propriété de sa seconde femme. Il reçoit immédiatement quatre mille livres. Pour les douze mille livres restantes, les acquéreurs constituent une rente de six cent livres [53]. Dans la même journée, il transporte cette rente à Jean Le Ber qui lui vendait une partie du fief de l'île Saint-Paul. Ce dernier lui délivra aussitôt la somme de 12,000 livres [54]. Durant le même mois, il se défait de plusieurs rentes constituées par la vente des terrains du faubourg Saint-Laurent entre 1754 et 1758 [55]. Cette transaction lui rapporte en argent liquide, 11,773 livres. Quelques jours après, continuant dans la même veine, il transporte à François-Marie Marchand sieur Delignery, beau-frère de sa première épouse, une autre rente. Ce dernier la rachète pour la somme de 1,200 livres [56]. Feltz réussit à amasser rapidement la somme qui lui restait à payer pour le fief de l'île Saint-Paul. Le 15 mai 1759, il reçoit quittance complète pour les 40,000 livres qu'il devait encore; il épargnait ainsi 4,000 livres qu'il aurait dû payer en intérêt.

* * *

Les faits que nous venons d'énumérer prouvent le sens des affaires du chirurgien; ils nous éclairent sur une des sources auxquelles il s'abreuve. L'exercice de sa profession lui permet d'arrondir son pécule. Nous ne connaissons pas le salaire qui lui était versé lors de son arrivée au Canada en 1738. Mais, déjà en 1740, Beauharnois et Hocquart signalent que « sa profession luy fournit de quoy subsister honnêtement » [57]. Aucun chiffre non plus sur ses gages, pendant ses deux ans de pratique à l'Hôtel-Dieu de Québec. Mère Duplessis de Sainte-Hélène indique cependant qu'on lui verse le salaire d'un chirurgien major. Elle ajoute dans une lettre qu'il ne trouve pas ses « appointements assez fort » [58]. Sa nomination comme chirurgien major de Montréal en juillet 1742 lui assure une bonne rémunération. Pour prodiguer ses soins aux soldats cantonnés à Montréal il reçoit 1008 livres, « et 300 livres qui luy Sont Encore payer annuellement pour Ses Courses et Voyages pour traiter les Sauvages »[59]. Il a dû consentir à verser 800 livres par année à l'ancien chirurgien major Joseph Benoît, pour obtenir son emploi. Celui-ci vieux et paralytique, meurt peu de temps après, laissant l'entière jouissance des gages à son remplaçant.

Feltz reçoit également des honoraires de l'Hôtel-Dieu de Montréal dont il fut le chirurgien attitré pendant de nombreuses années. Nous avons vu précédemment qu'avant son départ pour Québec il pratiquait la médecine et la chirurgie dans la même institution. De retour à Montréal au mois d'août 1742, il reprend sans doute ses fonctions dans l'hôpital de la rue Saint-Paul, remplaçant Joseph Benoît que sa santé empêchait d'exercer son art. Cependant, ce n'est qu'en 1746 qu'on retrouve son nom

* Fruits pendants par les racines, par racines, les blés, et généralement tous les fruits lorsqu'ils sont sur pieds. Fruits pendants par branches, les fruits non encore détachés de l'arbre. *Dictionnaire de la langue française*, par E. Littré, tome III, Librairie Hachette et Cie (Paris), 1887.

52. ANQM — *Ibid.*, no 7721, 11 août 1758.
53. ANQM — *Ibid.*, no 7723, 16 août 1758.
54. ANQM — *Ibid.*, no 7724, 16 août 1758
55. ANQM — *Ibid.*, no 7726, 19 août 1758.
56. ANQM — *Ibid.*, no 7727, 21 août 1758.
57. Voir note 7.
58. Voir note 18.
59. Voir note 15.

dans le registre des recettes et dépenses de l'Hôtel-Dieu [60]:

Du premier juillet 1746 au mois d'août 1760, les religieuses ont versé à M. Feltz 250 livres par année.

Même si Feltz demeure à Montréal après la capitulation du 8 septembre 1760, on ne retrouve plus son nom dans les livres de comptes de l'Hôtel-Dieu. En juin 1763, le chirurgien Jacques Lartigue, père du premier évêque de Montréal, est nommé médecin de l'hôpital.

Feltz compte plusieurs cordes à son arc. Il ne se contente pas d'être le chirurgien des troupes de la garnison à Montréal, des « sauvages » et de l'Hôtel-Dieu de Montréal. En plus, il soigne les malades de l'Hôpital Général de Montréal; on retrouve à quelques occasions son nom au registre des recettes et dépenses de cette maison de charité [61]. Les Sœurs lui défrayent même la location d'une « cariole », mais il n'y a aucune mention d'un salaire qui lui soit payé à terme régulier. L'Hôpital Général n'était pas un hôpital comme on le conçoit de nos jours, mais un hospice pour vieillards et infirmes; les religieuses ne sentent sans doute pas le besoin d'avoir à leur service un chirurgien permanent. Elles préfèrent faire appel au talent de Feltz au besoin.

* * *

On ne peut négliger les revenus provenant de la vente de médicaments et de soins que Feltz prodigue à des particuliers. Il est difficile de donner une idée exacte de l'importance de ces revenus. Il ne reste aucun livre de compte d'un praticien montréalais du milieu du XVIII[e] siècle. Mais ils devaient être assez considérables. En France, seuls les apothicaires peuvent vendre des remèdes. Les bénéfices qu'ils en retirent sont si intéressants que des fils de médecins et de chirurgiens embrassent cette carrière au lieu de marcher sur les traces de leur père [62]. En Nouvelle-France, les médecins et chirurgiens s'adonnent au commerce des médicaments, les apothicaires étant très rares.

Déjà en 1741, Mère Duplessis de Sainte-Hélène se plaignait des agissements de Feltz.

Il « tire, dit-elle, de notre apothicaire ce quil peut » [63].

L'Année précédente, écrivant à Jacques-Tranquillain Féret, apothicaire de Dieppe qui approvisionne l'Hôtel-Dieu de Québec en remèdes, elle lui apprend que Feltz a l'intention de lui envoyer un mémoire de 500 livres « pour son compte » [64].

Le chirurgien sait bien faire payer ses services. Le 15 mars 1748, il réclame 46 livres « pour Remedes Et medicaments par luy fourni » à Jean-Baptiste Roy, remèdes qui n'ont pas empêché le dénommé Roy de mourir [65]. La même année, le 2 juillet, le chevalier d'Ailleboust lui remet la somme de 41 livres 5 sols pour des médicaments fournis à madame d'Argenteuil. En voici le mémoire:

« 1747

le	8 oct.	un gargarisse	1.lt
le	9	un bolle	1.lt 10 s.
le	12	une potion	1.lt 5 s.
le	13	une potion	1.lt 5 s.
		le même jour un lavement	1.lt
le	14	lavement	1.lt
		une potion	1.lt 5 s.
le	15	potion	1.lt 5 s.
		lavement	1.lt
le	16	potion	1.lt 5 s.
le	19	potion	1.lt
le	22	potion	1.lt
le	24	potion	1.lt
le	25	potion febrifuge	3.lt 10 s.
le	26	potion par cuillier	3.lt
le	27	potion par cuillier	3.lt
le	28	potion par cuillier	3.lt
le	29	potion par cuillier	3.lt
le	30	potion par cuillier	3.lt
le	31	potion par cuillier	3.lt
le	1 nov.	potion par cuillier	3.lt
le	2	potion par cuillier	3.lt

41 lt 5 ss. » [66]

Les Sœurs Grises s'approvisionnent quelquefois en médicaments chez le chirurgien major. Ainsi au mois de novembre 1750, elles lui payent pour des remèdes la somme de 36 livres. Au mois d'août 1751, c'est 100 livres qu'elles lui versent pour les mêmes produits [67].

Les sommes exigées sont parfois très importantes. Feltz qui avait soigné Charles Nolan Lamarque, marchand de Montréal, mort le 5 octobre 1754, réclame de la succession 232 livres 5 sols « pour remèdes Et médicaments fournis [68]. Lors de l'inventaire fait chez lui après le décès de sa première femme, les chirurgiens Nicolas Morant et Jacques Lartigue découvrent dans son cabinet de travail pour 1058 livres de médicaments [69].

60. ARHSJ — Registre des recettes et dépenses de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 1744-1783.
61. ASGM — Registre des recettes et dépenses de l'Hôpital Général, 7 septembre 1747 au 31 décembre 1779, 48-50.
62. A. Liot — Contribution à l'histoire de la pharmacie en Haute-Normandie, 25.
63. Voir note 18.
64. Voir note 17.
65. ANQM — Registre des audiences — Montréal, 1746-1749, vol. 24.
66. U.M. Colection Baby G [2] — 2 juillet 1749 — Compte de Feltz à madame d'Argenteuil.
67. Voir note 61.
68. ANQM — Registre des audiences, 1755, vol. 26, 18 avril 1755.
69. Voir note 40.

Durant la guerre de la conquête, le commerce des « drogues médicales » devint très lucratif, les combats apportant leur cortège de blessés aux hôpitaux de la colonie. Le manque d'hygiène, une nourriture souvent de qualité douteuse et en quantité insuffisante, un climat auquel les troupes récemment arrivées d'Europe résistent mal et la longueur des campagnes favorisent la naissance d'épidémies et augmentent encore la clientèle. C'est à cette époque que Joseph Arnoux, apothicaire, fait venir de France une grande quantité de médicaments. Si l'on en croit Montcalm, Feltz et Varin, commissaire et contrôleur de la marine et membre de la « clique Bigot », fournissent eux aussi des drogues aux soldats. Ce commerce semble très profitable: 200,000 livres selon le marquis; ce chiffre nous paraît hautement exagéré [70]. L'intendant Bigot, dans une lettre au chevalier de Lévis, confirme l'existence de ce trafic. « Il vient, dit-il, d'être envoyé à Carillon deux coffres de remèdes. Le sieur Feltz m'a dit qu'il alloit encore faire un envoi de drogues demandées, qui ne sont pas comprises dans les deux coffres »[71].

SITUATION SOCIALE

Les multiples sources de revenus de Feltz lui permettent de mener un train de vie supérieur à celui de la majorité des gens de sa profession. Pendant le régime français plusieurs « médecins » possédaient des esclaves [72], la plupart se contentaient de deux ou même d'un seul. Feltz fait vraiment figure d'exception, car, à lui seul, il en possède dix [73]. Parmi ceux-ci:

> « une fille Esclave panize agée d'Environ vingt à vingt Et un ans, une dite Vieille Ne parlant et Entendant La langue françoize Et infirme, une, agée de Cinq à Six ans, malade des Ecrouelles, un nègre Esclave, agé de douze ans ou Environ » [74].

Au moins une domestique vient s'ajouter à ces esclaves. Ainsi en 1743, Pierre Laperle et son épouse consentent à ce que leur fille Geneviève s'engage en qualité de servante pour six années au service des sieur et dame Feltz [75]. Six ans plus tard, la petite Laperle est encore au service de ses maîtres, qui déboursent 65 livres 8 sols pour la faire soigner à l'Hôtel-Dieu de Montréal [76].

La promotion sociale du sieur Feltz semble rapide. Son premier mariage avec Ursule Aubert de Lachenaye, fille de seigneur et petite fille d'un des plus importants marchands de la Nouvelle-France, a facilité son accession à la « haute société » coloniale; son deuxième mariage avec la veuve du négociant Charles Douaire a consolidé ces alliances.

Les relations qu'il entretient avec les personnalités importantes de l'époque lui seront très vite profitables. Comme on l'a vu déjà en 1740, l'intendant Hocquart lui obtint la place de chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Québec, devenue vacante à la suite du décès de Michel Berthier. Il suggéra même au ministre de la Marine de le nommer chirurgien major de Québec. Maurepas ayant déjà octroyé ce poste au chirurgien Briault, Hocquart s'empressa de solliciter pour son protégé, celui de chirurgien major de Montréal, même s'il savait que le gouverneur Beauharnois favorisait la nomination de son chirurgien et médecin personnel Claude Benoît.

À Montréal, le sieur Feltz fréquentait les notables. Mme Bégon parle souvent de lui et il entretint même une correspondance avec elle. Plusieurs fois, il fut appelé à son chevet pour la soigner [77]. Elle l'a décrit comme un homme qui aime bien parler et se moquer des gens à l'occasion [78]. Ce trait de caractère, sœur Duplessis de Saint-Hélène le soulignait le disant « fort abeleur et comique dans le discours »[79].

Il donne chez lui des réceptions où se côtoient les gens les plus en vue de la colonie; c'est dans sa demeure de la rue Notre-Dame que M. de Longueuil a fêté les rois le 6 janvier 1749, en compagnie de monsieur et madame Varin [80]. D'ailleurs, comme madame Bégon, Varin a recours aux soins du chirurgien [81], et l'on sait que tous deux étaient associés dans la vente de médicaments aux armées du roi. Feltz soigne un autre personnage qui gravite autour de l'intendant Bigot: Michel-Jean-Hugues Péan [82]. En 1757, Bigot et le gouverneur Pierre de Cavagnal de Vaudreuil intercédèrent auprès des autorités métropolitaines pour obtenir des lettres de naturalité « pour le Sieur Feltz, né en Allemagne ». Le roi de France répond favorablement à cette demande et lui accorde la naturalité française le 3 février 1758 [83].

Un autre fait prouve les excellentes relations entre le chirurgien major de Montréal et les notables canadiens. Le marquis de Vaudreuil s'étant querellé avec son frère Rigaud, ce dernier demanda l'hospitalité à Feltz qui le reçut chez lui [84].

Madame d'Youville entretint des relations cordiales avec Feltz. Peu de temps après son arrivée au Canada, il soigna sans succès sa plaie du genou, insuccès qui ne fut pas un obstacle à sa nomination

70. Journal du Marquis de Montcalm, 515.
71. Lettres: Bigot au Chevalier de Lévis, 18.
72. Marcel Trudel — L'esclavage au Canada français, 146.
73. *Ibid.*
74. Voir note 40.
75. ANQM — Minutier C.J. Poitier, no 971, 3 avril 1743.
76. Voir note 60, février 1749.
77. Correspondance Dame Bégon, 1748-1753. RAPQ, 1934-1935, 193, 194, 197, 207, 209, 215, 250.
78. *Ibid.*, 197.
79. Voir note 21.
80. Voir note 77, p. 197.
81. Guy Frégault — François Bigot, administrateur français, 129.
82. Lettres de divers particuliers au Chevalier de Lévis, 91-92.
83. MGI, E, carton 181, dossier Feltz.
84. Voir note 71, p. 62.

comme chirurgien de l'Hôpital Général. Son nom apparaît pour la première fois dans les registres de la communauté en 1750. Le 18 mai 1765, un terrible incendie détruisit plus de cent maisons à Montréal; l'Hôpital fut totalement consumé. Feltz, rencontrant les religieuses et les pauvres chassés de leur refuge par la conflagration, ne put retenir ses larmes [85]. Une grande amitié liait le couple Feltz à madame d'Youville. Lorsque celle-ci était dans le besoin, ils n'hésitaient pas à lui avancer de l'argent [86]. Après leur départ pour la France, Mère d'Youville entretint une correspondance suivie avec eux. Dans une lettre, elle s'informait de madame Feltz. « S'ennuie-t-elle autant de ne point voir ses amis comme ils s'ennuient d'elle? Elle assurait « Monsieur et Mme » que toutes les sœurs ne les oublient pas et prient pour eux. Quatre ans après leur départ, elle regrettait encore leur absence. « Non, monsieur, je n'oublierai jamais des amis de qui j'ai reçu mille bontés et autant de bienfaits et je vous avoue que votre absence et celle de votre Dame me coûtent toujours beaucoup. Nous nous entretenons souvent de vous » [87]. Le 23 décembre 1771, la fondatrice s'éteignait. La nouvelle supérieure dans une lettre au chirurgien, fait état de l'amitié qui liait Mère d'Youville, ses compagnes et le couple Feltz [88].

Les archives de l'époque mentionnent encore d'honnêtes gens qui appréciaient la compagnie de Feltz et lui accordaient leur confiance; entre autres Louis Landriaux dit Lancette « soldat de la Compagnie de M(onsieu)r Le Chevalier De la Corne, faisant les fonction de chirurgien à l'Hôtel-Dieu » de Montréal. Sur le point de s'engager comme chirurgien au fort Saint-Frédéric, il nomma Feltz son procureur avec pouvoir de s'occuper de toutes ses affaires et de recevoir ses gages [89]. Gabrielle-Françoise Aubert, veuve de l'ancien gouverneur de Montréal, Dubois Berthelot de Beaucourt et belle-sœur du chirurgien major, le prit aussi pour procureur [90].

Bien vu et estimé par « l'élite » coloniale, notre ex-allemand naturalisé se voit confier certaines responsabilités par les autorités de la Nouvelle-France. Le 12 mars 1748, Hocquart publia une ordonnance au sujet des « Enfants trouvés », ou nés de père inconnu dans la région de Montréal [91]. Leur nombre allait en augmentant et plusieurs enfants étaient morts à la suite de mauvais traitements; il fallait donc agir. Le choix de la nourrice s'avérant important, l'intendant demanda au procureur du roi de s'informer auprès de « la nommée Rabot, sage-femme, et de Feltz » si celles qui étaient choisies pouvaient nourrir et élever convenablement les enfants qu'on leur confiait.

On s'adressa également à lui dans certaines causes judiciaires. Un habitant de Mascouche, Pierre Gariépy, refusait de payer le compte de 102 livres 10 sols que lui présentait le chirurgien Joseph Istre pour avoir aidé sa femme à accoucher. Selon Gariépy, le chirurgien loin de mériter un salaire aurait dû, au contraire, être puni,

> « pouvant Etre regardé comme le fauteur tant de la mort de La mère que de deux Enfans quelle a mis au monde, pour avoir arraché avec des outils un Enfant Vivant tandis que (le chirurgien) Le soutenoit pourri dans Son Sein depuis plus de deux jours contre l'avis de Deux femmes réputées Sages femmes dans L'Endroit, qui s'opposoit formellement a Cette opération soutenant (. . .) que L'Enfant Etoit Vivant Et qu'il viendroit a bien si on Laissoit agir la nature » [92].

Feltz est appelé à juger du bien-fondé de la réclamation de son confrère et malgré les raisons invoquées par Pierre Gariépy, il conseilla au juge de le condamner à payer 80 livres au sieur Istre.

Durant la guerre de la Conquête, c'est à lui que l'intendant Bigot confia la vérification des remèdes envoyés aux soldats combattant sur les fronts du lac Champlain et du lac Ontario [93]. À l'occasion de ces mêmes événements, on procéda à Montréal à l'exécution de huit soldats allemands, déserteurs de Cataracouy, accusés d'avoir fait feu sur ceux qui voulaient les reprendre. Trois d'entre eux étaient de religion protestante et ils abjurèrent leur foi avant d'être pendus. Le sieur Feltz servit d'interprète [94].

LA VIE PROFESSIONNELLE DE FELTZ

Les services professionnels de Feltz étaient fort appréciés par les gens. Deux ans après son arrivée au Canada, les citoyens de Montréal avaient une très bonne opinion de lui:

> « Si l'on juge de sa capacité et de ses talents par sa réputation, disent Beauharnois et Hocquart, c'est un bon chirurgien. La vérité Est qu'il a fait quelques opérations délicates de chirurgie avec succès; qu'il a la confiance et l'approbation du Public de cette ville même dans sa façon de traiter comme médecin les autres malades » [95].

Les Religieuses Hospitalières de Saint-Joseph de Montréal l'employent dans leur institution. Était-ce sa réputation, ou des talents réels qui décidèrent madame d'Youville à avoir recours à ses services? Nous ne saurions le dire; mais comme nous l'avons

85. Faillon — Vie de Madame d'Youville, 214.
86. ASGM — Extrait: Ancien journal, médecins F. et compte de Savarie, cité par A. Ferland-Angers, 246.
87. *Ibid.*, p. 2245.
88. ASGM — Lettre de Mère Despins à Feltz, 7 septembre 1772.
89. ANQM — Minutier de François Simonet, 7 mai 1748.
90. ANQM — Minutier d'Henri Bouron — procuration G.F. Aubert à Feltz, 5 juin 1750.
91. Arrêts et règlements, 295-296.
92. ANQM — Registre des audiences, Montréal, vol. 27, 7 mars 1750.
93. Voir note 71, 17.
94. « Journal de Jean-Félix Récher, curé de Québec (1757-1760) », B.R.H., vol. 9, 299-300.
95. Voir note 7.

vu, l'utilisation des crapauds pour soulager ses douleurs au genou n'eut pas le succès escompté. C'est vers la même époque qu'il soigna Thérèse Bériau d'une plaie au gosier.

Sa réputation doit sans doute reposer sur des capacités éprouvées, car immédiatement après la mort de Michel Berthier à Québec on le fait revenir de Montréal pour prendre en charge l'Hôtel-Dieu de Québec; on songe à le nommer chirurgien major de la ville, poste qu'il occupera effectivement jusqu'à l'arrivée du chirurgien Antoine Briault. Durant son séjour à Québec (2 ans) il prodigua ses soins à Mère Duplessis de Saint-Hélène qui souffrait d'un catarrhe. Il employait une recette très populaire à cette époque: la purgation. Le succès n'est pas très vif. La religieuse s'en plaint. « Cela, dit-elle, ma même épuisé et oté des forces sans me soulager le coté malade, je ne scay ou cela me mènera »[96]. Mais malgré ce fait et quelques différends que nous avons relatés plus haut, les hospitalières gardèrent un bon souvenir de leur chirurgien. En 1751, soit 9 ans après son départ de la capitale, elles se rappellent de lui comme d'un homme « tres habille dans sa profession et dont nous avions tout sujet de nous louer pour son assiduité et son adresse aupres des malades » [97].

C'est avec le titre de chirurgien major de Montréal qu'il retourna dans cette ville en août 1742. Quelque temps après, on le reprit comme chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Montréal et les Sœurs Grises lui confièrent le soin de leurs pensionnaires de l'Hôpital Général.

Il ne tardera pas à se faire une clientèle parmi les notables de l'endroit. Madame Bégon goûte à sa thérapeutique. Accablée d'étourdissements, elle doit se soumettre aux traitements du chirurgien. On lui fait d'abord une saignée, traitement universel dont on usait et abusait souvent au XVIII[e] siècle. Quelques jours plus tard, elle avoue avoir pris une

> « médecine qui, pour le coup, me mit dans des estats telle que je n'ay de ma vie eté. J'avès des étourdissements sy violant que je fut jusqu'à 3 heure après-dinay sans oser ouvrire les yeux. Sytost que je les ouvrès, je voyès ma chambre sans desus desous. M. Feltz, voyant que la médecine n'opérès point, (. . .) me fit donné un lavement que je randy avec un peut de fruits (. . .) » [98].

À la fin, elle jura de ne plus prendre de remède. Feltz craint pour monsieur de Bleury qui

> « a la teste très enflée avec une grande fièvre. Il espère que dans son cas l'enflure s'étant fixée sur la joue, il pourra s'y formé un abcès qui poura le soulagé » [99].

96. Voir note 19.
97. Voir note 21.
98. Voire note 75.
99. *Ibid.*

Messieurs Péan et Varin associés aux prévarications de Bigot auront leur tour. Madame Bégon est même très sceptique devant le diagnostic du chirurgien concernant le commissaire ordonnateur. Pour Feltz, Varin souffre de « douleurs d'antraile qui ne sont occasionné que par la colesre où il se met ». Pour sa part l'épistolière avoue ne pas croire « à ces charades » [100].

Le bras de Péan étant « devenu tout enflammé en moins d'une heure de temps et gonflé jusque dans l'épaule », il profite de la circonstance pour demander son renvoi en France. Surtout que monsieur Feltz l'a fait trembler en lui disant qu'il risquait sa vie s'il retardait encore [101].

Feltz s'efforce également de soulager la souffrance des gens du peuple. Ses efforts n'ont pas toujours le succès escompté. Le jeune Hector-Joseph Beaumer, de la Pointe-aux-Trembles sur l'île de Montréal, « enfant rompu de naissance » fut remis par la nourrice entre les mains du chirurgien. Celui-ci tenta vainement de soulager l'enfant. À la fin il le rendit à ses parents en leur laissant espérer qu'il tenterait de faire mieux lorsque leur garçon « serait dans un âge plus avancé » [102].

Pendant la guerre de 7 ans, Feltz redoubla d'efforts pour soulager les derniers défenseurs de la Nouvelle-France. Vaudreuil affirme qu'il a servi

> « avec beaucoup de Zèle, de désinteressement et le plus grand succès, Surtout dans les tems où à la Suite des Combats et des Sièges et a la fin des Campagnes de la derniere guerre Sur lac champlain et Ontario, les hôpitaux de Montreal étoient remplie d'officiers et Soldats malades et blessés. Il ajoute que le Sieur Fetz s'étoit acquis l'estime de tous les honnêtes gens de la Colonie et qu'il en a joui a juste titre pendant tout le tems que nous avons commandé en Canada tant par Ses talens que par la distinction avec laquelle il a toujours rempli Ses fonctions » [103].

Après la capitulation de Montréal, le 8 septembre 1760, Feltz aurait aimé retourner en l'ancienne France pour y jouir d'un repos bien mérité. Les autorités en ont décidé autrement. Ses services sont jugés indispensables en Canada. On lui ordonna de continuer à soigner les soldats dans les hôpitaux. Il y demeura jusqu'en 1766. Cette année le gouverneur James Murray lui décerna le certificat suivant:

> « Je Certifie a qui il apartiendra que Le Sieur feltz ci devant Chirurgien major des Villes et hopitaux de Montréal pour le Roy Très Chrétien; et qui est actuellement sur le point de repasser en france, a continué d'exercer sa profession de Chirurgien depuis La réduction de cette Province à la satisfaction, et au Grand Soulagement et avantage de l'une et L'autre Nation dont

100. *Ibid.*
101. Voir note 82.
102. Voir note 23, p. 133-137.
103. APC. MGI, E. carton 181, dossier Feltz.

il mérite et possede également l'Estime et la confiance. En Temoin de quoi je lui ai donné Le présent Certificat que j'ai Signé de ma main et scellé du cachet de mes Armes; et fait contresigné par mon Secrétaire A Québec le 15me jour de juin 1766.
(Signé) Par son Excellence

Tho. Fothringam Ja: Murray » [104].

Comme la majorité de ses confrères, Feltz a utilisé fréquemment les saignées et les lavements pour soulager ses patients. Madame Bégon et Mère Duplessis de Saint-Hélène s'en plaignent. Dans un mémoire de remède fournis à madame d'Argenteuil, le lavement est employé trois jours consécutifs [105]. Pour venir au secours des santés chancelantes, le docteur Feltz possède une pharmacie très bien garnie: « huit Livres de man, deux Livres de Rubarbe, quatre Livres de poudres de Citron, quatre Livres de poudre divine, douze livres de jalup en poudre, quatre Livres d'Emplatre divin, quatre Livres d'emplatre de diapalure (?), quatre livres de vitriol de cypre, deux livres de tarte Emétique, douze livres de thériaque, dix livres de Confection d'hyacinte, deux livres de discordium, deux livre de sel de nitre, quatre onces de Kermes minéral, quatre livres de vitriol, quatre livres de vif argent, dix livres de Sené, deux livres d'Epiquequeuna, quatre Livres de Styrac, quatre livres de gommes Elemy, deux livres de Camphre, deux Livres de drabotum, quatre livres de Cymarouba, une de Beaume fioraventy, une livre de saffran Riantal ». Dans tout ce « fatras » on ne retrouve que quelques instruments pour exercer sa profession: une seringue, une paire de petites balances et un trébuchet [106].

Mais ce qui devait le plus contribuer à son succès et à sa renommée fut la découverte d'une recette contre le cancer. S'agissait-il vraiment de cancers? Les documents que nous possédons nous laisseraient plutôt croire à des plaies ulcérées. Ainsi Mère d'Youville souffre de plaies au genou, Elisabeth Bériau, d'une plaie près du gosier « qui rendait continuellement du pus ». Pour cette dernière, Feltz applique des emplâtres, mais sans spécifier leur nature [107]. Louis Landriaux, qui succéda au chirurgien Feltz à l'Hôpital Général et « a qui Mr Feltz a laissé son secret », emploie ce merveilleux remède pour soigner Marguerite Youmet. Celle-ci se voyait affligée d'un « chancre au milieu du front, de la Grandeur d'une piastre ». Le traitement s'avèra efficace et la dame certifia avoir été guérie [108]. Un autre personnage de nos annales médicales « qui a eu quelque commencement de chirurgie sous M. Feltz [109], Pierre-Joseph Compain, a hérité lui aussi de la précieuse formule. Devenu prêtre, il livra son secret aux religieuses de l'Hôtel-Dieu de Québec, de Montréal et des Trois-Rivières [110]. Voici la méthode d'utilisation de ce remède divin:

« Remedes Pour Les chancres

L'on Comances Par seigné Le Malade et le purgé. Ensuite on appliquera L'Emplatre de cette maniere. Vous prendrez de L'Avoine pulvérisé et passé au tamis Vous le d'étremperés avec quelque Goutes D'Eau, avec une Spatule, Et Lapliquerés Sur le mal. Ensuite, vous Couvrirés La plais avec un fil d'Areigné et prendrés garde que Le malade ne Le fasse tombé Par sa salive, surtout si Le mal est a la Lèvre inférrieure. Vous Laisserés L'Emplatre jusqua ce que qu'elle tombe d'elle même. Vous traiterés Ensuite Comme une plaie ordinaire. Le Regime, est de la soupe peu de viande point de poisson ».

RETOUR EN FRANCE

Feltz arrivé au Canada en 1738, semble décidé à s'y installer jusqu'à la fin de ses jours. Ses affaires sont prospères; il a la considération et l'estime de ses concitoyens et enfin il n'est pas exposé ici à la concurrence qui existe en France dans sa profession. La conquête vient bouleverser ses projets. Il songea à retourner en France; seul un ordre du marquis de Vaudreuil et de l'intendant Bigot, le jour de la capitulation de Montréal, l'obligea à rester dans la colonie pour soigner les soldats malades et blessés [111].

Il désirait quitter le pays le plus tôt possible, car le 17 septembre 1760 il vendit la portion qu'il détient du fief de l'île Saint-Paul, à Antoine Lupien dit Baron [112]. Ses espérances ne se concrétiseront que 6 ans plus tard. Entre temps Lupien Baron résilie son contrat; Feltz doit se chercher un autre acheteur. Le 11 octobre 1764, Thomas Lynch, capitaine de navire, acquiert le fief pour une somme de 41,000 livres [113]. Les pertes occasionnées par cette transaction prouve l'ardent désir du chirurgien de regagner la France. Au mois de juin 1766, les préparatifs de départ vont bon train, Murray lui accorde un certificat reconnaissant ses services; document qui lui sera utile lors de la réclamation d'une pension. Le 25 août, c'est sur un navire ancré dans le port de Montréal que le capitaine Lynch reçoit des mains du sieur Feltz la quittance pour l'entier payement de son achat. Quelques jours auparavant, Mère d'Youville lui confiait plusieurs lettres à remettre à des gens de France. Il débarqua enfin sur les côtes de France au mois de novembre.

104. *Ibid.*
105. Voir note 66.
106. Voir note 40.
107. Voir note 23.
108. Gazette de Québec — 23 juillet 1767, no 134.
109. Gabriel Nadeau — La bufothérapie sous le régime français. Union Méd. Canada, 73: août 1944.
110. AMHDQ — Lettre de l'abbé Compain à la Supérieure, Hôtel-Dieu de Québec, 6 février 1799. ARHSJ — Délibérations capitulaires, 1731-1800, p. 58, 25 février 1799.
111. APC. MGI, E., carton 181, dossier Feltz.
112. ANQM — Minutier de Danré de Blanzy, no 8365, 17 septembre 1760.
113. ACND — Vente de Feltz à Lynch, 11 octobre 1764 et minutier de P. Mézière, no 36, 15 octobre 1764.

Malgré l'éloignement, il resta en relation avec ses anciens amis du Canada. Il entretint une correspondance suivie avec Mère d'Youville qui le renseignait sur les activités des personnes qu'il a connues en Amérique. En 1772, mère Despins lui annonce le décès de la vénérable fondatrice. À Paris, il soigna le fils de Joseph-Gaspard Chaussegros de Lery affligé d'une blessure à la jambe « large comme une pièce de douze sols » [114].

Aussitôt débarqué, Feltz sollicita une pension royale. Il se dit « plein d'amour et de Reconoissance pour le Roy qui a daigné l'adopter pour son sujet, il a eu Constamment le projet de Venir joüir sous son heureuse domination du fruit de ses travaux, qu'il l'a enfin Exécuter cette année, mais qu'il n'a put le faire qu'en Sacrifiant une partie de sa fortune par la Vente à Vil prix des biens fonds considérables qu'il possedoit en Canada et par les dépenses inévitables, pour Son Emigration [115]. De plus l'âge avancé et ses infirmités ne lui permettaient plus de pratiquer sa profession comme il désire.

En plus d'une pension, Feltz réclama un privilège pour exercer la chirurgie à Paris, « ou son principal soin seroit de secourir les Pauvres ». Le roi se rendit à ses arguments et lui procura une pension de 300 livres par année. Il lui accorda également un brevet de chirurgien.

Depuis leur retour, le couple Feltz habitait un logement fourni par l'évêque de Blois. Feltz s'occupait à soigner et à panser les pauvres qui rendaient visite au prélat. Malheureusement, comme il commençait à se faire une clientèle, la mort le surprend. Il décèda le 9 mars 1776. Quatre ans plus tard sa veuve, Cécile Gosselin, le suivait dans la tombe [116].

CONCLUSION

Dans une colonie où l'accumulation de la richesse provient surtout du commerce des fourrures, il est rare d'y parvenir sans passer par cette voie. Au XVIII[e] siècle le cercle des marchands de fourrure était bien établi et presque fermé aux nouveaux immigrants. Ils devaient donc s'orienter vers d'autres champs d'action pour améliorer leur condition.

Ferdinand Feltz, grâce à son esprit d'initiative et à son sens des affaires, devint l'un des notables de la société montréalaise. La plupart des chirurgiens qui l'ont précédé à Montréal n'ont pu atteindre sa renommée et son aisance. Plusieurs facteurs jouèrent en sa faveur. D'abord il débarqua ici en période de paix, la population de Montréal était en pleine croissance et lui assurait une clientèle abondante. Comme chirurgien major il entretint des relations étroites avec les officiers de l'armée; fait qui n'est pas négligeable lorsqu'on considère l'importance des militaires de carrière en Nouvelle-France. La rareté de bons chirurgiens dans la colonie et la faible concurrence facilitent grandement son ascension.

Le mariage étant à cette époque un moyen d'améliorer son sort, Feltz l'emploie à son profit. Son premier mariage avec Marie Ursule Aubert de Lachenaye le met en relation avec l'élite du temps. L'écheveau des liens créés par cette union le favorise dans ses entreprises. Son second mariage avec la veuve d'un négociant ajoutera de nouvelles ramifications à un tissu de relations déjà complexe.

Il est difficile de préciser son influence sur la vie médicale de son époque en Nouvelle-France. Plusieurs contemporains apprécient son expérience et vantent ses qualités. Les chirurgiens Landriaux et Compain (qui fut son élève) se servent de son nom comme réclame et affirment posséder de lui le secret pour la guérison des chancres.

La conquête vint briser les liens qu'il avait patiemment tissés autour de lui. Plusieurs de ses relations retournèrent en France et lui-même songea à rentrer au pays. Il réalisa ce projet en 1766, mais au prix de lourdes pertes financières.

Feltz fut sans doute l'une des figures médicales les plus en vue de la société montréalaise au temps de la Nouvelle-France. Très peu de ses confrères eurent une notoriété aussi grande que la sienne, si on excepte Michel Sarrazin et François Gaultier.

REMERCIEMENTS

Les auteurs offrent leur sincère reconnaissance aux Religieuses Hospitalières de l'Hôtel-Dieu de Montréal et aux Sœurs Grises de Montréal qui ont mis à leur disposition leurs archives de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Général.

114. Lettres du vicomte François Chaussegros de Léry à sa famille. RAPQ 1933-34, 18 février 1767.
115. APC, MGI, E., carton 181 — dossier Feltz.
116. ASGM, M. 4/D. Feltz. Lettre de Charles Douaire, fils de madame Feltz à monsieur Gamelin de Lajemmerais, 17 janvier 1781.

BIBLIOGRAPHIE

Ahern, M. J. & G.: *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada, depuis la fondation de Québec jusqu'au commencement du XIXe siècle.* Québec, 1923.
Arrêts et règlements du Conseil Supérieur de Québec et ordonnances et jugements des intendants du Canada, vol. II. Québec, 1855.
Casgrain, H.R., éd.: *Journal du Marquis de Montcalm durant ses campagnes en Canada de 1756 à 1759.* Québec, 1895. (Collection des Manuscrits du Chevalier de Lévis.)
Lettres de divers particuliers au Chevalier de Lévis. Québec, 1895. (Collection des Manuscrits du Chevalier de Lévis.)
Lettres de l'intendant Bigot au Chevalier de Lévis. Québec, 1895. (Collection des Manuscrits du Chevalier de Lévis.)
Dictionnaire biographique du Canada. Vol. II: *De 1701 à 1740.* Québec, Presses de l'Université Laval, 1969.
(Faillon, E.M.) *Vie de Mme d'Youville, fondatrice des Sœurs de la Charité de Villemarie dans l'Ile de Montréal, en Canada.* Villemarie, 1852.
Ferland-Angers, A.: *Mère d'Youville, première fondatrice canadienne.* Montréal, 1945.
Frégault, Guy: *François Bigot, administrateur français.* Vol. II. Montréal, 1948.
Frégault, Guy et Trudel, M.: *Histoire du Canada par les textes.* Vol. I. Montréal, 1963.
Liot, Andrée E. A. P.: *Contribution à l'histoire de la pharmacie en Haute-Normandie: les apothicaires dieppois du XVIe au XIXe siècle.* Rouen, 1912.
Salone, Emile: *La colonisation de la Nouvelle-France.* Trois-Rivières, 1970.
Tanguay, Cyprien: *Monseigneur de Lauberivière, cinquième évêque de Québec, 1739-1740.* Montréal, 1885.
Trudel, Marcel: *L'esclavage au Canada français.* Québec, 1960.

revue de livres

LACASSE, Maurice — **Le Lion de la Péninsule.** s.n. 1975.

Le Lion de la Péninsule est un ouvrage récemment paru qui n'a rien de la science-fiction, puisqu'il s'agit d'une biographie intéressante due à la plume émue et reconnaissante de Maurice Lacasse, l'un des onze enfants du Sénateur Gustave Lacasse, de Tecumseh.

Le journaliste Dostaler O'Leary écrivit dans La Patrie, de Montréal, édition du 12 juillet 1942 : « La personnalité du sénateur Lacasse vous conquiert du premier coup. De taille moyenne, bien bâti, la figure énergique, les traits prononcés, les sourcils fortement dessinés, (il) a l'aspect physique de ce qu'il est en réalité: un "fighter" qui n'a pas froid aux yeux, un homme sociable qui peut devenir un lion dès qu'on lui marche sur les pieds. »

Médecin, journaliste et homme politique, Gustave Lacasse naquit à Sainte-Elisabeth de Joliette; il fit ses études au Collège de Montréal et à l'Université Laval de Montréal, où il reçut son doctorat en médecine en 1913, à l'âge de 23 ans.

La même année, il choisit de vivre sa carrière dans la péninsule, située à la pointe extrême sud de l'Ontario où se font face sur les rives de l'historique rivière Détroit les villes industrielles de Détroit au Michigan et de Windsor en Ontario.

Gustave Lacasse décida d'exercer la médecine à l'endroit névralgique « où se livrait la bataille pour l'enseignement du français dans les écoles, à la suite de l'adoption de l'inique règlement XVII par le gouvernement (ontarien) qui interdisait l'enseignement du français, signifiant, à toutes fins utiles, la disparition de cette langue à plus ou moins brève échéance » (p. 9).

En octobre 1941, le docteur Lacasse, devenu depuis 1928 membre du Sénat canadien, déclara lors d'une conférence sur les « Soixante et quinze ans de vie catholique et française en Ontario » après avoir cité les paroles de Léon XIII à Dom Gasquet : « Publiez, des archives du Vatican, tout ce qui a quelque valeur historique, que cela jette du crédit ou du discrédit sur les autorités ecclésiastiques, la première loi de l'histoire, c'est de dire la vérité, et, la deuxième, c'est de ne pas craindre de la dire » [1]; que « des témoignages authentiques démontrent en effet que cette mesure, qu'ont toujours considérée comme inique et vexatoire tous les pédagogues avertis, avait été inspirée par Mgr Fallon lui-même, lors de sa fameuse entrevue avec M. Hanna, membre du gouvernement Whitney à Sarnia, dès 1910. À la suite d'une enquête instituée par le gouvernement de M. Howard Ferguson, successeur de Sir James Whitney, enquête connue sous le nom de Scott-Merchant-Côté, le ministre de l'Éducation décida de rayer des statuts provinciaux le règlement (XVII) qui avait été la cause de tant de discorde et de dissatisfaction. C'était enfin le triomphe de la justice et du bon sens sur l'ostracisme et la fausse pédagogie et c'était aussi, pour les Franco-Ontariens, le commencement d'une nouvelle ère de paix et de liberté scolaire » (p. 120-122).

La principale lutte qu'entreprit Gustave Lacasse concernait le fait français sur le plan scolaire et il vécut cette période historique en véritable lutteur.

Il « considérait la médecine comme un sacerdoce » a dit de lui son collègue au Sénat, monsieur Cyrille Vaillancourt. Le docteur Gustave Lacasse publia un article dans L'Union Médicale du Canada (tome 75, p. 1347, novembre 1946) sur une « *institution qui s'en va* » *: le traditionnel médecin de famille.*

Son texte constate un fait dont il cherche les causes, à savoir la baisse de l'attrait pour la carrière de l'omnipraticien. Ses propos sur la disparition graduelle du médecin de famille et du respect qui entourait sa personne donnent un avant-goût de ce que l'auteur anticipait avec crainte pour l'avenir.

Les lignes qui suivent datent de bientôt trente ans et semblent décrire une situation contemporaine: « Cette orientation décisive vers le collectivisme, au nom de l'économie et de la protection des deshérités, est probablement justifiée surtout dans des centres à population très dense, mais il est tout à fait malheureux qu'elle soit devenue nécessaire... Il ne s'agit pas de parler de la médecine d'État, totale ou mitigée, mais je ne puis m'empêcher d'exprimer ici... mes très sérieuses appréhensions sur les résultats désastreux qui découleraient de l'adoption généralisée d'un tel système tant au point de vue des prérogatives normales et légitimes de la profession médicale qu'à celui de l'intérêt tout court. Aucun médecin qui se respecte et qui comprend son rôle dans la société ne peut accepter avec enthousiasme de devenir un simple rond de cuir exposé à tous les tracas et embêtements de l'intrigue politique et des caprices électoraux » (p. 144).

[1] Léon XIII, Saepe numero, 18 août 1883, in *Introduction des œuvres de Dom Gasquet.*

Le docteur Gustave Lacasse conserva toujours un attachement marqué pour l'Hôtel-Dieu de Montréal où il fit un court séjour d'internat et pour sa fondation de l'Hôtel-Dieu de Windsor. L'auteur de cette revue et le docteur Romuald Gatien avec les infirmières Gosselin et Pelletier eurent l'honneur de représenter l'institution de Montréal au dévoilement du monument Jeanne-Mance qui se déroula en octobre 1946, sur le terrain de l'Hôtel-Dieu de Windsor; ce monument fut une initiative du Sénateur Lacasse.

Parmi les orateurs invités à la cérémonie, il y eut les sénateurs Athanase David de Montréal et Hurtubise du Nord-Ontarien.

De 1913 à 1953, date de sa mort, le docteur Lacasse vécut une existence sans repos: la médecine, la politique, le journalisme (il avait fondé un hebdomadaire: La Feuille d'Érable), la poésie occupaient tous ses instants sans le détacher de sa famille.

« *Le Lion de la Péninsule* », grâce à Maurice Lacasse, fait connaître à ses compatriotes une page d'histoire que nul d'entre eux n'a le droit d'ignorer.

La carrière médicale, la vie politique et journalistique de Gustave Lasse reçoivent dans cet ouvrage un couronnement inhabituel: la reproduction de 46 de ses poèmes retrouvés, signés de noms de plume variables, comme Jean de Fierbois, Janvier Leroux, Jean Jason, Jean Rigole, Perspicax, Le Chasseur, Le Bonhomme Sept-heures, Civis, Amicus, Christianus, Agricola, Gerald Dillon et Zip se retrouvent à la fin des articles que le Sénateur écrivit dans la *Feuille d'Érable.*

« *Le Lion de la Péninsule* » est un mémorial qui fait œuvre utile; les membres et les amis de la famille Lacasse ne seraient pas mécontents qu'il soit lu par ceux qui ignorent encore qu'en dehors du Québec il y eut, qu'il y a et qu'il y aura des Canadiens d'expression française dont on puisse être fier.

Édouard DESJARDINS

FROMENT, R., GONIN, A., MICHAUD, P., PERRIN, A. et DESCÔTES, J. — **Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales.** 7e série: **Angines de poitrine.** Masson et Cie, édit., Paris, 1975.

Les Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales présentent en 1975 leur septième série qui porte sur les angines de poitrine. Il s'agit cette fois d'un travail de l'Hôpital cardiologique de Lyon, fait en collaboration avec l'Institut de cardiologie de Montréal. C'est dire que l'on retrouve à la table des matières des cardiologues de Lyon et de Montréal.

Parmi ces derniers, on remarque les noms des docteurs Martial Bourassa, Jacques Lespérance, Claude-M. Grondin, Claude Goulet, Lucien Campeau et Paul David qui présentent leurs résultats éloignés de la chirurgie du pontage aorto-coronarien, qu'ils pratiquent de façon courante avec un taux de mortalité opératoire faible de l'ordre de 1 à 5 pour cent chez des malades atteints du syndrome angineux stable sans évidence de défaillance ventriculaire gauche.

Les auteurs concluent de leurs statistiques personnelles qu'« il existe peu de doute actuellement que le pontage aorto-coronarien améliore la qualité de la vie chez une forte proportion de patients avec angor sévère. La nature palliative de cet effet doit être cependant reconnue et les bénéfices à long terme sur l'angine, au cours d'une période de 5 à 10 ans, doivent être démontrés » (p. 91).

Durant les cinq dernières années, les auteurs ont recueilli les observations de trois séries consécutives de malades: la série 1 comprend les malades de 1 à 138 opérés de septembre 1969 à septembre 1970; la série 2 comporte l'étude des patients 378 à 480 opérés de novembre 1971 à juin 1972 et la série 3 réunit 40 malades qui ont subi des anastomoses entre les artères mammaires internes et les artères coronaires depuis juillet 1972 et qui ont été revus deux semaines et un an après l'intervention.

Un second article de l'équipe de Montréal qui porte sur « le pontage aorto-coronarien: étude socio-économique » est signé Hélène David et M. Juneau. Un court résumé au début du travail signale que « sur 502 opérés, 42% n'ont pas repris le travail, alors que près de 88% disent qu'ils vont bien on très bien. L'analyse de cette discordance suggère les moyens d'y remédier, afin que l'opération soit plus nettement bénéfique sur le plan socio-économique » (p. 94).

Ces articles de nos collègues de Montréal sont précédés des communications de J. Normand, H. Milon, R. Froment, P. Cahen, S. Quard, J. Depouilly, M. Amiel, A. Clermont, A. Janin, C. Dalloz, A. Perrin, J. Delaye, J.-C. Roques, J.-C. Dupont, V. Dufoix.

En résumé, les Actualités VII se divisent en angines de poitrine par coronaropathie de type athéroscléreux et en angines de poitrine de types particuliers.

Le volume comprend 216 pages qui contiennent de précieux renseignements. Leur lecture est hautement recommandable.

Édouard DESJARDINS

JAUMOTTE-ISTASSE, Marie-Thérèse — **L'allergie alimentaire.** Vauder/Nauwelaerts, édit., Bruxelles, 1975.

L'ouvrage de Marie-Thérèse Jaumotte-Istasse sur l'allergie alimentaire est préfacé par le professeur Jean Lederer qui souligne que « le livre de madame Jaumotte-Istasse, fait d'une patiente compilation et d'une expérience attentive, rendra service aux médecins et aux diététiciennes, car il apporte de la clarté dans un domaine où ne règne trop souvent que la confusion ». Et pour ce faire, le volume est divisé en cinq chapitres, suivis d'une excellente bibliographie.

Il y a une logique impeccable dans l'ordonnance du texte: les définitions de l'allergie alimentaire et de ses composants, le diagnostic de l'allergie alimentaire, le traitement de l'allergie alimentaire, l'allergie alimentaire chez les enfants et les nourrissons, les différents modes alimentaires et pour terminer les conclusions générales.

Il faut retenir de celles-ci que la diététicienne devra « rendre le régime aussi agréable et aussi varié que possible, assurer avec patience la collaboration spontanée du malade en l'informant du but poursuivi et en le rassurant sur la longueur du traitement et la lenteur des résultats, garantir autant que possible, au travers des inéluctables restrictions alimentaires un régime nutritionnel adéquat et équilibré ».

Le professeur Jean Lederer écrit: « Madame Jaumotte-Istasse a défini les contours de l'allergie alimentaire et marqué ses frontières d'avec l'intolérance alimentaire. Elle a eu le grand mérite de mettre au point une méthode rigoureuse, notamment en ce qui concerne l'anamnèse de ces cas dont l'étiologie est souvent bien difficile à préciser. »

Madame Jaumotte-Istasse est l'élève du professeur Jean Lederer qui se porte garant de sa compétence et de son enseignement.

Y a-t-il une meilleure recommandation ?

Édouard DESJARDINS

THOMERET, G. — **Le cancer en pratique médicale.** Masson et Cie, édit., Paris, 1975.

L'ouvrage du professeur de clinique chirurgicale cancérologique et chirurgien de l'hôpital Laënnec, G. Thomeret, est un ouvrage de 273 pages qui ne comporte ni bibliographie, ni références. Cet auteur avertit ses lecteurs qu'« il n'est pas d'usage dans ce genre d'ouvrage de donner ses sources et ses références. Il faudrait de trop nombreux repères et dix pages de bibliographie. Je garantis que tous les chiffres cités ont une origine précise. Ils peuvent être contredits par d'autres auteurs ou par des publications plus récentes ».

Le volume sur « le cancer en pratique médicale » est une étude approfondie qui comporte: A) des généralités: la tumeur cancéreuse, le sujet cancéreux et des notions sur les cancers; B) une étude clinique: les signes d'alerte, l'affirmation du diagnostic, quoi dire aux malades; C) le traitement: les moyens, les indications, le pronostic, la surveillance, la fin du cancéreux; D) le dépistage et la prévention et E) le cancer, mythe et réalités.

La conclusion: mythe et réalités est à retenir; d'abord « le cancer est une réalité » et la « cancérologie » est un mythe, ce qui est une dernière affirmation qui ne fera pas l'unanimité; « s'occuper du cancer, le dépister, le prévenir est d'abord l'affaire de la médecine générale tout entière et ensuite le traiter est l'affaire de toutes les spécialités médicales sans exception » ce qui est vrai; « le cancérologue » est le spécialiste des cas avancés et « le médecin praticien est la cheville ouvrière de la lutte contre le cancer »; ce qui est voisin de la certitude; « l'État croit se racheter en donnant de l'argent aux centres anticancéreux depuis trente ans, qu'ont-ils faits ? », thème à discuter, « il ne faut pas négliger les médecins praticiens, mais les encourager et les instruire »; cette affirmation est d'une justesse remarquable et il apparaît que l'ouvrage de Thomeret offre aux omnipraticiens une arme puissante qui leur permettra de donner leur appui inconditionnel à la politique de dépistage, dont ils sont les principaux agents.

Les dernières lignes du livre de Thomeret sont lumineuses sur ce plan: « C'est l'action du médecin de famille qui est capitale dans la prévention du cancer, dans son dépistage et dans son diagnostic précoce. C'est à lui d'orienter son malade et de lui faire accepter le traitement nécessaire, c'est lui qui peut exercer la surveillance la plus serrée et la plus discrète dans les suites. C'est lui qui soutient le moral de son malade. C'est lui qui adoucira sa mort. »

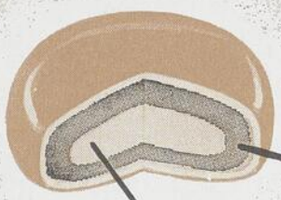
Sur la foi de ces paroles franches et percutantes, il n'y a aucun doute que « le cancer en pratique médicale » est un livre à lire et à méditer.

Il est sûrement plus consolateur que la *Némésis Médicale* qui menace l'avenir d'une profession qui, malgré ses erreurs involontaires et ses appréciations parfois discutables, n'en a pas moins depuis des siècles joué un rôle pour le moins fort appréciable.

Édouard DESJARDINS

ENZY-PEPSOL

ENZYMES DIGESTIFS POLYVALENTS



1er NOYAU

Contenant les enzymes d'origine fongique (Lipase, Amylase, Protéase) Pepsine, enzyme d'origine gastrique et adjonction de Cellulase. Action en milieu acide (pH 1,5 à 6,9) dans l'estomac. Début de la protéolyse. Dyspepsies de fermentation.

2e NOYAU

Protégé lors du passage dans l'estomac, contenant les enzymes d'origine pancréatique (Lipase, Protéase, Trypsine). Action en milieu alcalin (pH 6,9 à 9,0) dans l'intestin duodénum et jéjunum. Dyspepsies de putréfaction.

ASSURE UNE DIGESTION

GASTRO - DUODÉNO - JÉJUNALE PARFAITE

Posologie: 1 à 2 dragées aux repas.
Présentation: Flacons de 36, 100 et 500 dragées.

Herdt & Charton (1971) Inc.

9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal

Pathologie chirurgicale. Masson et Cie, édit., deuxième édition entièrement revue, 1975.

L'excellent volume de Pathologie chirurgicale publié en collaboration par des chirurgiens de France et du Canada, à la librairie Masson et Cie de Paris, vient de faire une deuxième édition entièrement revue du même format que la première.

L'ouvrage a été conçu par un comité de rédaction composé de J.-P. Cachera, J. Cukier, G. Lavarde, R. Rettori, R. Roy-Camille et P. Vayre et d'un secrétaire général: Jean-Claude Patel.

Un comité de patronage a aidé à l'orientation du livre; il était constitué des chirurgiens A. Sicard, Jacques Mialaret, M. Roux, Cl. Olivier, Jean Patel, Lucien Léger de Paris et de Jacques Turcot de Québec.

La liste des collaborateurs contient près d'une centaine de noms de chirurgiens de France, de la Côte-d'Ivoire, de Suisse, de Belgique et du Canada.

Les auteurs canadiens d'articles sont les docteurs Jean-Paul Bossé, Denis Bourbeau, Jacques Brière, Jacques Bruneau, Georges-Étienne Cartier, Jean-G. Desjardins, Maurice Falardeau, Pierre Lavoie, André Péloquin de Montréal, Gustave Bounous, Roch Lapointe, Bernard Perey de Sherbrooke, le regretté Wilfrid Caron, Roland Cauchon, Paul L'Espérance, Gendron Marcoux, Paul Savary et Jacques Turcot de Québec.

La Pathologie chirurgicale, seconde édition, est un fort volume de mille cinq cent quinze pages; il donne place à mille quatre-vingt-sept figures et l'index alphabétique des matières couvre neuf pages de trois colonnes.

Cet ouvrage est fortement recommandé aux étudiants, aux résidents et aux professeurs de chirurgie de tous les niveaux.

Grâce à ses dix-huit chapitres, il devient facilement une œuvre de références et de documentation scientifique adéquate.

Le coût du volume peut sembler élevé; en peut-il être autrement en cette période de récession économique ? Les bibliothèques des hôpitaux et des diverses facultés de médecins doivent l'offrir à leurs fidèles lecteurs.

Édouard DESJARDINS

Herbert MARX — **Les grands arrêts de la jurisprudence constitutionnelle au Canada.** Presses Univ. Montréal, 1974.

(Communiqué des éditeurs)

Présentés et annotés par Herbert Marx, professeur à la faculté de droit de l'Université de Montréal.

Cet ouvrage est un recueil de la quasi-totalité des arrêts de la jurisprudence constitutionnelle canadienne traduits en français, complété de commentaires et de notes explicatives.

Pour la première fois, avec la parution de cet ouvrage important, le juriste et l'étudiant francophones pourront se référer au droit constitutionnel canadien, en français.

Table des matières

I. *Principes fondamentaux du droit constitutionnel canadien.* Le contrôle judiciaire de la légalité constitutionnelle. La souveraineté du Parlement et la séparation des pouvoirs. Le fédéralisme et la délégation des pouvoirs. Le principe de légalité.

II. *Le partage des compétences.* La qualification des lois. La paix, l'ordre et le bon gouvernement. Le commerce. Les compagnies. Le domaine du travail et la législation sociale. Le transport et les communications. La taxation. La mise en œuvre des traités. La naturalisation, les aubains et la citoyenneté. Le droit criminel.

III. *Les libertés publiques.* Les garanties implicites. Les garanties expresses.

1974. Relié, 763 pages (0 8405 0263 x) $24.00.

Dinkar MUKHEDKAR, Pierre BRETAULT et Gérard SEVESTRE — **Aspects modernes de la fiabilité.** Presses Univ. Montréal, 1974.

(Communiqué des éditeurs)

Cet ouvrage a pour but de présenter les idées, les modèles mathématiques et les méthodes permettant de résoudre les problèmes d'estimation, de prédiction et d'optimisation de la fiabilité d'un système. Après avoir fait des rappels mathématiques sur la théorie des probabilités et les variables aléatoires, les auteurs traitent de la fiabilité d'un système complexe en fonction du temps. L'étude du processus aléatoire permet de déterminer la disponibilité ou la fiabilité d'un système réparable. Ils présentent aussi un bref aperçu des méthodes de statistiques utilisées pour l'étude de la fiabilité. Ils font le point sur les méthodes utilisées à l'heure actuelle pour résoudre les problèmes de fiabilité posés par les systèmes électriques de puissance.

Le programme « SEPAR », dont les énoncés ont été donnés en appendice A, a été conçu pour calculer la fiabilité d'un système série parallèle quelconque. Il permet d'éviter des calculs fastidieux lorsque le nombre d'éléments devient élevé. Le programme « BOFI », dont les énoncés ont été donnés en appendice B, permet de déterminer les ensembles mini-



hémorroïdes

crises aiguës et traitement d'entretien.
Varices — Phlébites — Fragilité capillaire
Troubles circulatoires veineux — Engelures

MARRO-DAUSSE "P"

La préparation la plus riche en vitamine "P" native.

Présenté sous 4 FORMES



Dragées

Flacons de 50 et 100



Pommade

Tube de 40 g



Suppositoire

Boîte de 10



Solution

Flacons de 30 et 120 cc

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton (1971) Inc.

9393 Louis-H.-Lafontaine, Montréal

maux de coupure et de liaison pour un système complexe composé d'éléments indépendants. À partir des approximations, il en déduit des bornes pour la fiabilité du système.

Dinkar Mukhedkar est professeur agrégé au département de génie électrique de l'École polytechnique de l'Université de Montréal. Son ouvrage, écrit en collaboration avec Pierre Bretault et Gérard Sevestre, s'adresse aux spécialistes et aux étudiants en génie électrique, génie mécanique, génie industriel, mathématiques, physique et statistiques.

1974. Broché, environ 296 pages (0 8405 0275 3) $9.75.

Marie-Thérèse PAQUIN — **La Bohème.** Presses Univ. Montréal, 1975.

LA BOHÈME, Libretto di Giuseppe Giacosa e Luigi Illica, Musica di Giacomo Puccini, traduction mot à mot, accent tonique.

(Communiqué des éditeurs)

La Bohème est le deuxième livre d'une série de traductions en français et en anglais de mélodies et d'opéras italiens et allemands. L'originalité des traductions de Marie-Thérèse Paquin, c'est d'être à la fois *littérales* et *littéraires*. Elles permettent à tout chanteur, étudiant ou professionnel, de comprendre avec clarté ce qu'il doit interpréter dans la langue originale dont le texte est ponctué de l'accent tonique. Avec cette méthode, le public de concerts et les amateurs de disques pourront eux aussi profiter pleinement des auditions musicales.

Suzanne Danco, Pierrette et Léopold Simoneau, Andrew Downie, parmi beaucoup d'autres, ont accueilli avec enthousiasme cette collection qu'inaugurait Don Giovanni, paru au printemps 1974.

Paraîtront prochainement, entre autres ouvrages, les opéras Otello, Falstaff et Madame Butterfly et les lieder de Schubert, Brahms et Schuman.

revue des périodiques

L'enflurane (éthrane — CF_2H-O-CF_2CHFCl) : effets de cet anesthésique halogéné sur le système cardiovasculaire et sur la fonction rénale. Thèmes traités par les auteurs suivants: LÉVESQUE, P.R.; NANAGAS, V.; SHANKS, C.; SHIMOSATO, S. — **"Circulatory Effects of Enflurane in Normocarbic Human Volunteers".** The Canadian Anaesthetists' Soc. Journal, Vol. 26, No 6, pp. 580-595, nov. 1974; GRAVES, Constance L.; DOWNS, N.H. — **"Cardiovascular and Renal Effects of Enflurane in Surgical Patients".** Anesthesia-Analgesia. Vol. 53, No 6, pp. 898-903, nov.-déc. 1974; KONCHIGERI, H.H.; SHAKER, M.H.; WINNIE, A.P. — **"Effect of Epinephrine During Enflurane Anesthesia".** Anesthesia-Analgesia. Vol. 53, No 6, pp. 894-897, nov.-déc. 1974, et LOEHNING, R.W.; MAZZE, R.I. — **"Possible Nephrotoxicity from Enflurane in a Patient with Severe Renal Disease".** Anesthesiology. Vol. 40, No 2, pp. 203-205, fév. 1974.

Une étude clinique de Lévesque et ses collègues (1974) montre que l'éthrane modifie l'hémodynamique de l'opéré, particulièrement le rythme cardiaque et la pression sanguine; elle concerne dix sujets anesthésiés avec cet agent — à une tension normale et constante d'anhydride carbonique (CO_2). La concentration anesthésique pulmonaire était maintenue entre 1.8 et 3.2%, et celle du sang artériel variait de 19 à 32 mg par 100 cc. Il fut observé que les contractions cardiaques augmentèrent de fréquence, en moyenne de 20 par minute. D'autre part, la pression systolique diminua de 38 torr et la diastolique de 20 torr approximativement. Ces chiffres apparaissent a priori assez significatifs.

Des résultats sensiblement superposables ont été obtenus par d'autres auteurs (Graves et Downs, 1974). Leur investigation est étayée sur une série de 21 patients subissant des interventions majeures d'une durée moyenne de trois heures, sous narcose à l'éthrane administré à une concentration de 1 CAM (un pour cent) avec un mélange de N_2O-O_2: 60-40%. Il y eut une baisse de la tension systolique, de l'ordre de 17 pour cent ($146 \pm 13 \rightarrow 126 \pm 15$); la tension diastolique présenta en général les chiffres suivants : $80 \pm 5 \rightarrow 75 \pm 9$, correspondant à une diminution de 6%. Les variations du rythme cardiaque s'avérèrent cependant de moindre importance : $88 \pm 1 \rightarrow 85 \pm 11$.

Selon Konchigeri et ses collaborateurs (1974), l'injection d'épinéphrine au cours de la narcose à l'éthrane aurait une action sensibilisante presque

L'envers de la médaille



La valeur du 'Valium' 'Roche'

D'un côté il y a le prix. De l'autre, une question éclipsée depuis quelque temps, la valeur.
Le Valium* Roche® est reconnu comme l'un des psychotropes les plus utiles, les plus efficaces et les plus importants de l'arsenal thérapeutique. C'est un médicament infiniment maniable, indiqué dans tous les états dominés par la tension, l'excitation, l'agitation, la peur ou l'agressivité.
C'est aussi un myorélaxant efficace contre une variété de troubles musculaires.
Mais par-dessus tout, le 'Valium' 'Roche' est un médicament éminemment sûr, même à des doses relativement fortes. Présenté sous diverses formes — suspension, comprimés, ampoules injectables — il est d'emploi commode.
Les médecins font confiance au 'Valium' 'Roche'. Non seulement parce qu'ils le connaissent de longue date, mais parce qu'ils savent que son efficacité a été évaluée et confirmée par des milliers de travaux cliniques publiés continuellement partout dans le monde. Et Roche est le seul qui soit en mesure de fournir des renseignements scientifiques complets sur cette spécialité, comme sur toutes les autres spécialités dont il est l'inventeur.
C'est ce qui fait la valeur du 'Valium' 'Roche' — un produit qui, au contraire des autres diazépams, s'appuie sur autre chose que le prix.

'Valium' 'Roche' en bref:

Indications: Troubles émotifs: Le 'Valium' Roche est indiqué dans tous les cas où la tension, l'excitation, l'agitation, l'angoisse ou l'agressivité dominent ou aggravent le tableau clinique: anxiété aiguë et chronique, tension émotive, anxiété avec symptômes coexistants de dépression, maladies psychosomatiques ou organiques, céphalées tensionnelles, psychonévroses, syndrome obsessif-compulsif, troubles du sommeil, fatigue névrotique.

Troubles musculaires: Spasmes musculaires d'origine centrale ou périphérique accompagnés ou non par de la tension: états spastiques d'origine cérébrovasculaire, en particulier dans la paralysie cérébrale et l'athétose, hémiplégie, paraplégie, dystonie de torsion. Foulures et étirements, spasme musculaire d'origine rhumatismale ou arthritique, hernies discales, syndrome dorso-lombaire, lumbago, accidents "en coup de fouet", fractures, myalgies.

Contre-indications: Myasthénie grave, hypersensibilité connue au médicament et, vu le manque de données cliniques, chez les nourrissons de moins de 6 mois.

Posologie: Troubles émotifs — Patients sur pieds: Dose moyenne pour adultes, cas légers à modérés: 2-10 mg deux à quatre fois par jour. Patients âgés et débiles: 2 mg une à deux fois par jour au début; augmenter graduellement selon les besoins et la tolérance.
Enfants: 1-2½ mg trois à quatre fois par jour au début; augmenter graduellement selon les besoins et la tolérance.

Patients hospitalisés: Cas graves ou aigus — Adultes: Jusqu'à 40 mg par jour (en doses fractionnées).

Spasticité: Adultes — Enfants: 2-10 mg trois à quatre fois par jour.
(Remarque: les victimes d'athétose ou de paralysie cérébrale peuvent tolérer des doses allant jusqu'à 40 mg).

Spasmes musculo-osseux: Adultes: 2-10 mg trois à quatre fois par jour. Enfants: 2 mg deux ou trois fois par jour. Patients âgés et débiles: 2 mg deux fois par jour.

Présentation: 'Valium' 2 Roche: Comprimés sécables à 2 mg (blancs) 100, 1000. 'Valium' 5 Roche: Comprimés sécables à 5 mg (jaunes) 100, 1000. 'Valium' 10 Roche: Comprimés sécables à 10 mg (bleus) 100, 1000. Suspension 5 mg/5 ml, 100 et 400 ml.
Egalement disponible: Ampoules 'Valium' Roche 10 mg/2 ml, 5 et 25.

Renseignements sur demande

*Marque déposée du diazépam Roche
®Marque déposée

ROCHE®
Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

nulle à l'égard du myocarde, opinion qui diffère de celle de certains spécialistes expérimentant sur les animaux (Krantz, Virtue, McDowell). Leur étude portait sur 300 patients dont l'âge variait de 7 à 60 ans. La concentration de l'agent anesthésique était de 1-2 pour cent pendant lintervention d'une durée moyenne de 135 minutes. Le premier groupe — servant de contrôle — ne reçut pas de catécholamine. Au second groupe on injecta une solution d'épinéphrine (adrénaline) à 1:100,000, 10 μg/cc avec de la lidocaïne à 1% dans le champ opératoire, dix à vingt minutes avant l'incision; la dose totale, donnée en dix minutes au début, était en moyenne de 8 ml, i.e. 80 μg. Pour le troisième groupe, la solution saline d'adrénaline (1:100,000) — sans lidocaïne — contenait un dosage identique au précédent. Le tandem rythme cardiaque - pression sanguine se modifia très peu après l'infiltration. Pour l'un : $86\pm21.4 \rightarrow 91\pm18.7$; $89\pm24.8 \rightarrow 94\pm22.4$ et pour l'autre (calculée en mm Hg) : $108\pm9.8 \rightarrow 106\pm8.7$; $105\pm12.8 \rightarrow 103\pm12.6$. Chez cinq patients des groupes II et III, recevant de l'adrénaline, l'électrocardiographe indiqua des contractions prématurées des ventricules, de courte durée (40-90 secondes), anomalies qui disparurent après une ventilation adéquate ou une narcose plus profonde. Les auteurs ici opinent que l'adrénaline peut être utilisée sans inconvénient en présence de l'éthrane — sauf chez les cardiaques et les hyperthyroïdiens — en ayant la précaution d'injecter cette drogue lentement, à un taux faible (1:100,000) et à un dosage de 80-150 μg.

Il appert que l'enflurane exerce une certaine action sur les divers paramètres de la physiologie rénale; cela a été démontré par Graves et Downs (1974) dans une étude faite chez 200 patients dont l'âge variait entre 5 et 95 ans (âge moyen de 46 ans). Le volume du débit urinaire resta généralement en rapport avec le degré d'hydratation du malade. Voici les chiffres que l'on observa : 400 à 3450 cc par jour, soit une moyenne de 1335 ml. La gravité spécifique de l'urine demeura normale : 1019, 1018, 1020. L'aspect de l'urine cependant apparut trouble jusqu'au dixième jour avec présence d'albumine chez un bon nombre d'opérés. La créatinine conserva à peu près sa valeur intiale : 1.35; 1.23; 1.15 mg%. Le taux de l'acide urique changea à peine : 4.6; 4.2 mg%. L'azote uréique sanguin parut toutefois abaissé de façon notable la première journée : 18.1 mg%.

On a rapporté récemment un cas où l'administration d'enflurane fut vraisemblablement un facteur néphrotoxique chez un sujet souffrant depuis nombre d'années de glomérulonéphrite (Loehning et Mazze, 1974). Il s'agit en l'occurrence d'une femme de 24 ans chez laquelle on avait pratiqué une transplantation d'un rein deux ans auparavant. On l'admit à l'hôpital pour la mise en place d'un shunt artério-veineux du bras avec la saphène, en vue d'une néphrectomie et d'une nouvelle greffe rénale. La première intervention sous narcose à l'éthrane (0.5-0.8%) dura environ quatre heures. Le débit urinaire quotidien se tint au voisinage de 1900 cc pendant les deux premiers jours. Le taux sanguin de l'azote uréique augmenta à 105 mg/100 ml et la clearance de la créatinine diminua légèrement à 9.4 ml/min. À cause de l'aggravation clinique de la fonction rénale, on procéda le quatrième jour, sous anesthésie locale, à une biopsie du rein; le tout rentra graduellement dans l'ordre au point de vue biochimique durant les quinze jours qui suivirent. Le spécimen biopsique avait cependant révélé des changements typiques d'un rejet chronique de l'allogreffe rénale : hyperplasie de l'épithélium glomérulaire et capsulaire, fibrose à l'endroit des loupes capillaires, sténose de la lumière des artères et des artérioles, atrophie tubulaire, fibrose des interstices, œdème et vacuolisation du cytoplasme des tubules, altération de l'épithélium tubulaire. Aucun cristal d'acide oxalique toutefois n'y fut décelé. Un mois plus tard, on fit l'ablation du rein greffé. Douze heures après la narcose, le taux du fluor inorganique attint un sommet de 19 μM/1; l'examen histologique ne montrait plus les aspects d'un dommage rénal aigu comme on l'avait observé lors de la biopsie antérieure.

Plusieurs arguments semblent plaider ici pour une relation de cause à effet : une polyurie postanesthésique, une élimination moindre de la créatinine, une excrétion diminuée du fluor inorganique qui ne fut en cette instance que 15 pour cent de la normale. Les auteurs présument que l'emploi de l'enflurane — un éther méthyléthyl fluoré comme le méthoxyflurane (penthrane) — n'est pas indiqué en présence d'une affection rénale sévère ou après une récente transplantation rénale dont les chances de survie sont souvent précaires.

René LEBEAU



Pour certains l'été peut être misérable sans nous.

Sans Chlor-Tripolon, l'été peut être une saison misérable pour vos malades souffrant de fièvre des foins ou d'autres allergies saisonnières. En présence de tels troubles, vous pouvez prescrire Chlor-Tripolon en toute confiance: son action est rapide et efficace, sa sécurité thérapeutique, éprouvée. Chlor-Tripolon existe en comprimés à 4 mg, en Repetabs* à 8 mg et 12 mg, en sirop et en solution injectable.

Pour de plus amples renseignements thérapeutiques, veuillez consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou écrire à Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec, H9R 1B4.

CHLOR-TRIPOLON*

(maléate de chlorphéniramine U.S.P.)

Pour le soulagement des symptômes d'allergie.

Fournisseur officiel des Jeux Olympiques de 1976

MEMBRE ACIM

*Marque déposée

livres reçus

LIVRES REÇUS DEPUIS JANVIER 1975

Diagnostic des rickettsiales au laboratoire par M. Capponi. Maloine, édit., Paris, 1974.

Exercices de diagnostic radiologique. I. Le thorax. II. L'abdomen. III. L'os par Lucy Frank Squire, William M. Colaiace, Natalie Strutynsky. Maloine, édit., Paris, 1974.

Traité de biologie appliquée — Tome VI — Fascicule A : L'exploration fonctionnelles des glandes endocrines par H.-R. Olivier. Librairie Maloine, édit., Paris, 1974.

Histopathologie du tube digestif par F. Potet et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Les fractures du cotyle par R. Judet, E. Letournel. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

La dépression masquée — édité par P. Kielholz, Bâle. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Actualités chirurgicales — 75e Congrès français de chirurgie, sous la dir. de C. Olivier. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

La chirurgie plastique du sein par J.-P. Lalardrie, J.-P. Jouglard. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Les complications digestives du stress par A. Sibilly et Ph. Boutelier. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Embolies pulmonaires par P. Marion et J.-P. Binet. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Problèmes pratiques d'endocrinologie sous la dir. de J. Hazard et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Hygiène et santé du voyageur en zone tropicale par M. Payet. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Avortement et parturition provoqués — Société nationale pour l'étude de la stérilité et de la fécondité. Rapporteurs généraux : M.J. Bosc, R. Palmer et Cl. Sureau. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Sécrétion de l'insuline et du glucagon — Étude clinique et expérimentale par A. Luyckx. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Du syndrome à la maladie en neurologie par A. et C. Guibert. 2e éd. Maloine, édit., Paris, 1974.

Physique cardiovasculaire par G. Duboucher. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Actualités hématologiques sous la dir. de J. Bernard et coll. 8e série. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Dix-septième congrès national de la tuberculose et des maladies respiratoires, Clermont-Ferrand 1974. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Les manifestations respiratoires des collagénoses sous la dir. de R. Israël-Asselain. Expansion Scientifique, édit., Paris, 1974.

Relations entre oligo-éléments et maladies cardio-vasculaires. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Hygiène du poisson et des fruits de mer. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Précis de terminologie médicale par J. Chevalier. 2e éd. Maloine, édit., Paris, 1973.

Cando médical et pharmaceutique par J. Chevalier. 2e éd. Maloine, édit., Paris, 1974.

Techniques chirurgicales du pied par B. Regnauld. Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Nouveau traité de technique chirurgicale — T. VII par R. Merle d'Aubigné, F. Mazas et coll. **Membres et ceintures — généralités — membres supérieurs.** Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Nouveau traité de technique chirurgicale — T. XV par R. Couvelaire, J. Cukier et coll. **Urologie.** Masson et Cie, édit., Paris, 1974.

Protection des droits de l'homme — Compte tenu des progrès scientifiques et techniques de la biologie et de la médecine — 8e table ronde du CIOMS. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Publications de l'Organisation mondiale de la Santé 1968-1972. Bibliographie. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Biologie de l'oxygène par Boris Rybak. Maloine, édit., Paris, 1974.

Urgences chez les polytraumatisés par S. Lahbabi. Maloine, édit., Paris, 1974.

Réanimation et médecine d'urgence par M. Goulon, M. Rapin et coll. Expansion Scientifique, édit., Paris, 1974.

Répertoire mondial des écoles de médecine, 1970. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1973.

Dictionnaire médical clinique, pharmacologique et thérapeutique par Alain Blacque-Belair. Librairie Maloine, édit., Paris, 1974.

Classification histologique internationale des tumeurs des animaux domestiques. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Récipients en matière plastique pour les préparations pharmaceutiques — Essai et contrôle par Jack Cooper. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

La respiration dynamique relaxante par J. Courchet. Maloine, édit., Paris, 1974.

L'acupuncture par l'oreille par M. Santaro. Maloine, édit., Paris, 1974.

L'enseignement accéléré de l'acupuncture par M. Cintract. Maloine, édit., Paris, 1974.

Comité O.M.S. d'experts du paludisme, 16e rapp. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1974.

Physiologie de l'effort par L. Morehouse et A. Miller. Maloine, édit., Paris, 1974.

Les muscles — bilan et étude fonctionnelle par H.O. Kendall et coll., 2e éd. Maloine, édit., Paris, 1974.

FORUM INTERNATIONAL FRANCOPHONE DE RECHERCHES EN GASTROENTÉROLOGIE

Sherbrooke, 16-17 juin 1975

Animateur : Henri NAVERT

Résumé des communications

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Accary, J.P., 42-49
Adair, L., 68
Afifi, F., 118
André, C., 91
Arhan, P., 99-133-134
Arsac, M., 119

Bader, J.P., 45
Badurski, J.E., 44
Balas, D., 88
Bali, J.P., 120
Bartelt, D.C., 73
Bastin, E., 65
Bates, J., 76
Bauduin, H., 48
Beaudoin, A.R., 47-150
Beaudoin, J.G., 103
Beaudoin, M., 57
Beck, I.T., 62
Beck, M., 62
Begon, F., 59
Benhamou, J.P., 80-131
Bérard, A., 89
Bergeron, M., 90-145
Bermann, C., 84
Bernier, J.J., 60-63
Bertrand, F., 129
Betourne, C., 84
Block, P., 139-140
Bognel, J.C., 109
Boiron, M., 115
Bonfils, S., 92-116
Bordes, M., 94
Bourde, J. 152
Bourgeon, R., 126
Boutros, M.I.R., 71
Bremen, J. 46
Bremer, A., 117
Brette, R., 84-123
Brissac, C., 100
Brizard, M., 126
Brooks, F.P., 68
Brown, W.R., 66

Cailla, H.L., 153
Carey, M., 57
Caron, M., 53
Cassuto, J.P., 122
Casteleyn, P.P., 43
Charbonneau, R., 147
Chariot, J., 51
Charlopain, G., 128
Chartrand, L., 52
Chartrand, R., 83
Chastan, R. 128
Chauve, A., 65
Christophe, J., 50
Clark, R.G., 144
Colin, R., 93
Collette, M., 127
Colomb, E., 73-77
Corring, T., 108
Cortot, A., 63
Coupris, L., 99-133
Coutu, P., 105
Crotte, C., 58-121
Curran, P.F., 61

Daburon, F., 108
Dagorn, J.C., 74-143
Dauchel, J., 95
Dauphinée, W.D., 130
Debray, C., 51-84-142
De Caro, A., 148
Dechelette, M.A., 89
De Graaff, P., 135
De Graef, J., 46
Delaage, M., 153
De La Tour, J., 51
Delmont, J., 122
De Neef, P., 50
Denis, P., 93
Desjeux, J.F., 61
Desvigne, C., 110
Devroede, G., 65-97-98-99-133-134-136-141
Dhumeaux, D., 59
Diaz, A., 80
Dinda, P.K., 62
Domingo, N., 101-154
Dozois, R.R., 69
Druguet, M., 91
Dubois, F., 133-134
Dubrasquet, M., 42-92-111
Dumas, J., 115
Dumont, M., 82
Dunnigan, J., 47
Durbec, J.P., 58
Duval, M., 80-82

Eloy, R., 132-146
Erlinger, S., 82
Etienne, J.P., 84

Faivre, M., 110
Fargeas, J., 137
Faverdin, C., 99-133-134
Feldmann, G., 55
Feroldi, J., 123
Figarella, C., 73-77-148
Fromageot, P., 92

Gallot, D., 140
Gauthier, M., 124
Geffroy, Y., 93
Gepts, W., 117
Gerard, J., 98
Gérolami, A., 58-84-121
Ghesquier, D., 67
Girma, J.P., 42-92
Giron, B.J., 49
Gislon, J., 42
Glasinovic, J.C., 82
Glass, G.B.J., 44-72
Gouffrant, J.M., 128
Graaff, P., 135
Grenier, J.F., 48-64-95-132-146
Guguen, C., 54
Guillouzo, A., 54
Guy, O., 73-148

Hadchouel, M., 124
Hadorn, B., 86
Hardouin, J.P., 142
Hauton, J.C., 58-101-154
Hecketsweiler, P., 63
Hétu, C., 79
Himal, H.S., 71
Hodmatter, D., 64
Hollande, E., 49
Holwerda, P.J., 135
Huet, P.M., 83-104
Huguet, C., 139-140
Hurlburt, A., 96

Imler, M., 125
Infante, R., 56
Isman, H., 126
Ito, H., 44

SI VOUS DIAGNOSTIQUEZ UNE HYPERTENSION ESSENTIELLE PERMANENTE



PENSEZ AUX AVANTAGES DE

SUPRES*

(méthyldopa et chlorothiazide)

EFFICACITÉ

SUPRES* contient deux agents qui se sont révélés efficaces pour réduire la tension artérielle tant en position couché que debout.

PROTECTION DES ORGANES VITAUX

SUPRES* contribue à protéger les organes vitaux contre les effets nocifs de l'hypertension.

SIMPLICITÉ DE LA POSOLOGIE

SUPRES* permet d'établir facilement la posologie, contrairement à certains autres antihypertenseurs qui nécessitent une posologie compliquée.

CONVIENT À UNE GRANDE VARIÉTÉ D'HYPERTENDUS

SUPRES* convient à une grande variété d'hypertendus, y compris ceux qui souffrent de maladies respiratoires chroniques ou d'insuffisance cardiaque congestive.

*Marque dépo

SUPRES*

(méthyldopa et chlorothiazide)

INDICATIONS
Hypertension essentielle permanente.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE
La dose d'attaque est habituellement de un comprimé SUPRES*-150 ou SUPRES*-250, deux fois par jour, pendant les 48 premières heures. Ensuite, l'on peut modifier la posologie quotidienne en y soustrayant un comprimé ou en y ajoutant un ou deux comprimés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours, jusqu'à l'obtention d'effets satisfaisants. La dose quotidienne maximale que nous conseillons est de 3.0 g de méthyldopa et de 1.0 à 2.0 g de chlorothiazide (12 comprimés SUPRES*-150 ou 8 comprimés SUPRES*-250 respectivement). Quand la dose maximum ne parvient pas à maîtriser de façon adéquate l'hypertension, l'on conseille d'y ajouter du méthyldopa seul afin d'obtenir le maximum d'effets antihypertensifs. Les malades dont la fonction rénale est altérée peuvent nécessiter de plus petites doses que les sujets dont la fonction rénale est normale. Chez des personnes plus âgées, atteintes d'affections artériosclérotiques vasculaires graves, on a attribué des syncopes à une sensibilisation accrue; on peut éviter ces réactions en diminuant la dose de SUPRES*.
S'il est nécessaire d'accroître la dose, l'on conseille de commencer par la prise du soir afin d'atténuer les effets sédatifs (ces effets ont parfois lieu au tout début du traitement ou lorsqu'on augmente la dose) sans aggraver l'hypotension orthostatique du matin.
SUPRES* peut à l'occasion causer de l'accoutumance au début ou vers la fin du traitement; toutefois elle se produit surtout entre le deuxième et troisième mois. En accroissant la posologie de SUPRES* ou celle de l'un ou de l'autre des composants de façon individuelle, l'on réussit souvent à équilibrer la tension artérielle.

Substitution d'agents antihypertensifs:
On peut donner SUPRES* à des hypertendus traités aux thiazides en cessant simplement l'administration de ces derniers. Le traitement au SUPRES* peut être institué chez des malades soumis à des ganglioplégiques ou à la guanéthidine en décroissant dès le début la posologie de moitié avec sevrage graduel au fur et à mesure que l'on ajoute SUPRES*. L'adjonction graduelle de SUPRES* peut assurer une période de transition sans à-coups, de pair avec une maîtrise optimale de la tension. Il est possible d'amorcer un traitement au SUPRES* chez la plupart des malades auxquels on administre déjà des antihypertenseurs (par exemple la réserpine, l'hydralazine et des antihypertenseurs qui appartiennent au groupe des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase), en cessant l'administration de ces médicaments. Dans le cas de traitement antihypertensif antérieur, on doit limiter la dose d'attaque de SUPRES*-150 ou SUPRES*-250 à un comprimé par jour en l'augmentant au besoin à intervalles d'au moins deux jours.

CONTRE-INDICATIONS
Affection hépatique en évolution telle que l'hépatite aiguë et la cirrhose évolutive; sensibilité reconnue au chlorothiazide ou au méthyldopa; phéochromocytome; inapproprié dans les cas d'hypertension bénigne ou labile réagissant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de diurétiques dérivés du thiazide employé seul; anurie, grossesse et allaitement (voir "Mise en garde"). Utiliser avec prudence chez des sujets ayant des antécédents de maladie ou d'insuffisance hépatiques.

MISE EN GARDE
Les thiazides traversent le placenta et sont présents dans le sang ombilical. C'est pourquoi l'usage de SUPRES* en présence de grossesse avérée ou soupçonnée exige que l'on soupèse les avantages pour la mère en regard des risques éventuels pour le foetus: ictère du foetus ou du nouveau-né, thrombocytopénie et d'autres réactions défavorables observées chez l'adulte.
Comme les thiazides apparaissent dans le lait de la mère, supprimer le médicament pendant l'allaitement ou demander à la mère de cesser d'allaiter. Les études sur le méthyldopa en présence de grossesse sont encore limitées.
Le chlorothiazide peut déclencher ou aggraver l'hyperazotémie. Le médicament peut produire des effets cumulatifs chez les malades souffrant d'insuffisance rénale. Interrompre le médicament si l'on note de l'hyperazotémie ou de l'oligurie pendant le traitement d'une néphropathie évolutive grave. Utiliser avec prudence en présence d'insuffisance hépatique ou de maladies évolutives du foie parce que les moindres perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique peuvent déclencher un coma hépatique.
Des réactions d'hypersensibilité peuvent se présenter chez des malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme bronchique. On a rapporté que les dérivés des sulfamides, y compris les thiazides, peuvent déclencher ou exacerber le lupus érythémateux disséminé.
Il faut surveiller étroitement toute modification de la tension artérielle surtout au début du traitement quand le chlorothiazide est utilisé en même temps que d'autres antihypertenseurs. Il faut réduire de moitié au moins la posologie de ces médicaments, surtout des ganglioplégiques, parce que le chlorothiazide potentialise leur action.
On doit administrer des comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seulement lorsque c'est indiqué ou lorsqu'il n'est pas possible de recourir à un supplément suffisant de potassium au régime alimentaire. On a rapporté des lésions non spécifiques de l'intestin grêle consistant en sténose avec ou sans ulcération après l'usage de comprimés de potassium à enrobage entéro-soluble seuls ou associés à des diurétiques buccaux. Ces lésions ont causé de l'obstruction, des hémorragies et des perforations. Il a souvent fallu recourir à la chirurgie et des décès sont survenus. En cesser immédiatement l'emploi en présence de douleurs et de distension abdominales, de nausées, de vomissements ou d'hémorragies gastro-intestinales.

PRÉCAUTIONS
Méthyldopa: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits. S'il y a lieu de soupçonner de l'anémie, on doit faire la détermination du taux d'hémoglobine ou une hématrocritie ou les deux à la fois. En présence d'anémie, il faut procéder à des épreuves en vue de déceler s'il y a hémolyse. Cesser la médication s'il y a évidence d'anémie hémolytique. On obtient d'habitude une prompte rémission de l'anémie en cessant l'administration du méthyldopa ou en instaurant un traitement aux corticostéroïdes. Rarement, des décès sont survenus.
On a rapporté une épreuve directe de Coombs positive chez certains malades suivant un traitement continu au méthyldopa. On n'a pas déterminé le mécanisme exact de cette réaction ni sa portée. La fréquence de cette épreuve positive a varié de dix à vingt pour cent; si elle doit se produire ce sera généralement dans les 12 mois après l'instauration du traitement. Les résultats de cette épreuve redeviennent négatifs dans les semaines ou les mois suivant l'arrêt du traitement. S'il faut recourir à une transfusion, le fait de connaître cette réaction sera utile pour évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine, car on peut être en présence d'une incompatibilité mineure. Si l'épreuve indirecte de Coombs est négative, on pourra faire la transfusion de ce sang qui d'autre part serait compatible. Si l'épreuve indirecte de Coombs est positive, l'opportunité de la transfusion doit être décidée par un hématologiste ou un spécialiste dans ce domaine.
On a rarement observé une leucopénie réversible avec effet, principalement sur les granulocytes. De rares cas d'agranulocytose clinique ont été rapportés. Les numérations des granulocytes et des leucocytes ont repris rapidement des valeurs normales après l'interruption de la médication.
Occasionnellement, une fièvre s'est produite au cours des trois premières semaines de traitement, quelquefois associée à l'éosinophilie ou à des anomalies dans une ou plusieurs des épreuves de la fonction hépatique. Il peut se produire de l'ictère avec ou sans fièvre, habituellement dans les deux ou trois mois qui suivent le début du traitement. On a rarement rapporté des cas de nécrose hépatique mortelle. Des biopsies du foie pratiquées chez plusieurs malades présentant un dysfonctionnement hépatique ont révélé un foyer microscopique de nécrose comptable avec une hypersensibilité au médicament. Procéder à des épreuves de la fonction hépatique, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à des déterminations de la formule sanguine différentielle périodiquement au cours des six à huit premières semaines de traitement ou chaque fois qu'une fièvre inexpliquée se présente; cesser l'administration du médicament si une fièvre, des anomalies dans les épreuves de la fonction hépatique ou un ictère apparaissent.
Le méthyldopa peut potentialiser l'action d'autres médicaments antihypertensifs. Observer les malades avec attention afin de déceler les réactions secondaires ou les manifestations inhabituelles d'idiosyncrasie au médicament.
Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen du méthyldopa. Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthyldopa.
De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide du méthyldopa et qui subissent une dialyse, car ce procédé élimine le médicament.
Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthyldopa et souffrant d'une affection cérébro-vasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes.
Le méthyldopa produisant une fluorescence dans l'urine, aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines, on peut croire, à tort, à la présence de concentrations élevées de ces substances dans l'urine et poser, de ce fait, un diagnostic erroné de phéochromocytome. Le méthyldopa ne doit donc pas être employé comme moyen de diagnostic du phéochromocytome.

Chlorothiazide: Surveiller attentivement les signes de déséquilibre hydrique et électrolytique en particulier lorsque le malade vomit à l'excès ou lorsqu'il reçoit des liquides par voie parentérale. Indépendamment de la cause, les signes avant-coureurs sont les suivants: sécheresse de la bouche, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, nervosité, douleurs ou crampes musculaires, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et troubles gastro-intestinaux. Conseiller aux malades une ingestion appropriée d'électrolytes. En présence d'alcalose hypochlorémique ou d'hyponatrémie, prendre les mesures qui s'imposent.
De l'hypokaliémie peut survenir (surtout lorsque la diurèse est subite) dans les cas de cirrhose grave, de traitement concomitant aux corticostéroïdes ou à l'ACTH ou d'ingestion insuffisante d'électrolytes. L'hypokaliémie peut sensibiliser ou intensifier la réaction cardiaque aux effets toxiques de la digitale. On peut éviter ou traiter l'hypokaliémie en administrant du chlorure de potassium ou au moyen d'aliments riches en potassium. Pour toute carence en chlorure, on propose de réduire l'ingestion d'eau plutôt que d'augmenter l'ingestion de sel sauf dans de rares cas où l'hyponatrémie peut constituer une menace pour la vie du malade. Dans les cas graves de déplétion de chlore et de sodium, l'emploi d'une quantité appropriée de sel constitue le traitement de choix.
Les thiazides peuvent augmenter la sensibilité à la tubocurarine. L'effet antihypertensif du médicament peut augmenter chez le patient qui a subi une sympathectomie. Le chlorothiazide peut diminuer la sensibilité des artères à la norépinéphrine mais cette diminution n'est pas suffisante pour annuler l'efficacité thérapeutique de ce vasopresseur. L'hypotension orthostatique est possible; elle peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques ou les stupéfiants. Les thiazides peuvent diminuer le taux d'iode lié aux protéines plasmatiques sans manifestations de troubles thyroïdiens.
On a observé au niveau des glandes parathyroïdes des modifications pathologiques avec hypercalcémie et hypophosphatémie chez un petit nombre de malades soumis à un traitement prolongé aux thiazides. Des lithiases rénales, de la résorption osseuse, des ulcérations gastro-intestinales ne se sont pas présentées. L'effet produit par l'interruption du traitement aux thiazides sur les niveaux sériques de calcium et de phosphore peut être utile pour déterminer si une intervention chirurgicale sur les glandes parathyroïdes s'impose chez ces malades.
Les thiazides peuvent produire chez certains malades l'hyperuricémie ou déclencher une crise de goutte. Chez les diabétiques les besoins d'insuline peuvent être modifiés; de même, un diabète sucré latent peut devenir manifeste.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Méthyldopa
Troubles cardio-vasculaires: L'angine de poitrine peut s'aggraver. Réduire la posologie si des symptômes d'hypotension orthostatique apparaissent. Il se produit occasionnellement de la bradycardie. ***Troubles neurologiques:*** On a observé quelquefois des symptômes associés à une baisse efficace de la tension artérielle dont les vertiges, les étourdissements et les symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire. La sédation, habituellement passagère, se manifeste au début du traitement ou lorsque la posologie est augmentée; de la même façon, la céphalée, l'asthénie ou la faiblesse sont des symptômes passagers que l'on peut noter au début du traitement. Les symptômes rarement signalés sont la paresthésie, le parkinsonisme, les troubles psychiques comprenant cauchemars, psychose ou dépression légère ou réversible et un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. ***Troubles gastro-intestinaux:*** Les réactions passagères habituellement soulagées par la diminution de la posologie sont les suivantes: légère sécheresse de la bouche ainsi que des symptômes gastro-intestinaux comprenant distension, constipation, flatulence et diarrhée; on a rarement signalé des nausées et des vomissements. Il peut se produire pendant le traitement de la pancréatite et de l'inflammation des glandes salivaires. ***Troubles hématologiques:*** On a signalé un résultat positif de l'épreuve directe de Coombs, de l'anémie hémolytique acquise, de la leucopénie et de rares cas de thrombocytopénie. ***Troubles toxiques et allergiques:*** On a parfois rapporté de la fièvre associée au médicament, des anomalies des épreuves de la fonction hépatique accompagnées d'ictère et d'atteintes hépatocellulaires (voir "Précautions") ainsi qu'une augmentation de l'urée sanguine. On a rarement signalé de l'éruption cutanée, de la sensibilité de la langue ou une glossophytie. ***Troubles endocriniens et métaboliques:*** On a rapporté, quoique rarement, le gonflement des seins, la lactation, l'impuissance, une diminution de la libido, une augmentation du poids et de l'oedème à laquelle on peut remédier en administrant des diurétiques à base de thiazides. Il faut cesser le traitement si l'oedème progresse ou si des signes de congestion pulmonaire apparaissent. ***Troubles divers:*** On relève à l'occasion de l'enchifrènement, de l'arthralgie légère et de la myalgie. Il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne foncée.

Chlorothiazide
Réactions du système gastro-intestinal: anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, crampes, diarrhée, constipation, ictère (ictère par cholostase intrahépatique), pancréatite et sialadénite. ***Réactions du système nerveux central:*** étourdissements, vertiges, paresthésie, céphalée et xanthopsie. ***Réactions hématologiques:*** leucopénie, agranulocytose, thrombocytopénie et anémie aplastique. ***Réactions du système cardio-vasculaire:*** hypotension orthostatique (intensifiée par l'ingestion d'alcool, de barbituriques ou de stupéfiants). ***Réactions d'hypersensibilité:*** purpura, photosensibilité, éruption cutanée, urticaire, angéite nécrosante (vascularite, vascularite dermique allergique), fièvre, troubles respiratoires et réactions anaphylactiques. ***Réactions diverses:*** hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, agitation et vision temporairement brouillée.
Dès que les réactions défavorables revêtent un caractère modéré ou grave, réduire la posologie des thiazides ou en interrompre l'administration.

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION
N° 8758 — SUPRES*-150, à 150 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthyldopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur beige, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.
N° 8759 — SUPRES*-250, à 250 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthyldopa; comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

(MC-351)

MEMBRE
ACIM

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC

Jaeck, D., 146
Jeanjean, Y., 142
Jeanteur, P., 100
Joly, J.G., 79
Joyeux, H., 100
Julien, R., 154

Kachelhoffer, J., 64-95
Kern, P., 53
Keuppens, F., 46
Kieffer, J.L., 119
Klassen, J., 103
Knobel, S., 94
Kottoor, R., 107

Lafont, H., 101-154
Laigneau, P., 139
Lairon, D., 101-154
Lambert, R., 89
Lambilliotte, J.P., 102
Lanciault, G., 68
Laperche, Y., 81
Laplace, J.P., 138
Larose, L., 75
Lasalle, R., 52
Lavoie, P., 83-104
Lebrec, D., 80-131
Lebreuil, G., 155
Le Cam, A., 54
Lechene, P., 149
Lecou, C., 120
Lee, E.M., 66
Lefrançois, R., 93
Le Grix, A., 93
Lehy, T., 41-49
Lepage, G., 52
Leriche, M., 136
Lesourd, M., 124
Levy, E., 109-139-140
Lewin, M., 67-116
Lim, E., 83
Lockhart, A.M., 59
Lopes, J.D., 72
Louvard, D., 87

Macdonald, I.A., 107
Maestracci, D., 85
Magous, R., 120
Maile, M.H., 144
Malafosse, M., 139-140
Mallet-Guy, Y., 123
Mangeat, P., 151-153
Marchand, C., 150
Marchis-Mouren, G., 151-153
Marleau, D., 83-104
Maroux, S., 87
Martin, F., 94
Martin, M.S., 94
Mary, J.Y., 60
Masseyeff, R., 122
Maurice, M., 55
McElligott, T.F., 62
Menault, M., 142
Mendel, C., 64-95
Métreau, J.M., 59
Michel, R., 148
Millat, B., 42
Mirham, R., 146
Mishkin, S., 76-130
Mongeau, R., 74
Montet, A.M., 58
Montet, J.C., 58
Morgat, J.L., 42-92
Morisset, J., 47-74-75-143-147-150
Morse, J.W.I., 107
Mousseron-Canet, M., 120
Mule, A., 121

Nalbone, G., 101-154
Navert, Henri, 70
Nezamis, J.E., 144
Nicolas, J.P., 112
Noël, D., 97

O'Hashi, J., 76
Oudea, M.C., 127
Oudea, P., 81-127

Palasciano, G., 78
Pansu, D., 89
Paraf, A., 84
Parc, R., 109-139-140
Paris, G., 84
Parmentier, Y., 112
Pascaud, X., 111-113
Patkowska, M., 44
Paul-Gardais, A., 114
Pector, J.C., 102
Peignoux, M., 80-131
Pellerin, D., 99-133-134
Penaud, J., 115
Perissat, J., 128
Perosoz, B., 99-134
Petit, D., 56
Petite, J.P., 84
Philippon, C., 59
Picard, J., 53-114-129
Pietri, H., 152
Piettre, G., 119
Politzer, J.P., 141
Polonovski, J., 56
Postaire, J.G., 98
Pousse, A., 95
Pradayrol, L., 88
Préel, J.L., 142

Quillon, J.P., 115

Raisonnier, A., 56
Rajotte, D., 143
Raphaël, B., 130
Rathelot, J., 154
Rautureau, J., 84
Reggio, H., 153
Remy, J., 108
Rey, J., 86
Reynier, M.D., 121
Ribet, A., 88
Richer, G., 104-105
Riding, M.D., 107
Robberecht, P., 50
Robert, A., 144
Robert, A.M., 45
Robert, L., 45
Roger, A.C., 113
Rossano, J., 136
Roy, C.C., 52
Rozé, C., 49-51

Sahel, J., 152-155
Salamao, J.P., 119
Sanchez, G., 136
Sarda, L., 154
Saric, J., 128
Sarles, H., 77-78-84-121-149-155
Sassier, P., 90-145
Sauvage, M., 116
Schlang, J.C., 95
Schlienger, J.L., 125
Schmitz, J., 86
Schneider, P., 76
Senegas, F., 88
Sicotte, C., 97
Skoryna, S.C., 96
Small, D.M., 57
Sniderman, A., 76
Solassol, C., 100
Souchard, M., 51
Stara, J.F., 96
Ste-Marie, M.T., 66
Stock, C., 48
Strauss, E., 131

Tai, Y.H., 61
Tamarelle, C., 128
Tanaka, Y., 96
Tasso, F., 149
Thibault, R., 141
Thouvenot, J., 115
Thuot, C., 106
Tiscornia, O.M., 78-155
Tournut, J., 137

Vagne, M., 110
Vaillé, C., 51
Van Steenkiste, Y., 117
Vasseur, M., 146
Vasseur, T., 141
Vatier, J., 116
Vaultier, J.P., 132-146
Veissiere, D., 53-129
Verbeustel, S., 102
Viallet, A., 83-104-105-106
Vidon, N., 63
Vincent, D., 48
Vuitton, D., 132

Waldron-Edward, D., 45-71
Weber, A.M., 52
Wepierre, J., 111
Willems, G., 41-43-117
Williams, C.N., 107
Wolff, R., 112
Wollin, A., 69
Woussen-Colle, M.C., 46

Yakoun, M., 100

CINETIQUE DE PROLIFERATION DES CELLULES A GASTRINE DANS L'ANTRE DE SOURIS

LSHY T, WILLEMS G.
Unité de gastroentérologie U10 (Prof. BONFILS) Hôpital Bichat 75018 Paris, France et Laboratoire de Chirurgie, Hôpital Saint Pierre, Bruxelles, Belgique.

La capacité de renouvellement des cellules à gastrine de l'antre, identifiées par la réaction d'immunoperoxydase avec un sérum antigastrine, a été étudiée chez 120 souris adultes divisés en 3 séries. La première a reçu 0,04 mg de colchicine par voie intrapéritonéale et a été sacrifiée 4 heures après. Les deuxième et troisième séries ont reçu de la Thymidine tritiée (^{3}H-Tdr) et une étude autoradiographique de l'antre a été réalisée après ce marquage a) : pour la deuxième série, une injection unique (1 µc/g) - sacrifice une heure après b) pour la troisième série 6 injections à 14 heures d'intervalles ; les sacrifices échelonnés de 1h à 6 mois après la dernière injection de ^{3}H-Tdr ont permis de suivre l'évolution des cellules à gastrine marquées par l'isotope.

Résultats : 1° / Des cellules à gastrine sont capables d'incorporer directement la Thymidine tritiée. L'indice moyen de marquage de l'ADN, après une seule injection (déterminé sur coupes 1/2 fines et sur 2500 cellules) est de 0,41 %. 2° / Après colchicine des images indiscutables de mitose ont été observées dans des cellules à gastrine. 3° / Leur durée de vie apparait beaucoup plus longue que celles des cellules épithéliales exocrines de l'antre. Une heure après la fin des injections multiples de ^{3}H-Tdr l'indice de marquage des cellules à gastrine est de 3,73 %. Cette population de cellules à gastrine radiomarquées est réduite de moitié au 30e jour. Après 4 mois l'indice de marquage atteint encore 1,30 %.

Conclusion : La population des cellules à gastrine antrale se renouvelle chez les souris adultes. Malgré leur degré avancé de spécialisation certaines de ces cellules sont capables d'incorporer la Thymidine tritiée et de se diviser. Leur renouvellement ne paraît donc pas résulter d'une différentiation à partir des cellules épithéliales immatures des glandes antrales.

LA COMPOSITION DES GLYCOPROTEINES DU JUS GASTRIQUE HUMAIN ET LEUR ORIGINE CELLULAIRE.

Glass, G.B.J., Badurski, J.E., Ito, H., et Patkowska, M. (Labor. de Recherches en Gastroent., N.Y. Medical College, New York, N.Y.)

A cause du conflit entre la conception biochimique d'une seule et conception histochimique de plusieures glycoprotéines gastriques un 'pool' des jus gastriques humains, normaux, neutralisés, lyophilisés et digerés par la papaine a été chromatographié sur les colonnes de DEAE-cellulose en employant l'élution Varigrad avec NaCl de 0 a 0,7 M, suivie par la filtration sur Sephadex G-100. Quatre fractions (Fr.) de glycoprotéines ont été obtenues, qui avaient une proportion semblable 1:1 d'hexosamine:hexoses+fucose mais qui etaient differentes l'une de l'autre dans plusieurs autres aspects. Fr. I avait une proportion 3:1 de glucosamine:galactosamine, 7:1 de galactose:glucose, un taux de substance des groupes sanguines H élevé, 1% d'acide sialique, et pas de sulphates. Les anticorps produits dans les lapins contre cette fraction ne donnaient pas de réaction croisée a l'immunodiffusion avec des autres fractions, mais donnaient la réaction de l'immunofluorescence de Coons' avec le mucus de surface et l'epithelium de surface et de cryptes du corps de l'estomac. Fr. II contenait glucosamine et galactosamine en proportion de 4:1, des traces de groupes sanguines, 10% d'acide sialique, et pas de sulphates ni glucose. Ses anticorps ne réagissaient pas avec la Fr. I et donnaient l'immunofluorescence avec les cellules parietales et le materiel intracanaliculaire dans la region du col et la partie moyenne des glandes. La fluorescence des cellules parietales était differente de celle obtenue en utilisant le serum des malades avec l'atrophie gastrique et les anticorps parietaux. Fr.'s III et IV contenaient glucosamine et galactosamine en proportion de 5:1 et galactose et glucose en proportion de 10:1, 10 et 17% d'acide sialique, et 4 et 8% de sulphates, respectivement. Les anticorps produits chez les lapins contre ces Fr's donnaient la réaction croisée avec la Fr. II, mais leur origine cellulaire était douteuse et la possibilité d'une contamination extragastrique n'a pas été exclue. Ainsi nous avons demontré dans le jus gastrique humain l'existence de plusieures glycoprotéines d'origine cellulaire differente et la présence imprévue d'un antigène glycoprotéique provenant des cellules parietales.

DISTRIBUTION TISSULAIRE DES GASTRINES 3H ET 125I CHEZ LE RAT. ETUDE SOUS HYPERGASTRINIE ENDOGENE PERMANENTE.

Gislon J^{+}, Millat B^{+}, Accary JP^{+}, Dubrasquet M^{+}, Morgat JL^{++} Girma JP^{++}.
+ INSERM U 10, Paris, (Prof. BONFILS) et CEA, Saclay, France (Prof. FROMAGEOT) ++.

Le but de ce travail est d'étudier la fixation de la gastrine chez le rat à antre transposé au colon (TAC). Celui-ci présente un hyperfonctionnement des cellules pariétales par hypergastrinie endogène.

La stimulation de la sécrétion gastrique par les gastrines 3HG et MIT G n'est pas différente de celle de la GHSI (1-17).

La répartition tissulaire de l'hormone marquée est étudiée à la dose seuil d'action biologique significative (50 ng/rat) chez l'animal témoin (Tem) et chez l'animal gastrectomisé (Gast^{+}). La distribution tissulaire diffère nettement au niveau du rein à la 10è minute (% Qi).

	Antre	Fundus	Pancreas	Foie	Rein
Tem	.15	.4	.9	9.1	4.9.
Gast^{+}	-	-	1.3	9.7	23

Ces résultats obtenus avec la H3G ne sont pas significativement différents de ceux observés avec la MITG.

Chez le rat TAC la fixation au niveau du fundus est 1.2 au niveau de l'antre .7 du pancréas .9 au niveau du rein 20. L'augmentation de la fixation fundique chez le TAC est en relation directe avec l'augmentation de la masse cellulaire pariétale. Ces résultats suggèrent que la fixation de la gastrine au niveau de l'estomac peut-être considérée comme une fixation sur des récepteurs spécifiques.

LES EFFETS DES DROGUES, DES SECRETAGOGUES SUR LA BIOSYNTHESE DES GLYCOPROTEINES DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE.

Waldron-Edward, D. Robert, L. Robert, A.M. et Bader, J.-P. Dept. Chirurgie, Université McGill, Montréal et Lab. Biochimie du Tissu Conjonctif, Fac. Médicine, Université de Paris-Val de Marne et Service d'Hépato-gastro-enterologie, l'Hopital Henri Mondor, 94 Créteil, France.

Nos études portent sur les réponses de biosynthèse des divers niveaux des glycoprotéines de la muqueuse gastrique du rat aux drogues et aux secretagogues. On sépare ces glycoprotéines qui se composent de 1) la mucine collante (42% des gucides liées), 2) la mucigène intracellulaire (32%) et 3) les glycoprotéines de structure. La muqueuse obtenue par grattage bien lavée afin qu'on puisse enlever la mucine collante, incorpore les traceurs ^{14}C-U-D-glucose et $Na_2{}^{35}SO_4$ au cours d'incubation. L'incorporation de ^{14}C est plus prononcée dans les protéines (57% des dpm totales) que dans l'ARN (17%), l'ADN (10%) ou dans les lipides (16%). Dans la fraction 2, rendue soluble dans le serum physiologique pendant culture, une glycoprotéine était isolée avec les mêmes caractères physiques (Poids Moléculaire, electrophorèse etc) et chimiques de la mucine collante; cette gp a incorporé le radioactivité aux acides aminés (15600 cpm) et aux polyosides, dans le galactose (900cpm) et le fucose (956cpm). La biosynthèse de cette polyoside, qui n'est pas susceptible aux drogues qui suppriment la synthèse des protéines ou les RARN, est augmentée par l'aspirine (voie buccale) et l'atropine. Au contraire, la biosynthèse des gps insoluble, 3, de structure ou de mucigène naissante, qui est rendue soluble par digestion pronasique, est fortement supprimée par ces drogues, qui suppriment d'ailleurs, l'incorporation de $^{35}SO_4$ dans chaque niveau intracellulaire. L'histamine et secrétin n'ont aucun effet sur la biosynthèse des glycoprotéines de ces deux niveaux, ni sur le taux de mucine collante, 1, préalablement enlevée. L'application clinique de ce travail est basée sur la possibilité d'évaluer l'effet de divers médicaments nouveaux sur la protection de la muqueuse par la mucine gastrique.

Subventionnée par une Bourse Franco-Québecoise du CRM du Québec.

ETUDE DE LA PROLIFERATION CELLULAIRE DANS LA GASTRITE ATROPHIQUE EXPERIMENTALE CHEZ LE CHIEN.

CASTELEYN P.P. et WILLEMS G. Laboratoire de Chirurgie Expérimentale - Vrije Universiteit Brussel - Bruxelles - Belgique.

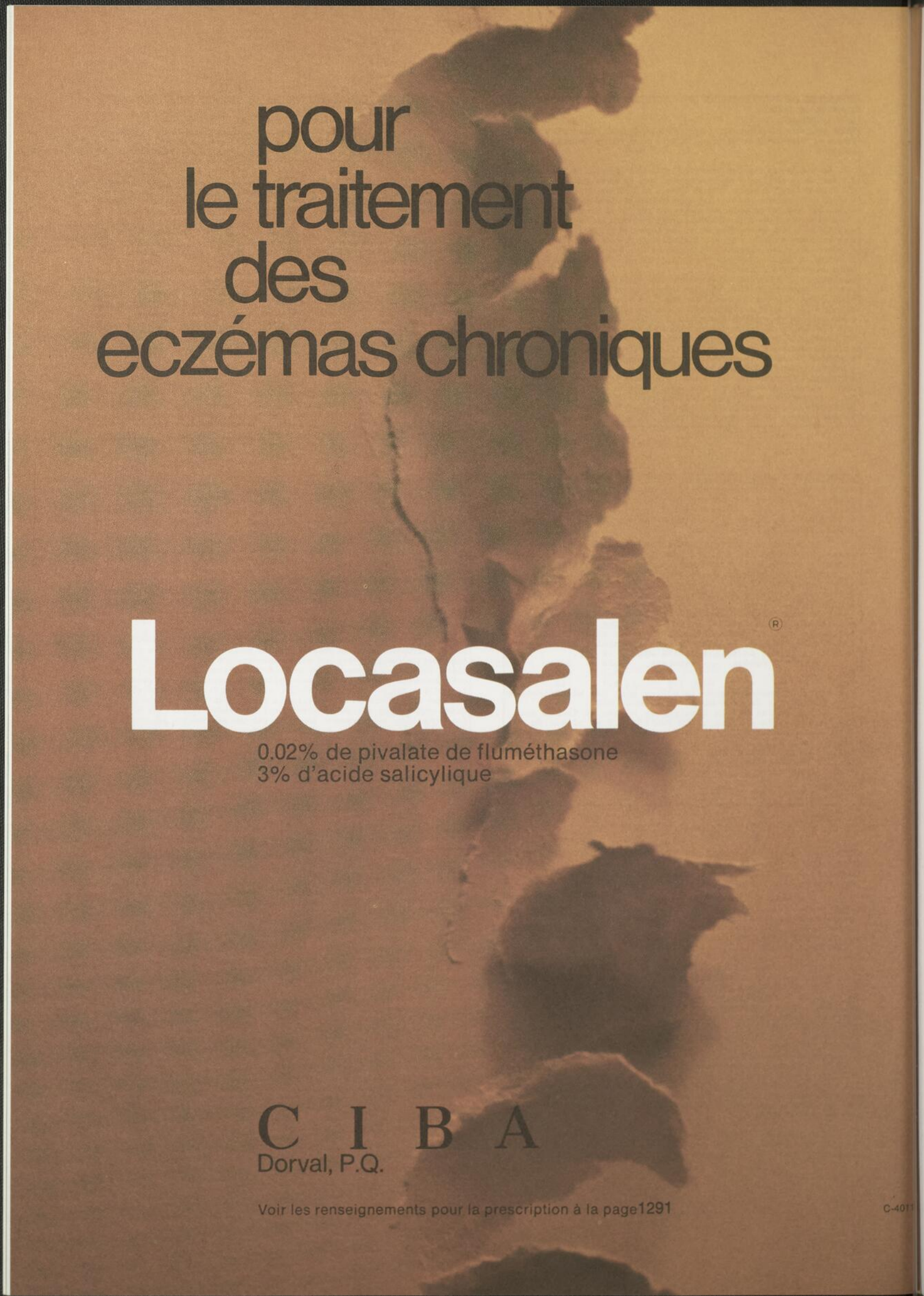
De nombreux auteurs ont signalé la ressemblance histologique, histochimique et sécrétoire entre la gastrite atrophique humaine et la gastrite expérimentale par explant gastrique irrigué chez le chien (1).
Dans ce travail, nous avons étudié l'activité de prolifération cellulaire dans ce modèle de gastrite atrophique expérimentale. Chez 7 chiens un explant de paroi fundique fut greffé à la peau, face muqueuse vers l'extérieur, tout en conservant intact son pédicule vasculaire ; une cannule fut mise en place dans l'estomac. Trois semaines après l'intervention, l'atrophie muqueuse s'étant installée dans la greffe, des biopsies d'explant et de fundus furent prélevées à des intervalles répétés pendant 28H après une injection IV de Thymidine ^{3}H (1mC/Kg). Les coupes furent préparées pour autoradiographie. L'index de marquage (IM) et l'index mitotique furent déterminés, après établissement d'un histogramme de distribution spatiale des cellules marquées. Ces paramètres sont significativement ($P < 0,01$) augmentés dans l'explant (IM E=14,80% ± 0,5, IM F = 4,74% ± 0,19). L'analyse des courbes de mitoses marquées montre un raccourcissement significatif ($P < 0,01$) de la phase S (E=6,7H ± 0,09, F=8,9H ± 0,18) et du temps de renouvellement, la durée totale du cycle cellulaire étant ramenée à 13,6H ± 0,19 dans l'explant.
Comme dans la gastrite atrophique humaine (2), ces résultats démontrent une accélération considérable de l'activité de prolifération cellulaire dans ce modèle expérimental, ainsi qu'un étalement vers la surface de la zone de prolifération.

(1) G.W. Milton & E.S. Finckh - Gastroenterology 39:312-318 (1960)
(2) S.J. Winawer & M. Lipkin - J. Nat. Canc. Instit. 42:9-17 (1969)
Deschner E.E., S.J. Winawer & M. Lipkin - J. Nat. Canc. Instit. 48:1567-1574 (1972)

LE ROLE DE LA GASTRINE DANS LA SECRETION ACIDE POSTPRANDIALE DE POCHES GASTRIQUES DENERVEES CHEZ LE CHIEN.

KEUPPENS F., BREMEN J., WOUSSEN-COLLE M.C. et DE GRAEF J.
Laboratoire de Chirurgie expérimentale -U.L.B.-V.U.B.-Bruxelles-Belgique.

Chez quatre chiens porteurs de poches de Heidenhain ont été déterminées: a) les réponses à des doses croissantes d'histamine (H) et de pentagastrine (PG); b) la réponse à un repas (R) (20 g/kg de foie bouilli); c) la réponse au même repas administré conjointement à des perfusions de PG à doses croissantes; d) la gastrinémie à jeûn et postprandiale. Les mêmes épreuves ont été répétées après antrectomie et anastomose de type Péan. Avant antrectomie, la PG augmente la réponse au repas (+115%; $p<0,01$) la réponse maximale observée devenant supérieure à celle obtenue pour la PG (+99%; $p<0,01$) et l'H (+30%; $p<0,02$). Après antrectomie, la gastrinémie n'est plus augmentée par le repas. Les réponses maximales aux différents stimuli sont diminuées (PG -23% $p>0,05$; H -22% $p<0,01$; R -90% $p<0,01$; R + PG -47% $p<0,01$). L'administration de PG rétablit la sécrétion acide postprandiale préopératoire, mais il faut de fortes doses pour obtenir cet effet et la sécrétion maximale au repas + PG n'est pas rétablie. Après antrectomie, le repas tout en ne stimulant pratiquement pas la sécrétion acide augmente la réponse maximale observée à la PG (+36%; $p<0,01$). La réponse maximale théorique et l'ED50 pour ce stimulant semblent respectivement augmentée et diminué par le repas.
Nos observations montrent que : a) au cours d'un repas de 20 g/kg de foie la quantité de gastrine circulante n'est pas optimale puisque l'on peut augmenter la sécrétion acide par un stimulant gastrinique exogène; b) les effets de l'antrectomie ne sont pas totalement expliqués par une suppression de la libération de gastrine. Parmi les facteurs pouvant intervenir, on peut envisager la libération soit par l'antre lui-même, soit induite par l'antre d'un facteur humoral différent de la gastrine; c) nos observations postantrectomie sont compatibles avec la libération postprandiale d'un stimulant d'origine extra-antrale différent de la gastrine mais interférant avec l'action de celle-ci (entéro-oxyntin ?).


pour
le traitement
des
eczémas chroniques
Locasalen®
0.02% de pivalate de fluméthasone
3% d'acide salicylique
CIBA
Dorval, P.Q.
Voir les renseignements pour la prescription à la page1291
C-401

Locasalen®

pour le traitement des eczémas chroniques

Indications
Le LOCASALEN s'adresse au traitement des dermatoses inflammatoires et/ou dysplasiques subaiguës, chroniques et de chronicité ancienne, et notamment des formes hyperkératosiques. Ses indications englobent donc les états suivants: eczémas constitutionnels chroniques et névrodermites; eczémas exogènes chroniques d'étiologies diverses comme par exemple les kératodermites traumatiques ou les eczémas professionnels; eczémas microbiens et mycosiques chroniques; eczémas hyperkératosiques; hyperkératoses (ichtyose, dyshidrose chronique); pustuloses palmo-plantaires; lichen plan; lupus érythémateux chronique; psoriasis.

Posologie et mode d'emploi
En règle générale, le LOCASALEN s'emploie à raison d'une ou deux applications par jour si l'on n'utilise pas de pansement; sous pansement occlusif, une seule application suffit. Il n'est pas nécessaire, habituellement, de recouvrir les surfaces traitées. On appliquera une couche plus ou moins épaisse d'onguent LOCASALEN suivant la nature et la gravité de la dermatose, puisque de cette manière, on peut régulariser la rétention d'humidité au niveau de la région traitée. Dans les cas où une exsudation passagère est à prévoir, on n'appliquera qu'une couche très mince d'onguent, ce qui permettra la filtration de l'humidité en quantité suffisante. L'onguent LOCASALEN est également doué d'une action occlusive lorsqu'il est appliqué en couche épaisse. Il pénètre bien dans la peau et si l'on frotte bien lors de l'application, il laisse à la surface un film huileux transparent qui s'enlève à l'eau et au savon ou avec un détergent de la peau. L'excès d'onguent s'enlève assez facilement avec du papier cellulosique, laissant une marque luisante à peine perceptible.

Réactions indésirables
La tolérance locale au LOCASALEN a été très bonne. Les cas d'irritation locale où l'on a jugé utile de recommander l'interruption du traitement, ne représentent qu'un faible pourcentage—moins de 2%—des patients traités. Les principales réactions observées consistent en rougeurs cutanées localisées, prurit, picotements et desquamation. Le LOCASALEN ne contient ni agent de conservation, ni correctif de l'odeur, ni émulsifiant, stabilisant, ou antibiotique, substances qui sont reconnues pour leur potentiel comme sensibilisants. Une sensibilisation à l'acide salicylique peut cependant se produire, mais sa fréquence dans l'ensemble de la population n'est environ que de 0.2%. On n'a pas signalé de répercussions générales attribuables à la résorption transcutanée de l'acide salicylique ou du pivalate de fluméthasone. Il y a une certaine résorption de l'acide salicylique avec LOCASALEN, mais les expériences ont démontré que ses concentrations plasmatiques dues à cette résorption ne dépassent pas les niveaux thérapeutiques ordinaires, quelles que soient les quantités de la préparation employées, même sous pansements occlusifs. Dans des conditions extrêmes d'emploi—où le LOCASALEN a été appliqué en grandes quantités (40 à 60 g) sur la presque totalité de la surface corporelle—on a constaté une baisse du taux du cortisol plasmatique et des stéroïdes urinaires au-dessous des valeurs normales, mais cette baisse ne fut que passagère et ne fut accompagnée d'aucun signe clinique.

Mises en garde
Ne pas employer au stade suintant aigu ou à la phase exsudative subaiguë de la dermatose.
Chez l'enfant en bas âge et chez la femme enceinte, on évitera d'employer le LOCASALEN pour les applications étendues, le composant salicylé de la préparation pouvant déterminer par résorption des répercussions générales. De plus, comme il se produit également une résorption des corticostéroïdes lorsqu'ils sont employés comme topiques, on exercera une surveillance continue de la fonction surrénalienne dans les cas nécessitant des applications étendues ou un traitement prolongé au LOCASALEN. Eviter tout contact de la préparation avec les yeux, la bouche et les muqueuses.

Précautions d'emploi
En cas de sensibilité individuelle à la médication, on cessera les applications et on instituera le traitement approprié. La sécurité d'emploi des corticoïdes topiques n'ayant pas été établie chez la femme enceinte, on s'abstiendra de les prescrire pour les applications étendues ou prolongées chez les patientes de cette catégorie. Par ailleurs, les patients traités aux corticostéroïdes devront être avertis d'avoir à en informer les autres médecins appelés à les traiter. En présence d'infection fongique ou bactérienne concomitante, on aura recours au traitement anti-infectieux approprié; si celui-ci ne produisait aucun effet rapide, on devra alors cesser les applications de LOCASALEN jusqu'à élimination complète de l'infection.

Contre-indications
Tuberculose de la peau, syphilis cutanée, infections cutanées aiguës d'origine virale et mycoses cutanées aiguës. Infections fongiques généralisées. La préparation n'est pas destinée à l'usage ophtalmique. Elle est également contre-indiquée dans les cas d'hypersensibilité antérieure à ses composants.

Présentation
Onguent à 0.02% de pivalate de fluméthasone et à 3.0% d'acide salicylique en tubes de 15 g et 50 g.

C I B A
Dorval, P.Q.

C-4011

LES MICROFILAMENTS SONT-ILS IMPLIQUES DANS LA SECRETION DES ENZYMES DU PANCREAS? A.R. Beaudoin, J. Dunnigan et J. Morisset. Unité de Recherche Gastrointestinale. Université de Sherbrooke, Sherbrooke, P.Q. Canada, J1K 2R1.
Nous avons proposé récemment un modèle d'activation de l'adénylate cyclase pancréatique. Nous avons implicitement suggéré que cette étape s'intégrait dans le processus de sécrétion des enzymes pancréatiques. Le réseau de microfilaments que l'on retrouve en bordure du cytoplasme pourrait être impliqué dans le mouvement des granules de zymogènes vers la surface luminale des acini. La cytochalasine étant considérée comme un agent qui inhibe la contraction de ces organelles, nous avons donc étudié son influence sur le processus de sécrétion stimulée du pancréas. Les expériences furent réalisées in vitro à l'aide de morceaux de tissu pancréatique de rat. La cytochalasine B fut utilisée à une dose de 1 µg/ml, la CCK-PZ à 2 unités IVY/5ml, l'urécholine à $1x10^{-5}$M et le DBcAMP à $1.16x10^{-3}$M. La cytochalasine inhibe à un niveau de 92% la sécrétion d'amylase stimulée par CCK-PZ et l'urécholine tandis que l'effet sécrétagogue du DBcAMP n'est pas affecté: l'inhibition est réversible. On note que l'alcaloïde n'affecte pas la consommation d'O_2, le système générateur d'ATP ne serait donc pas touché; de plus, la synthèse protéique n'est pas modifiée. Si l'on assume que la cytochalasine affecte spécifiquement le système de microfilaments, il est permis de croire que ces derniers participeraient au processus de sécrétion stimulée des zymogènes pancréatiques.

LES MICROFILAMENTS ET LA SECRETION ENZYMATIQUE DU PANCREAS EXOCRINE. EFFET DE LA CYTOCHALASINE B.
Stock C., Vincent D., Grenier J.F., Bauduin H.
Unité 61 de l'INSERM de Biophysiopathologie Digestive, 67200-STRASBOURG, (France) et Université Libre de Bruxelles, Faculté de Médecine, IRIBHN Département de Pharmacologie, 1000-BRUXELLES, (Belgique).

Les cellules acineuses du pancréas de rat montrent l'existence d'un important système de microfilaments. Ces derniers constituent l'axe des microvillosités qui bordent les lumières acineuses; ils forment des faisceaux parallèles à la membrane apicale de la cellule; ils sont situés à proximité des grains de zymogène.

La cytochalasine B, à la concentration de 10 µg/ml, altère la structure des microfilaments; des doses plus faibles de cette substance sont sans effet.

La cytochalasine B stimule la sécrétion de lipase et de chymotrypsinogène, la stimulation maximale (200%) étant obtenue avec des doses de 0,5-2 µg/ml. La cytochalasine B (>5 µg/ml) inhibe la sécrétion de ces enzymes induite par les sécrétagogues tels que le carbachol (0,1mM).

La cytochalasine inhibe le transport du glucose ainsi que sa conversion en CO_2 ou en protéines. Cette inhibition est plus importante lorsque la sécrétion pancréatique est stimulée. L'inhibition du métabolisme du glucose peut être principalement attribuée à l'altération du transport de ce sucre comme le confirme l'inhibition du transport du 2-déoxy-D-glucose.

La cytochalasine B (0,1-10 µg/ml) n'agit pas sur la balance énergétique du pancréas exocrine.

Enfin, l'existence de corrélations entre l'altération structurale des microfilaments et l'inhibition de la sécrétion des enzymes exportables est en faveur de l'implication du système microfilamentaire dans le mécanisme sécrétoire des enzymes digestifs.

SECRETION DE GASTRINE IN VITRO PAR DES CULTURES PROLONGEES DE PANCREAS HUMAIN. HOLLANDE E,*GIRON B J,**LEHY T,**ACCARY J P, et ROZE C.
Laboratoire de Biologie Cellulaire et Centre de Physiologie Cellulaire, Université Pierre et Marie Curie, 7 Quai Saint Bernard, 75005, Paris; *Unité de Recherches sur le Diabète et la Nutrition chez l'enfant, Hopital Herold,Paris;**Unité de Recherches de Gastroentérologie, Hopital Bichat, Paris.

Des fragments de pancreas, prélevés au cours d'une pancréatectomie partielle chez une fillette de 45 jours atteinte d'hypoglycémie néonatale rebelle hyperinsulinique, ont été explantés et maintenus en culture pendant 43 jours sur coagulum plasmatique en présence de milieu T199 + 20% de serum de veau foetal. Résultats:1°- L'examen histologique (fuchsine paraldehyde, Hellerström et Hellman, immunoperoxydase avec des serums antigastrine et anti-insuline) montre dans les fragments avant explantation une polymacroinsulie ainsi que des cellules à insuline et à gastrine isolées dans le tissu exocrine, suggérant l'existence d'une transformation insulaire de certains acini. 2°- In vitro, les cellules endocrines ont survécu 43 jours, en se multipliant et en conservant leurs potentialités sécrétrices.Les dosages radioimmunologiques effectués à chaque changement de milieu ont montré que la sécrétion d'insuline et de glucagon diminue au cours du temps pour atteindre des valeurs très faibles après 33 jours de culture. Au contraire, la sécrétion de gastrine immunoréactive, faible pendant les premiers jours, a augmenté progressivement et s'est maintenue pendant 43 jours alors que les taux d'insuline et de glucagon devenaient négligeables. Certains explants ont évolué d'une façon particulière, formant des plages épithéliales riches en cellules à gastrine, comme l'ont prouvé les dosages radioimmunologiques effectués après leur réexplantation. Conclusions: La sécrétion de gastrine pancréatique a pu être obtenue in vitro à partir d'un matériel autre qu'une tumeur de Zollinger Ellison; elle peut persister in vitro plus longtemps que les sécrétions d'insuline et de glucagon.

INTERACTION DES HORMONES GASTROINTESTINALES AU NIVEAU DU PANCREAS EXOCRINE DU RAT. EFFET DE L'IONOPHORE A-23187.

P. ROBBERECHT, P. DE NEEF et J. CHRISTOPHE. Laboratoire de chimie Biologique et de la Nutrition, Faculté de Médecine. Université libre de Bruxelles, Belgique.

L'interaction "in vitro" de la sécrétine et de la pancréozymine a été étudiée au niveau du tissu pancréatique par la mesure de deux paramètres : 1/ la sécrétion d'amylase; 2/ le taux de l'AMP-cyclique intracellulaire.

Résultats: A.1/ La sécrétine (GIH ou synthétique) et la pancréozymine (GIH) stimulent toutes deux la sécrétion d'amylase. 2/ La sécrétine 10^{-7} M élève le taux de l'AMP-cyclique intracellulaire (x 4 en présence de théophylline 10 mM). La pancréozymine 10^{-7} M n'affecte pas le taux du nucléotide cyclique. 3/ La pancréozymine 10^{-7} M inhibe (-20 à -30 %) la montée du taux de l'AMP-cyclique provoquée par la sécrétine 10^{-7} M. 4/ Cet effet inhibiteur de la pancréozymine n'est plus apparent lorsque le calcium est omis du milieu d'incubation. B.1/ L'ionophore A-23187 (3 µg/ml) augmente les mouvements transmembranaires de calcium. Il stimule la sécrétion d'amylase aussi efficacement que la pancréozymine. 2/ L'ionophore est sans effet "per se" sur le taux de l'AMP-cyclique, mais inhibe de 30 % la montée du nucléotide cyclique provoquée par la sécrétine 10^{-7} M. 3/ Les 2 effets de l'ionophore disparaissent lorsque le calcium est omis du milieu d'incubation.

Conclusions: Ces résultats suggèrent : 1/ La sécrétine agit au niveau des cellules pancréatiques par l'activation d'une adénylate cyclase. 2/ La pancréozymine pourrait se comporter comme un ionophore transportant le calcium de part et d'autre de la membrane cellulaire. L'augmentation du calcium cellulaire entraînerait d'une part la sortie accrue d'amylase et d'autre part une inhibition de l'adényl cyclase activée par la sécrétine.

DIMINUTION DU NOMBRE DE SITES RECEPTEURS DE L'INSULINE DANS LES MEMBRANES PLASMIQUES HEPATIQUES DE LA SOURIS DIABETIQUE KK.

Par PICARD.J, KERN.P, CARON.M et VEISSIERE.D.

Laboratoire de Biochimie, Faculté de Médecine Saint Antoine, 75571 PARIS Cedex 12 (France).

L'étude des interactions insuline-récepteurs a été effectuée sur les membranes plasmiques hépatiques de jeunes souris atteintes de diabète génétique (souche KK). Dans des conditions identiques de préparation et d'incubation, les membranes de souris diabétique KK ont une capacité de liaison avec l'insuline représentant seulement 55 à 70 % de la capacité trouvée dans les membranes normales des souris témoins. L'analyse des résultats par la méthode de Scatchard montre que ces différences sont dûes à une diminution du nombre de sites récepteurs dans les membranes des souris diabétiques. (Kern et al Biochim. Biophys. Acta 1975, in the press). La diminution de ces sites récepteurs doit être reliée à la résistance à l'insuline observée chez ces souris. Toutefois les compositions des membranes plasmiques de souris normales et diabétiques ne montrent pas de différence significative en activité enzymatique protéines et glycoprotéines. Dans le diabète expérimantal induit par la streptozotocine, le nombre de sites récepteurs membranaires de l'insuline, n'est pas modifié (Bennet.G, et Cuatrecasas.P, Science 1972, 176, 805). Ces résultats suggèrent des différences importantes entre diabéte génétique et diabéte expérimental.

ACTION D'UNE ADMINISTRATION CHRONIQUE DE METHADONE SUR LA SECRETION PANCREATIQUE BASALE ET STIMULEE PAR LE DESOXYGLUCOSE CHEZ LE RAT.

ROZÉ C, VAILLE C, de LA TOUR J, SOUCHARD M, CHARIOT J et DEBRAY C, Laboratoire de Gastroentérologie A, Clinique des Maladies de l'Appareil Digestif, Hopital Bichat, 170 Boulevard Ney, 75018 Paris, France.

Nous avons montré précédemment que la méthadone (M), qui a peu d'effet sur la sécrétion pancréatique basale, bloque complètement l'effet stimulant vagal du 2 desoxy D glucose (2DG) chez le Rat anesthésié en fistule aigue. Nous rapportons ici les effets observés après administration chronique de la drogue. Des rats Wistar mâles ont reçu pendant 2 jours à 4 semaines une injection SC quotidienne de chlorhydrate de DL méthadone selon le plan suivant: 5 mg/kg, 5j ; 7,5 mg/kg, 4j ; 10 mg/kg, 4j ; 12,5 mg/kg, 7j ; 15 mg/kg ensuite. A la fin du traitement on mesure la sécrétion pancréatique en fistule aigue sous anesthésie à l'uréthane. Résultats: 1°- Le volume de sécrétion et le débit des enzymes sont plus élevés que chez des témoins (T) pendant les premières heures du recueil (Exemple: volume M 108, T 29 µl/h, P<0,001; protéines M 176, T 35 µg/min, P<0,01; amylase M 57, T 8 U/min, P<0,001; en début de fistule, après 4 semaines de traitement). Pour les protéines, l'augmentation est déjà obtenue après 2 jours de traitement; pour le volume elle est maximale à partir d'une semaine de traitement. 2°- Après 4h de fistule, le volume reprend une valeur normale, tandis que le débit des protéines reste plus élevé que chez des témoins pendant toute la durée de la fistule (9h). 3°- Le 2DG (75 mg/kg,IV), administré aux animaux traités, 24h après la dernière injection chronique de méthadone, conserve un effet stimulant pancréatique non seulement égal, mais parfois supérieur à celui qu'il exerce chez des rats neufs. 4°- Une injection aigue supplémentaire de méthadone (5mg/kg,SC), effectuée immédiatement avant celle du 2DG (75 mg/kg,IV), chez des rats intoxiqués par la méthadone chronique, diminue l'effet du 2DG chez les animaux traités 2 semaines, mais ne supprime plus l'effet d'origine centrale chez les animaux traités pendant 4 semaines par la méthadone.

MAINTIEN DE FONCTIONS DIFFERENCIEES PAR LES HEPATOCYTES DE RAT ADULTE CULTIVES EN PRESENCE D'HYDROCORTISONE. Guguen, C. (Institut de Pathologie Moléculaire INSERM, CHU Cochin, Paris 14e), Guillouzo, A. (Unité de Recherches de Physiopathologie Hépatique INSERM, Hôpital Beaujon, Clichy) et Le Cam, A. (Unité 49 INSERM, Hôpital de Pontchaillou, Rennes) FRANCE.

Divers travaux ont montré que les hépatocytes de rat adulte ne conservent que pendant 3 à 5 jours leurs caractères spécifiques et n'incorporent pas la thymidine tritiée *in vitro*. Le but de ce travail a été d'étudier, dans de telles cultures, l'action de l'hémisuccinate d'hydrocortisone dont on connaît les effets sur les cellules en culture. Les hépatocytes ont été isolés par perfusion en présence de collagénase et incubés dans le milieu d'Eagle additionné de 10 % de sérum de veau.

En présence d'hydrocortisone ($1,8 \times 10^{-5}$ M), la durée de vie des hépatocytes est prolongée jusqu'à 8-10 jours avec maintien d'une ultrastructure témoignant d'une bonne activité fonctionnelle. Les cellules synthétisent les protéines et le RNA tout au long de la culture, comme en témoignent les incorporations de ^{14}C-leucine et ^{14}C-orotate. Elles incorporent aussi le ^{3}H-thymidine à partir du 3e jour avec un maximum le 6e jour. L'activité glucose-6-phosphatase, dans les cellules, reste présente pendant 6 à 7 jours. Le type isozymique de la pyruvate kinase du foie adulte (PK I) est conservé aussi pendant 6 jours, puis évolue vers les formes hybrides et enfin vers le type PK III.

En conclusion, ce matériel peut être appliqué à l'étude des mécanismes de la régulation enzymatique *in vitro*.

INTERRUPTION DU CYCLE ENTÉROHÉPATIQUE (CEH) DES ACIDES BILIAIRES (AB) DANS LA FIBROSE KYSTIQUE DU PANCRÉAS (FKP). A.N. Weber, C.C. Roy, G. Lepage, L. Chartrand et R. Lasalle, Département de Pédiatrie, l'hôpital Sainte-Justine et l'Université de Montréal, Montréal, Canada.

Au cours d'un travail antérieur (New Engl. J. Med. 289: 1001, 1973), nous avons mis en évidence dans la FKP une séquestration fécale très augmentée d'AB et suggéré qu'ils étaient malabsorbés quoique leur cinétique n'ait pas été étudiée. Le pool d'AB fut mesuré à partir d'un échantillon duodénal obtenu à jeun à la suite d'une injection I.V. de CCK-PZ (1.5U/Kg) faite 3 heures après l'administration I.V.d'acide cholique (C) et chénodéoxycholique (CDC) marqués au carbone 14. Un aliquot fut gardé pour la mesure de l'activité spécifique (AS) par chromatographie en phase gazeuse et "stream splitter". Les valeurs moyennes du pool de C et de CDC en g/m^2 étaient de .95±.17 et de .55±.09 respectivement chez 8 enfants porteurs de FKP. Le % d'acide déoxycholique (DC) en pourcentage du pool était réduit (3.8±1.7) et totalement absent dans 3 cas. Le rapport des glycoconjugués sur les tauroconjugués (G/T) était augmenté (4.8±.2). Chez 5 de ces patients, l'AS des AB de chaque selle fut calculée au cours des 5 jours suivants. Une accélération de la constante de dégradation k (.64±.1 jour^{-1}) et un raccourcissement de la ½ vie (1.15±.1 jour) furent retrouvés. Le pool total calculé à partir des échantillons fécaux (1.78±.31) était inférieur (P< .025) à celui retrouvé par analyse duodénale (2.37±.39). La perte augmentée des AB dans la FKP s'accompagne d'une interruption du CEH et n'est pas secondaire à un pool augmenté. Le rapport G/T élevé et la diminution du DC sont compatibles avec cette explication d'autant plus que la ½ vie est raccourcie dans les selles. La disparité entre les dimensions du pool, mesuré à partir de la bile et des selles, confirme que les valeurs biliaires à jeun ne sont pas représentatives des variations quotidiennes. La cinétique des AB mesurés en suivant la diminution exponentielle de l'AS dans les selles à la suite d'une injection des 2 acides biliaires primaires est suggérée comme une méthode non invasive chez les enfants avec diarrhée.

LA COLCHICINE INHIBE LES MOUVEMENTS DU FIBRINOGENE DANS LE RETICULUM ENDOPLASMIQUE DES HEPATOCYTES. FELDMANN G. et MAURICE M. Unité de Recherches de Physiopathologie Hépatique (INSERM), Hôpital Beaujon, 92110 Clichy, France.

Il a été montré que la colchicine inhibait la sécrétion dans le plasma des protéines produites par le foie sans en modifier leur synthèse. Cependant l'endroit où s'accumulent les protéines non sécrétées est encore inconnu. Le but de ce travail est de montrer que le fibrinogène, une protéine synthétisée par les hépatocytes, s'accumule dans le reticulum endoplasmique (RE) quand sa sécrétion est inhibée par la colchicine. Des rats adultes ont reçu par voie intrapéritonéale 0,25 mg de colchicine par 100 g/p.c. et ont été sacrifiés 4, 6, 8, 16, 24 et 32 h après l'injection; des rats témoins ont reçu du ClNa à 0,9% ou de la lumicolchicine (isomère inactif de la colchicine). Les coupes de biopsies hépatiques ont été incubées avec des anticorps anti-fibrinogène de rat couplés à la peroxydase et examinées en microscopie électronique. Chez les rats témoins, à tous les temps il y avait très peu de cellules contenant du fibrinogène; cette protéine était localisée uniquement sur les ribosomes du reticulum endoplasmique granulaire (REG) et il n'y en avait pas dans les lumières de cet organite. Des résultats identiques ont été obtenus 4 et 6 h après injection de colchicine. Par contre, 8, 16 et 24 h après injection de colchicine, il y avait beaucoup d'hépatocytes contenant du fibrinogène; à 8 h la protéine était principalement localisée sur les ribosomes et dans les lumières du RER; à 16 h on l'a retrouvée essentiellement dans les lumières du reticulum endoplasmique lisse (REL); à 24 h elle n'était visible que dans l'appareil de Golgi (AG). A 32 h les résultats étaient identiques à ceux obtenus chez les témoins.

En conclusion, chez les rats traités par la colchicine, le fibrinogène s'accumule dans les hépatocytes successivement dans le REG,le REL et l'AG. Ces résultats suggèrent que la colchicine inhibe les mouvements du fibrinogène dans les différents segments du RE avant sa sécrétion plasmatique. La colchicine pourrait agir indirectement en dissociant les microtubules ou directement sur les membranes du RE.



Lorsque des symptômes gastro-intestinaux nécessitent un antispasmodique synthétique puissant, recourez à l'action de Robinul®.

Robinul (glycopyrrolate) procure une suppression rapide, prolongée et prononcée de l'hypermotilité; c'est pourquoi il est un agent de grande efficacité dans les malaises intestinaux d'origine fonctionnelle aussi bien que dans les spasmes et l'irritabilité du côlon. L'action de Robinul est plus sélective au niveau de tractus gastro-intestinal.

Robinul®
glycopyrrolate, 1 mg

Disponible aussi:

Robinul®-PH
glycopyrrolate, 1 mg
et phénobarbital, 16.2 mg, (¼ gr) par comprimé

Robinul® Forte
glycopyrrolate, 2 mg

Robinul®-PH Forte
glycopyrrolate, 2 mg, et phénobarbital,
16.2 mg (¼ gr) par comprimé

Pour informations complètes quant à la prescription, consulter la documentation sur le produit ou le Compendium.

A·H·ROBINS

La Compagnie A. H. Robins du Canada, Ltée, Montréal, Québec

MECANISMES MOLECULAIRES DE L'INDUCTION DE LA SYNTHESE DES VLDL PAR LE FOIE. Raisonnier A., Petit D., Infante R., Polonovski J. - Unité d'Hépatologie INSERM U-9 et laboratoire de Biochimie - Hôpital St-Antoine - 75571 Paris Cedex 12 - FRANCE.

La production des lipoprotéines plasmatiques de très basse densité (VLDL) est une des principales activités métaboliques du foie au cours de la période post-prandiale. La synthèse des VLDL est inductible par : l'augmentation de l'influx d'acides gras (AG) plasmatiques provenant de l'hydrolyse des chylomicrons ou des triglycérides (TG) de réserve ou par augmentation de la lipogénèse hépatique à partir des glucides. Cette synthèse est diminuée par : le jeûne, l'effort, l'insuline et le glycérol exogène. Les mécanismes biochimiques de régulation de la synthèse des VLDL ont été étudiés dans le foie de rat isolé et perfusé et il a été démontré que l'induction de la synthèse des VLDL par les AG est inhibée par la puromycine démontrant la nécessité de la synthèse protéique de novo, ainsi que par l'Actinomycine D et l'α-amanitine suggérant que ce processus a besoin d'une nouvelle synthèse de RNAm. L'incorporation de ^{14}C-orotate dans les polyribosomes du foie stimulés par les AG est augmentée de 60 % par rapport aux témoins à jeun. Cette augmentation porte principalement sur les polyribosomes liés et comportant plus de 6 ribosomes. Cette augmentation n'est pas le résultat d'une inhibition de la ribonucléase. La digestion du RNA de ces polyribosomes par la RNase (1 ng/ml, 0°C) permet de montrer que l'activité spécifique des RNA est 2 fois plus forte chez les animaux induits que chez les témoins. Lorsqu'on isole sur une colonne d'affinité les RNA porteurs de séquences poly A la récupération en masse et en radioactivité de ces RNAmessagers est 2 fois plus importante lorsque le foie a été stimulé par les AG. Enfin, la traduction dans des systèmes acellulaires homologues des polyribosomes ou de ces RNA qui codent probablement pour les apoprotéines des VLDL, a montré une synthèse protéique 2 fois plus intense lorsqu'ils proviennent de foies stimulés par les AG. L'identification de ces protéines avec les apopeptides natifs des VLDL est en cours.

INTERET DE L'ORDINATEUR POUR LE DIAGNOSTIC EN HEPATOLOGIE

LOCKHART, A.-M., BEGON, F., METREAU, J.-M., PHILIPPON, C. et DHUMEAUX, D. Unité de Recherches INSERM U-99 et Service d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Henri Mondor, 94010-Créteil; Institut de Recherche d'Informatique et d'Automatique, 78150-Le Chesnay, France.

Lors d'une étude préliminaire (1), un programme d'aide au diagnostic des maladies du foie et des voies biliaires a été mis au point. Ce programme ne se fondait que sur 11 signes biologiques et portait sur 35 affections. Dans le présent travail, le programme a été étendu à 51 maladies, qui couvrent la presque totalité de la pathologie hépatobiliaire; en outre, 18 données provenant de l'interrogatoire et de l'examen clinique ont été ajoutées aux 11 signes biologiques.

Pour réaliser ce programme, la fréquence des 29 paramètres pour chacune des 51 maladies et les fréquences respectives de ces 51 affections ont été établies à partir de documents de la littérature et de 1500 dossiers médicaux. A partir de ces données, la formule de Bayes permet, chez tout sujet défini par les 29 paramètres, d'assigner une probabilité à chacune des maladies hépatobiliaires et de fournir ainsi une orientation diagnostique.

Les performances du programme ont été estimées à l'aide d'un échantillon de 174 malades au diagnostic connu. Le diagnostic donné comme le plus probable par l'ordinateur est exact dans 55 % des cas; dans 80 % des cas, le diagnostic exact figure parmi les quatre premiers fournis. Les performances de l'ordinateur ont été comparées à celles de deux médecins spécialisés en hépatologie et de deux médecins généralistes: elles sont identiques à celle des spécialistes et supérieures à celles des généralistes.

Ces résultats montrent l'efficacité de l'ordinateur pour le diagnostic en hépatologie. Ils font espérer qu'à l'avenir, de tels programmes pourront contribuer à réduire les délais nécessaires au diagnostic et donc à en diminuer le coût.

1. BEGON, F. and DHUMEAUX, D. Minn.Med., *54*: 101-105, 1971.

ETUDE COMPARATIVE DE 2 STEROIDES, LE TAURODIHYDROFUSIDATE (TDHF) ET LE TAUROCHOLATE (TC), SUR LA SECRETION BILIAIRE. BEAUDOIN M., CAREY M. et SMALL, D.M. DEPARTEMENT DE MEDICINE, BOSTON UNIVERSITY, BOSTON, U.S.A.

A cause de leurs propriétés micellaires très voisines, les effets sur la sécrétion biliaire d'un dérivé de l'acide fusidique, le TDHF, et d'un sel biliaire (SB), le TC, ont été comparés chez le singe. Deux groupes de singes rhésus femelles, porteurs d'une fistule biliaire complète, ont été étudiés après que la sécrétion des SB eut atteint un taux constant. Dans le groupe I ($n=6$), le ^{14}C TDHF a été infusé I-V durant 4 hr à un taux de 200 µmoles/hr. Au cours des 6 hr suivant le début de l'infusion, 59.2%±6.4 du ^{14}C administré est éliminé dans la bile, à des concentrations élevées (rapports bilio-plasmatiques variant de 82 à 889) et presque entièrement (91.2%±0.8) sous forme de TDHF. Durant cette période, le débit des SB est diminué (34.8%±5.7 des valeurs basales, $P<0.02$). En dépit de cette baisse, le débit biliaire double ($P<0.01$) de même que la sécrétion du cholestérol (CH) ($P<0.02$) alors que celle des phospholipides (PL) demeure inchangée. Dans le groupe 2 ($n=5$), le ^{14}C TC a été infusé I-V à un taux constant de 200 µmoles/hr, seul pendant 4 hr puis après addition de TDHF (200 µmoles/hr) durant les 4 hr suivantes. L'infusion de TC seul produit une augmentation du débit biliaire (208.3%±4.9 des valeurs basales, $P<0.01$), de la sécrétion des SB (648.5%±14.4, $P<0.02$), des PL (276.2%±30.3, $P<0.05$) et du CH (169.0%±12.3, $P<0.05$). Une comparaison des résultats dans les 2 groupes montre que la quantité d'eau et de CH sécrétés par µmole de stéroide est plus élevée avec le TDHF qu'avec le TC. Après addition de TDHF à l'infusion de ^{14}C TC, une diminution dans la sécrétion du ^{14}C TC est observée ($P<0.05$). L'ensemble de ces données indique: 1) que le TDHF, tout comme le TC, est sécrété activement dans la bile et induit une cholérèse ainsi qu'une sécrétion de PL et CH, 2) que le TDHF inhibe la sécrétion des SB et 3) qu'en dépit de propriétés micellaires voisines, les effets respectifs du TDHF et du TC sur la sécrétion de l'eau et des lipides biliaires diffèrent. Ceci suggère que les effets des SB sur la sécrétion biliaire ne s'expliquent pas uniquement par leurs propriétés micellaires.

INFLUENCE DU PLAN EXPERIMENTAL DANS L'ETUDE DE LA CINETIQUE D'ABSORPTION INTESTINALE DU GLUCOSE IN VIVO CHEZ L'HOMME. Mary J.Y., Bernier J.J., Unité 54 INSERM Paris France.

Il est admis de façon générale qu'il existe une liaison de type Menten-Michaelis entre la quantité de glucose absorbée par un segment d'intestin et la concentration en glucose. Divers expérimentateurs ont obtenu des estimations très différentes des paramètres apparents de cette cinétique dans le jéjunum (Km entre 27 et 220 mM/l et Vmax entre 44 et 134 µM/mn/cm).

A la suite des travaux de Fisher and Parsons permettant de calculer la concentration moyenne liée à l'absorption dans une anse isolée de volume constant, les auteurs étudient les modes de calcul des paramètres de la cinétique en fonction du plan expérimental choisi : technique de perfusion utilisée, longueur perfusée, variation du débit de perfusion dans le segment étudié. La prise en compte des conditions expérimentales atténue grandement les divergences constatées dans la littérature (Km entre 27 et 75 mM/l, Vmax entre 36 et 65 µM/mn/cm).

Cependant, en tenant compte de ces corrections, l'analyse statistique de données en partie publiées (1) montre que le débit de perfusion (entre 10 et 20 ml/mn) diminue le Km (68±8* mM/l à 10 ml/mn, 35±10* à 15, 22±8* à 20). Ce résultat peut s'expliquer quantitativement par la variation de l'épaisseur d'une couche limite immobile (2). La formulation mathématique de ce phénomène est en accord avec les résultats expérimentaux.

(1) MODIGLIANI R., BERNIER J.J., GUT 12 : 184-193 (1971)
(2) LUCKIE B.E., WESTERGAARD M., DIETSCHY J.M. gastroenterology 67 : 652-661 (1974)

* moyenne ± écart-type

CAPTATION HEPATIQUE ET EXCRETION HEPATO-BILIAIRE D'UN ANALOGUE STRUCTURAL DES SELS BILIAIRES : LE GLYCO DIHYDROFUSIDATE.

MONTET J.C., GEROLAMI A., DURBEC J.P., CROTTE C., MONTET A.M. HAUTON J Groupe de Recherche INSERM sur le Transport des Lipides U 130 et Unité de Recherches de Pathologie Digestive U 31 - 46 chemin de la Gaye - 13009 MARSEILLE - France

Le glyco 24-25 dihydrofusidate (G.D.H.F.) est excrété de manière très efficace par le foie. Comme les sels biliaires, il augmente la sécrétion biliaire des lipides. Au niveau intestinal, le taux d'absorption de ces 2 anions organiques est très différent malgré leurs analogies structurales. Pour savoir si les sels biliaires et le G.D.H.F. empruntent des voies communes au niveau de l'hépatocyte, nous avons étudié l'influence du dehydrocholate de sodium sur la clearance plasmatique du G.D.H.F. Deux groupes de rats perfusés, l'un avec du sérum, l'autre avec du dehydrocholate (10 µmoles/min/kg), reçoivent par voie intra-veineuse 1 µCi de ^{14}C G.D.H.F. La disparition de la radio-activité plasmatique est mesurée chaque minute par prélèvement du sang carotidien.

Les résultats expérimentaux semblent compatibles avec un modèle théorique à 2 compartiments qui nous a conduit à ajuster les courbes expérimentales par des sommes d'exponentielles. Les estimations des paramètres ont été déterminées par une méthode des moindres carrés non linéaire.

La vitesse de transfert du G.D.H.F. du foie vers la bile ne semble pas modifiée en présence ou en l'absence de dehydrocholate. Par contre, la vitesse d'élimination du G.D.H.F. du plasma vers le foie est diminuée en présence de dehydrocholate. Ainsi, la captation hepatocytaire du G.D.H.F. doit faire intervenir au moins en partie des mécanismes de transport utilisés par les sels biliaires. Au pôle biliaire de l'hépatocyte, les deux types de molécules empruntent probablement des voies différentes.

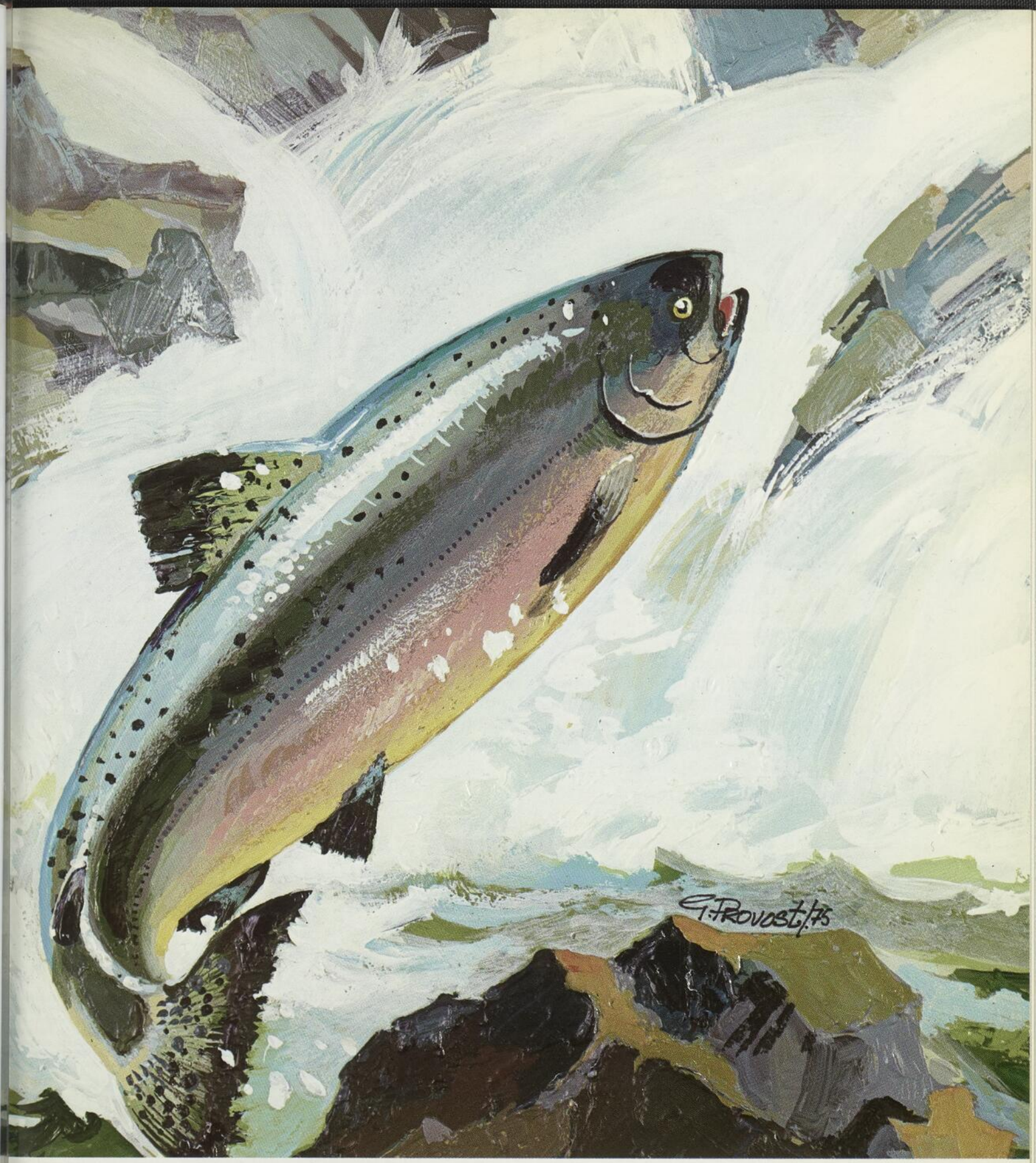
ACTION DES FORCES DE DIFFUSION SUR LE TRANSPORT DU Na A TRAVERS L'ILEON DE LAPIN

DESJEUX J.F., TAI Y.H. et CURRAN P.F. (Hôpital Hérold, 75019 PARIS et Department of Physiology, Yale University, New Haven, Ct.06510 USA)

Au niveau de l'intestin grêle, l'importance des flux unidirectionnels d'eau et d'électrolytes ainsi que la faible résistance électrique suggèrent une grande perméabilité transépithéliale. Ce travail a donc été entrepris pour mesurer l'importance des forces de diffusion sur le transport épithélial du Na. L'iléon de lapin a été monté à plat entre deux chambres. La température, la pression et la solution (Ringer + 10 mM glucose) étaient identiques de part et d'autre de l'épithélium. Les flux transmuraux de Na ont été étudiés en fonction de la différence de potentiel, PD) (entre + 9 mV et - 9 mV) comme seule force de diffusion.

Le flux net de Na, J^{Na}_{net}, se trouve être directement proportionnel à la PD ($J^{Na}_{net} = - 0,20$ mV + 1,89 ; $r = 0,99$). En l'absence de gradient électrochimique, J^{Na}_{net} est de 2,07 ± 0,79 µeq/h cm^2. Chacun des flux unidirectionnels de Na comprend une fraction liée à PD, J^{Na}_{d}, et une fraction indépendante de PD, J^{Na}_{c}. En l'absence de gradient électrochimique le rapport de J^{Na}_{d} de la muqueuse à la séreuse/J^{Na}_{d} de la séreuse à la muqueuse est de 1,04, indiquant la nature diffusionnelle de J^{Na}_{d}. La différence entre J^{Na}_{c} de la muqueuse à la séreuse et J^{Na}_{c} de la séreuse à la muqueuse est de 2,07 µeq/h cm^2.

Ces résultats indiquent clairement la présence de deux voies parallèles pour le Na à travers l'iléon. Il est proposé que la fraction liée à PD est paracellulaire et la fraction indépendante de PD est trancellulaire.



ORBÉNINE S'IMPOSE D'EMBLÉE

PARCE QU'ELLE EST LA PÉNICILLINE QUI OFFRE DAVANTAGE

Il n'y a pas de substitut pour la qualité **Ayerst**

ORBÉNINE S'IMPOSE D'EMBLÉE

Tout comme le saumon surmonte des obstacles redoutables dans sa longue montée à contre-courant, ainsi ORBÉNINE s'impose-t-elle d'emblée au-delà du courant des pénicillines ordinaires.

ORBÉNINE EST EFFICACE:

Elle est douée d'une excellente absorption, elle est bactéricide et elle couvre un spectre étendu de germes gram positifs, notamment les pneumocoques, les streptocoques et tous les staphylocoques (tant pénicillino-sensibles que dits résistants).

ORBÉNINE EST SÛRE:

Elle offre la sécurité d'une pénicilline et partant, elle est particulièrement utile dans le traitement des enfants, des vieillards et des débiles. De plus, Orbénine étant une pénicilline, sa toxicité n'augmente pas avec l'importance des doses bien qu'il s'agisse d'un antibiotique à spectre moyen.

ORBÉNINE EST ÉCONOMIQUE:

Le prix d'ORBÉNINE est inférieur à celui de l'érythromycine, égal à celui de la pénicilline V et à peine supérieur à celui de la pénicilline G.

Pour toutes ces raisons, ORBÉNINE est la pénicilline qui offre davantage.



ORBÉNINE*, la pénicilline qui offre DAVANTAGE!

DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

INDICATIONS: Les infections à Gram positif les plus courantes, notamment les infections mixtes et d
inconnue: les steptococcies bêta-hémolytiques et les pneumococcies. Toutes les infections staphylococ
micro-organismes tant sensibles que dits "résistants"). Dans les infections graves à staphylocoques
cémies, les ostéomyélites, les endocardites, les pneumonies et les staphylococcies des diabétiques) o
ce micro-organisme est l'agent étiologique probable et qu'on doit instaurer le traitement avant que les
de l'antibiogramme ne soient connus, on administre d'abord L'ORBÉNINE injectable. On peut administre
remment L'ORBÉNINE orale ou passer à celle-ci lorsque la phase aiguë est révolue. **CONTRE-INDICATIONS**
à la pénicilline. **MISE EN GARDE:** Les connaissances actuelles indiquent que L'ORBÉNINE n'est pas toxique
foie, le rein ou la lignée rouge de la moelle; cependant, l'expérience clinique étant limitée à ce sujet
préférable de procéder à des prises de sang et à l'examen des fonctions hépatique et rénale au
thérapie prolongée. Lorsque la pénicilline atteint des concentrations excessives dans le liquide céph
dien, il est possible que surviennent des symptômes neurotoxiques tels que des spasmes myocloni
l'hyperréflexie et même une perte de conscience. A moins que l'administration du médicament ne soit
pue ou que la posologie ne soit réduite, le syndrome peut s'aggraver jusqu'à l'état de mal, le coma et la
pénicilline ne traverse pas normalement la barrière hémato-encéphalique en quantité appréciable m
qu'on administre des doses massives (atteignant plusieurs mégaunités par jour) en présence d'inflamm
méninges, de lésion de la fonction rénale ou au cours de dérivation à l'aide du cœur-poumon artificiel, o
chez les vieillards, il est possible que surviennent les réactions toxiques décrites plus haut. Bien qu
jamais rapporté de complications de cet ordre avec L'ORBÉNINE, il faut tenir compte de la possibilité qu
produisent. **RÉACTIONS INDÉSIRABLES:** Ce sont celles de la pénicilline G et par conséquent, à l'occasi
possible que surviennent les épiphénomènes suivants: érythème, nausées, selles molles, moniliase, éosi
oedème aigu angio-neurotique de Quincke et plus rarement, l'anaphylaxie. **POSOLOGIE ORALE: ADULTE:**
infections bénignes ou de gravité moyenne: 250 à 500 mg aux 6 heures. A prendre de préférence u
avant les repas. Maintenir la thérapie au moins 5 jours. Dans les infections graves, les prises peuv
doublées. **ENFANTS:** de poids inférieur à 5 kg (11 livres): 250 mg par jour;** de poids supérieur à 5 kg (
mais inférieur à 40 kg (85 livres): 50 mg/kg par jour.** *La dose quotidienne totale doit être divisée e
prises égales administrées aux 6 heures. **POSOLOGIE PARENTÉRALE:** Consulter le dépliant de condition
PRÉSENTATION: ORBÉNINE, gélules (noir et orange) à 250 mg et à 500 mg. ORBÉNINE liquide: 125 mg d
cilline à la c. à thé (5ml) après reconstitution. ORBÉNINE injectable: 250 mg, 500 mg ou 2000 mg de clox
flacon. Renseignements supplémentaires et bibliographie fournis sur demande.

1925 - 1975 50 ANS DE PROGRÈS

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayer

Laboratoires Ayerst, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Qu
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM INC.

MEMBRE

ORBÉNINE, LA PÉNICILLINE QUI OFFRE DAVANTAGE!

Faites parvenir le bon de commande suivant aux Laboratoires Ayerst, C.P. 6115, Succursale A, Montréal, Canada et vous recevrez à titre gracieux, une reproduction de l'illustration (saumon) prête à encadrer.

NOM

ADRESSE

Lettres moulées

L'EFFET DE L'ETHANOL (Eth) SUR LE TRANSPORT "SODIUM DEPENDANT" DU GLUCOSE (Gl), DANS LE JEJUNUM. I.T. Beck, P.K. Dinda, M.Beck, T.F. McElligott, Queen's Univ., Kingston, Ont. K7L 3H6.

L'objectif de cette étude était d'investiguer par quel mécanisme l'Eth inhibe l'absorption intestinale du Gl. Les expériences en paires ont été conduites in vitro avec le jéjunum du hamster. Un segment a servi comme control (C) et l'autre comme segment experimental (Exp). Le C a été incubé dans une solution de bicarbonate Krebs-Ringer, contenant 10 mM de Gl (KRBSG) de chaque côté du jéjunum pour une période de 45 min. Le segment Exp a été incubé de la même façon à l'exception de la surface de la muqueuse (Mq) qui baignait dans du KRBSG contenant 150 mM (0.69%) 300 mM (1.38%), ou 450 mM (2.07%) d'Eth. La présence d'Eth dans la solution (Sol) de la Mq a produit une inhibition du transport net de l'eau et du Gl. On a aussi noté une diminution du contenu intracellulaire (IC) en eau et une augmentation de la concentration (Conc) IC du Na et K dans le tissu intestinal. Par contre, la Conc IC du Gl a diminué en présence d'Eth. Ces changements (dûs à l'Eth) étaient directment reliés à la Conc d'Eth au niveau de la Sol de la Mq. Une Conc de 450 mM d'Eth dans la Sol de la Mq a eu pour effet de diminuer de façon significative la différence de potentiel, le métabolisme estimé du Gl et le double flux unidirectionel du Na. Cependant, le flux net du Na du côté de la séreuse (Sr) n'a pas diminué significativement. Ces effets de l'Eth ne peuvent pas s'expliquer entièrement par son action osmotique au niveau de la bordure en brosse (Bb). Nous suggérons que la réduction du transport du Gl reliée à l'Eth pourrait être le résultat d'une interférence avec le système transporteur du Gl et Na au niveau de la Bb. Supportant ce fait est la réduction de la différence de potentiel et la diminution du transport du Gl, beaucoup plus marquées avec l'addition de 450 mM d'Eth à la Sol de la Mq que lorsqu'ajouté à la Sol de la Sr. Un ralentissement du métabolisme cellulaire a également pu y jouer un rôle.
(Supporté par une bourse MT-4257 du MRC)

ALIMENTATION JEJUNALE PAR SOLUTION NUTRITIVE ELEMENTAIRE. ETUDE D'ABSORPTION DE SOLUTES ISO ET HYPERTONIQUES SUR 35 ET 70CM DE JEJUNUM HUMAIN.
HECKETSWEILER Ph. , VIDON N. , CORTOT A. , BERNIER J.J.
I.N.S.E.R.M. U54 , Hôpital Saint Lazare , PARIS , France .

L'absorption de VIVONEX(polyglucoses,acides aminés,acides gras essentiels,vitamines,électrolytes)est étudiée par la technique de perfusion intestinale à triple sonde,le marqueur des mouvements d'eau étant le PEG. Chez 7 sujets normaux le protocole comporte 4 perfusions à l'angle duodéno-jéjunal pour étudier l'absorption sur 35 et 70cm de jejunum conformément au tableau suivant.

Résultats		sol. perfusée				35cm					70cm			
		osm /l mOsm	D/mn sol. ml	CNa mEq /l	CGlu mM /l	Osm /l mOsm	D/mn sol. ml	D/mn Na µEq	Ab/mn Glu µM	D/mn lip- UI	Osm mOs /l	D/mn sol. ml	D/mn Na µEq	Ab/mn Glu µM
A	m	637	1.0	43	1267	333	2.5	190	581	374	317	1.8	168	855
	sd	10		1	18	16	0.3	28	117	69	5	0.1	14	60
A'	m	279	2.0	22	634	311	2.9	197	652	326	307	2.3	185	968
	sd	10		1	38	7	0.3	20	105	98	7	0.3	22	63
B	m	626	2.0	44	1242	330	4.9	317	850	803	323	3.6	280	1526
	sd	17		1	21	11	0.6	40	110	195	4	0.4	30	135
B'	m	284	4.0	22	636	325	5.5	333	1075	730	320	4.3	291	1486
	sd	17		1	34	5	0.5	39	220	175	5	0.3	23	201

Commentaires: 1) Dés 35cm l'osmolarité intraluminale est proche de l'isotonie pour les 2concentrations perfusées. 2)L'absorption des glucides est liée à la charge initiale(environ 65% à 70cm)et non seulement à la concentration initiale en polyglucoses. 3)Le débit intraluminal d'eau et de Na est proportionnel à la charge calorique et indépendant de l'osmolarité initiale.Le débit d'eau et de Na est plus élevé à 35cm et le demeure à 70cm malgré l'absorption d'eau et de Na liée à celle des glucides et des acides aminés.Cette sécrétion d'eau et de Na correspond probablement à des sécrétions digestives,pancréatiques notamment,ainsi qu'en témoignent les débits lipasiques.

ETUDE DES EFFETS DU "VASOACTIVE INTESTINAL POLYPEPTIDE" (VIP) SUR LA MOTILITE ET L'ACTIVITE ELECTRIQUE D'ANSES JEJUNALES ISOLEES DE CHIEN.
KACHELHOFFER J., MENDEL C., HOHMATTER D. et GRENIER J.F.
Unité 61 de l'INSERM - Chirurgie Expérimentale et Physiopathologie Digestive - Avenue Molière - 67200 STRASBOURG/Hautepierre. FRANCE.

L'action du VIP sur la motilité et l'activité électrique intestinales a été étudiée sur des anses jéjunales isolées dont le lit vasculaire est alimenté en normothermie et régime pulsé avec du sang héparin, oxygéné et non recirculé. La motilité a été analysée par l'intermédiaire d'un ballonnet mis en place dans la lumière de l'anse. Une électrode en Ag-AgCl implantée du côté séreux au même niveau que le ballonnet a permis l'enregistrement de l'électromyogramme. Le VIP mis en solution saline à différentes concentrations à été administré i.a. soit par injections de courte durée (1 min ; 1 ml), soit par injections prolongées de durée 10 min.

Les résultats obtenus montrent que le VIP, à des concentrations sanguines comprises entre 30 et 500 pg/ml, relaxe les muscles intestinaux. Cet effet est de courte durée (env. 1 min.). Pour des concentrations plus élevées une réponse biphasique est généralement observée : après la période de relaxation apparaît une courte phase contracturante caractérisée par une augmentation du tonus basal, accompagnée, pour des concentrations supérieures à 20 ng/ml, par une augmentation sensible de l'amplitude des contractions rythmiques. Lors d'injections prolongées de VIP les réponses sont similaires et de durées identiques. Les modifications de l'activité électrique induites par le VIP sont en corrélation étroite avec celles de la motilité. A la phase de relaxation correspond une suppression du rythme électrique de base (REB) alors que la phase contracturante est accompagnée d'une augmentation d'amplitude du REB avec apparition simultanée de potentiels d'action.

En conclusion, le VIP agit sur la motilité et l'activité électrique des muscles lisses jéjunaux. Bien que la courte durée des effets observés ne soit pas en faveur d'un rôle important de contrôler par le VIP de ces paramètres, il a été démontré que pour des concentrations proches des valeurs physiologiques, le VIP relaxe ces muscles.

MESURES DE PRESSIONS INTRACOLONIQUES PRISES DURANT UNE PERFUSION CHEZ UN HUMAIN NORMAL. Devroede G., Chauve A., Bastin E. Unité de recherche gastrointestinale, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Québec, Canada.

Neuf mâles volontaires normaux (âge 21-25) furent intubés de la bouche à l'anus à l'aide d'un tube de polyvinyl à lumière unique que l'on a utilisé pour tirer un autre tube de 4 lumières à partir de l'anus jusqu'au caecum. Du salin isotonique fut perfusé à travers la lumière caécale à la vitesse de 10-30 ml/min. Les 3 autres lumières s'ouvraient dans le colon droit, transverse et gauche et furent perfusées à travers des transducteurs de pression à vitesse lente (0.2 ml/min. avec du salin. Quand le colon fut perfusé à l'aide de liquide et dans des conditions stables, les ondes de pression enregistrées s'avérèrent très simples. Ces ondes étaient habituellement monophasiques (durée 10-60 secondes; amplitude 12-60 cm H_2O) et en général périodicues (fréquence 0.3-1.25 ondes/min.). Les artefacts respiratoires étaient facilement reconnaissables. L'amplitude et la fréquence des ondes de pression augmentaient à partir de la droite jusqu'à la gauche ($P<.001$). La vitesse de perfusion influençait la fréquence ($P<.05$) de même que l'amplitude ($P<.01$) des ondes: une tendance a été reconnue qui consistait en une augmentation allant jusqu'à 20 ml/min. suivie d'une diminution. La durée des ondes n'était pas influencée de façon significative par le site d'enregistrement ou la vitesse de perfusion. Les ondes du colon droit se sont fait sentir de façon subjective et ont été suivies presqu'immédiatement par des ondes au colon transverse et gauche mais il n'en a pas été ainsi dans le cas inverse. En résumé, les enregistrements de pression accomplies dans des conditions stables au cours d'une perfusion colonique sont très simples et pourraient donner des applications pratiques. Il y a un gradient de pression qui prévient la propulsion en direction anale et on peut spéculer que durant les perfusions coliques les liquides sont gardés temporairement dans le colon droit.

DOSAGE QUANTITATIF DES ANTICORPS (Ac) ANTI-ESCHERICHIA COLI ET ANTI-BACTEROIDES FRAGILIS DANS LE SERUM, LE COLOSTRUM ET LE LAIT MATERNEL.
Ste-Marie, M.T., Loe, E.M., et Brown, W.R., Univ. Colo. Med. Ctr., VA Hosp., Denver, Colo., USA et CHUL, Québec, Canada.
Les anticorps bactériens du colostrum et du lait maternel n'ont pas été étudiés de façon quantitative. Nous avons donc mesuré les anticorps IgA anti-Escherichia coli (A) et anti-Bacteroides fragilis (B) dans le sérum, le colostrum et le lait maternel à l'aide d'une méthode radio-immunologique. Les résultats obtenus en µgr Ac/ml ou µgr Ac/mg IgA (moyenne ± D.S.) sont les suivants:

TEMPS	COLOSTRUM/LAIT		SERUM	
	µgAc/ml	µgAc/mg	µgAc/ml	µgAc/mg
A Jour 1	14.8±13.9	.51±.43	.64±.31	.57±.63
Jour 4	.68±.62	.41±.34		
6 semaines	.33±.22	.49±.27	.57±.22	.51±.63
B Jour 1	18.9±15.1	.63±.68	.58±.32	.49±.44
Jour 4	.73±.30	.54±.19		

Les IgA totales du colostrum étaient à 36.7 mg/ml au jour 1, 1.66 mg/ml au jour 4, 0.71 mg/ml dans le lait à la sixième semaine et 1.63 mg/ml dans le sérum prélevé lors de l'accouchement. La relation Ac/ml de colostrum et Ac/ml de sérum était similaire à celle de l'IgA/ml de colostrum et l'IgA/ml de sérum tant au moment de l'accouchement qu'à la sixième semaine. Ainsi, les plus grandes quantités d'anticorps IgA dans le colostrum que dans le sérum résultent d'une concentration totale en IgA plus grande et non d'IgA colostrales plus riches en anticorps spécifiques que dans les IgA sériques. Les concentrations en anticorps anti-E. coli et anti-B. fragilis sont identiques dans le sérum et le colostrum bien que dans la flore intestinale de l'adulte, les Bacteroides sont en nombre plus important que les coliformes. L'ingestion d'anticorps anti-B. fragilis peut supprimer la croissance des Bacteroides dans l'intestin et ainsi expliquer la paucité de ces anaérobes dans la microflore intestinale des nourrissons allaités.

ETUDE DES CYTOCHROMES MICROSOMIAUX DE LA MUQUEUSE FUNDIQUE DU RAT. LOCALISATION AU NIVEAU DE LA CELLULE PARIETALE.
GHESQUIER D, LEWIN M.
Unité de gastroentérologie U 10 (Prof. BONFILS) Hôpital Bichat, 170 Bd Ney, 75018, Paris.

La théorie rédox de la sécrétion acide sous-entend la présense, dans la cellule pariétale, d'un système de transport d'électrons extra-mitochondrial. Ce système, controversé, suppose des cytochromes situés sur la membrane sécrétoire. Nous avons étudié : 1) l'existence de cytochromes de type extramitochondrial dans la muqueuse fundique du rat, 2) leur localisation dans les fractions sub-cellulaires, 3) leur répartition dans les différents types cellulaires. Ces études font appel à des techniques de fractionnements différentiel et isopycnique et à des préparations de cellules isolées et triées (1). Dans la muqueuse fundique nous n'avons pas mis en évidence de cytochrome P 450. Le foie nous a servi de matériel de référence. Par contre le cytochrome b5 existe à la concentration de $4,4.10^{-3}$ µm/g de muqueuse. Un enrichissement de 3,8 est obtenu au niveau de la fraction membranaire dans le fractionnement différentiel parallèlement à un enrichissement de 2,3 en 5' AMPase (membrane plasmique) et de 2,85 en ARN (RER). En gradient de densité, le cytochrome b5 s'équilibre entre 1,07 et 1,15 avec un maximum à 1,10. Dans une population totale de cellules isolées, la concentration du cytochrome b5 est 6.10^{-6} µmole/10^6 cellules. Après tri cellulaire il est retrouvé électivement au niveau de la cellule pariétale. Ceci suggère l'existence d'une chaine d'oxydo réduction extra-mitochondriale, spécifique de la cellule pariétale. On peut penser que cette chaine est impliquée dans la sécrétion acide.
(1) LEWIN M et coll, Biol et Gastroentérol, 1974,7,2,139/144

UNE MESURE DE LA GASTRINE IMMUNOREACTIVE DANS LE SUC GASTRIQUE DU CHIEN.
G. Lanciault, L. Adair et F. P. Brooks. Department of Physiology, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania 19174, U.S.A.

Nous avons mesuré la gastrine immunoreactive dans les sécrétions gastrique du chien en reponse de la stimulation d'histamine. Trois chiennes de 20 kg avec une fistule gastrique totale étaient mis a jeun pour 18 h. Des catheteres étaient mis dans les veines jugulaire et saphenous pour obtenir des échantillons sanguins et pour la perfusion d'histamine. Après 60 mn de contrôle, l'histamine, 9, 18, 37 et 75 mcg de base/kg-h ou sérum physiologique était perfusé par la voie intraveineuse pour 90 mn, suivi par un autre 60 mn de contrôle. Les échantillons sanguins et du suc gastrique étaient pris toute les 15 mn pour la serie. La gastrinimie et la gastrine dans le suc gastrique étaient mésuré par la methode de McGuigan, 1968. La concentration acidique était mesure en utilisant la titration potentiométrique avec 0.1 N OHNa jusqu'a la pH 7.4. Les échantillons du suc gastrique étaient mis a pH 7.4 avec OHNa concentre avant d'être ajouter a la RIA pour eviter des reactions anticorps non-specifiques. L'histamine perfusé a 9-75 mcg/kg-h a typiquement augmenter la secretion gastrique. A la dose de 18 mcg/kg-h, le maximum debit acide était vu, car avec les autres doses, la sécrétion n'a pas augmenté plus. La gastrinimie sur l'influence de l'histamine a forte dose (37-75 mcg/kg-h) a tombé, mais la chute n'était pas significative. La concentration de gastrine dans les sucs gastriques obtenu a jeun était très faible, entre 0-30 pg/ml; pendant la perfusion d'histamine, 9-18 mcg/kg-h, les taux étaient près que les mêmes. Mais avec les doses de 37 et 75 mcg/kg-h, les taux ont augmenté jusqu'a 140 pg/ml. Avec les fortes doses, le débit gastrinique dans le suc gastrique (ng/15 mn) n'a jamais augmenter plus que 4 ng. Parce que la gastrine est trouvé dans les perfusées antrale du chien et parce que dans nos series, les sécrétions gastrique n'ont pas venus en contact avec l'antre (la fistule était toujour ouvert) nous conclusons que chez le chien, le suc gastrique normallement ne contient pas de la gastrine.

EFFET DES AGENTS ULCEROGENES SUR LA MUQUEUSE GASTRIQUE.
Waldron-Edward, D., Boutros, M.I.R., Himal, H.S. Départements de chirurgie et de chirurgie expérimentale, Hôpital Royal Victoria et Université McGill, Montréal, P.Q., Canada.

Les effets cataboliques de la bile et de l'aspirine ont été étudiés chez le chien durant l'ulcérogénèse en mesurant les hydrolases acides dans les antres gastriques ayant un apport sanguin normal et montées sur des chambres de Lucite La muqueuse fut exposée à (1) la bile vésiculaire de chien (30-60 min), (2) la bile vésiculaire (30 min) suivie d'acide (120 mEq/l) (60 min) après l'aspiration de la bile, et (3) une solution d'aspirine et d'acide (ASA 20 mM - HCl 120 mEq/l) (30 min). L'activité de l'hydrolase acide fut ensuite mesurée dans la muqueuse. Les érosions n'apparurent qu'après l'exposition à la bile suivie d'acide (5+). La solution d'aspirine et d'acide causa des érosions minimes (1+). Aucun changement de l'activité de l'hydrolase acide ne survint dans la muqueuse exposée à la bile. Quand l'acide est ajoutée, l'activité de l'α-fucosidase, β-galactosidase, β-galactosaminidase augmente de 60-110%/g. tissu. A mesure que les ulcères augmentent en nombre et en étendue, l'activité de l'hydrolase acide diminue. L'α-fucosidase disparaît après 60 min. Le rapport β-galactosaminidase libre/total reste même mais les mêmes rapports pour la β-galactosidase et l'α-fucosidase augmentent 5 fois indiquant la rupture sélective des organelles. En conclusion, la muqueuse exposée à la bile est sévèrement altérée par l'addition d'acide. L'aspirine et l'acide causent des dommages moins importants et réversibles.

PROSTAGLANDINE E_2, ADENYLATE CYCLASE ET SECRETIONS GASTRIQUES CHEZ LE CHIEN. Dozois, Roger R. et Wollin, Armin. Dépts. de Chirurgie et Physiologie, Mayo Clinic, Rochester, Minn. U.S.A.

La prostaglandine E_2 (PGE_2) est libérée par l'estomac du chien stimulé par la pentagastrine (Dozois et Thompson, Life Sci. 15: 945, 1974) Robert et ses coll., Gastroenterology 64: 790, 1973) ont aussi démontré que la PGE_2 et son analogue, la 16, 16-diméthyl PGE_2, méthyl ester (16-diMe-PGE_2), réduisent considérablement la sécrétion d'acide par l'estomac. Dans le but d'élucider le mécanisme d'action de la PGE_2 sur la sécrétion gastrique d'acide, nous avons cherché à établir les effets de l'histamine, de la PGE_2 et de son dérivé méthylé sur l'adénylate cyclase (AC) présente dans la muqueuse du corps de l'estomac du chien. L'adénylate cyclase fut dosée (selon Dousa et Code, J. Clin. Invest. 53: 334, 1974) dans des homogénats (fractions membranaires) de muqueuses du corps d'estomacs de chiens avant (activité spontanée) et après avoir ajouté au milieu cellulaire l'histamine (10^{-4}M), la PGE_2 (10^{-4}M) la 16-diMe-PGE_2 (10^{-4}M) ou le NaF (10^{-2}M). On a constaté que l'activité spontanée d'adénylate cyclase est faible dans la muqueuse du corps de l'estomac du chien mais que celle-ci est significativement augmentée de (moyenne $\pm$ écart-type) 41 $\pm$ 10%, 172 $\pm$ 29%, 151 $\pm$ 25% et 586 $\pm$ 156% respectivement par l'histamine, la PGE_2, la 16-diMe-PGE_2 et le NaF. En conclusion, nos résultats préliminaires suggéreraient que chez le chien(1) l'AC est probablement impliquée dans la sécrétion d'acide de l'estomac stimulé par l'histamine et que(2) la PGE_2 interfère avec l'activité secrétoire de l'estomac possiblement par un effet sur l'activité de l'AC présente dans la muqueuse gastrique.

Les auteurs remercient les Docteurs C.F. Code et T.P. Dousa pour leur collaboration et la Compagnie Upjohn, Kalamazoo, Mich. pour le don de Prostaglandines.

GASTRONE: L'INHIBITEUR ENDOGENE DE LA SECRETION GASTRIQUE ACIDE ET SON BIO-ASSAY SUR LES RATS AVEC UNE FISTULE GASTRIQUE CHRONIQUE.
Lopes, J.D. et Glass, G.B.J. (Laboratoire de Recherches en Gastroenterologie, New York Medical College, New York, N.Y.)

La purification initiale du gastrone de l'anacide jus gastrique de l'homme sur la colonne Sephadex G-100 par Fiasse, Code et Glass (Gastroenterology 54:1018, 1968) produisit un matériel actif présent dans la fraction retardée 7. Ceci apparût comme une petite glycoprotéine, non-dialysable, qui causait la diminution de 50% du débit de l'acide hydrochlorique à la dose moyenne de 20 µg chez les rats portant ligature pylorique Ce matériel contenait a peu près 1/6 de hydrates de charbon ayant la proportion de hexosamines:hexoses:fucose:acide sialique de 1.0:0.75:0.25:0.02. Pour mieux purifier ce matériel nous avons utilisé successivement les colonnes chromatographiques de Biogel P-30 et P-6. Nous sommes arrivés a séparer la fraction 7 en trois subfractions: 1) une glycoprotéine de poids moléculaire de plus de 30,000; 2) une petite glycoprotéine ou bien un large glycopeptide de poids moléculaire de 9,000, et 3) un petit peptide de poids moléculaire d'à peu près 2,000. Tandis que la glycoprotéine de poids moléculaire élevé était biologiquement inactive, la deuxième glycoprotéine avait une activité importante chez les rats avec fistule gastrique chronique. Elle réduisit le débit de 4 heures de la sécrétion gastrique et de HCl de 50-60%, à la dose i.v. au-dessous de celle de la fraction 7. Utilisant une dose plus large de gastrone par l'administration orale, nous avons obtenu également une réduction significative du volume et de debit de HCl. L'activité de la 3-ème fraction contenant un peptide du poids moléculaire bas, n'a pas pu être determinée a cause de son bas rendement. L'effet inhibitoire du gastrone purifié n'est pas dû à l'élévation de temperature des animaux, et son mechanisme d'action n'est pas dû au blocage cholinergique. A présent, gastrone peut être considere comme un candidat pour un hormone gastrique, qui ou bien subit une partition exocrine-endocrine, ou est absorbé du tube digestif après l'entrée dans l'estomac, ou bien déploit un effet inhibitoire local de chalone sur le débit sécretoire de la muquese gastrique.

IDENTIFICATION ET DETERMINATION QUANTITATIVE DES DERIVES DE L'HISTAMINE METHYLES SUR LA CHAINE LATERALE DURANT LA SECRETION GASTRIQUE CHEZ LE CHIEN. LEUR IMPORTANCE EN PHYSIOLOGIE NORMALE.
Navert Henri, Unité de Recherche Gastrointestinale, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, P. Québec, Canada.

Au cours d'études antérieures, utilisant l'histamine-^{14}C (Navert H. et coll., Am. J. Physiol. 217: 1823, 1969) nous avons démontré le rôle primordial de la méthylation de l'histamine (H) durant la sécrétion gastrique chez le chien et indiqué la probabilité de la production physiologique de dérivés méthylés sur la chaine de l'histamine ayant des propriétés sécrétagogues plus puissantes que (H) (Code C.F. et coll., J. Physiol. (London) 217: 557, 1971). Chez des chiens munis de poche fundique gastrique dénervée nous avons recueilli le liquide gastrique produit sous stimulation submaximale de (H) stable ($0.1mg.kg^{-1}.hr^{-1}$). Le liquide gastrique tamponné à pH 2.1 dans l'ammonium formate 0.05M est adsorbé sur des colonnes de sulphopropyl sephadex (1.7x20cm). L'élution est pratiquée avec un gradient discontinu en pH et molarité. La fraction receuillie à pH 8.1 est extraite avec un mélange de butanol chloroforme 1:1 à pH 10 et concentré dans des microvials. La chromatographie gazeuse est pratiquée ensuite selon la méthode antérieurement décrite (Navert H., J. Chromato. 106: 218-224, 1975). L'identification des dérivés méthylés sur la chaine de H. dans des quantités physiologiques suggèrent l'hypothèse qu'ils représentent les agonistes spécifiques pour les récepteurs H_2 sur la cellule pariétale. Il s'en suit que H. serait l'agoniste spécifique pour les récepteurs H_1 et le contrôle primordial de la micro-circulation dans la muqueuse gastrique.

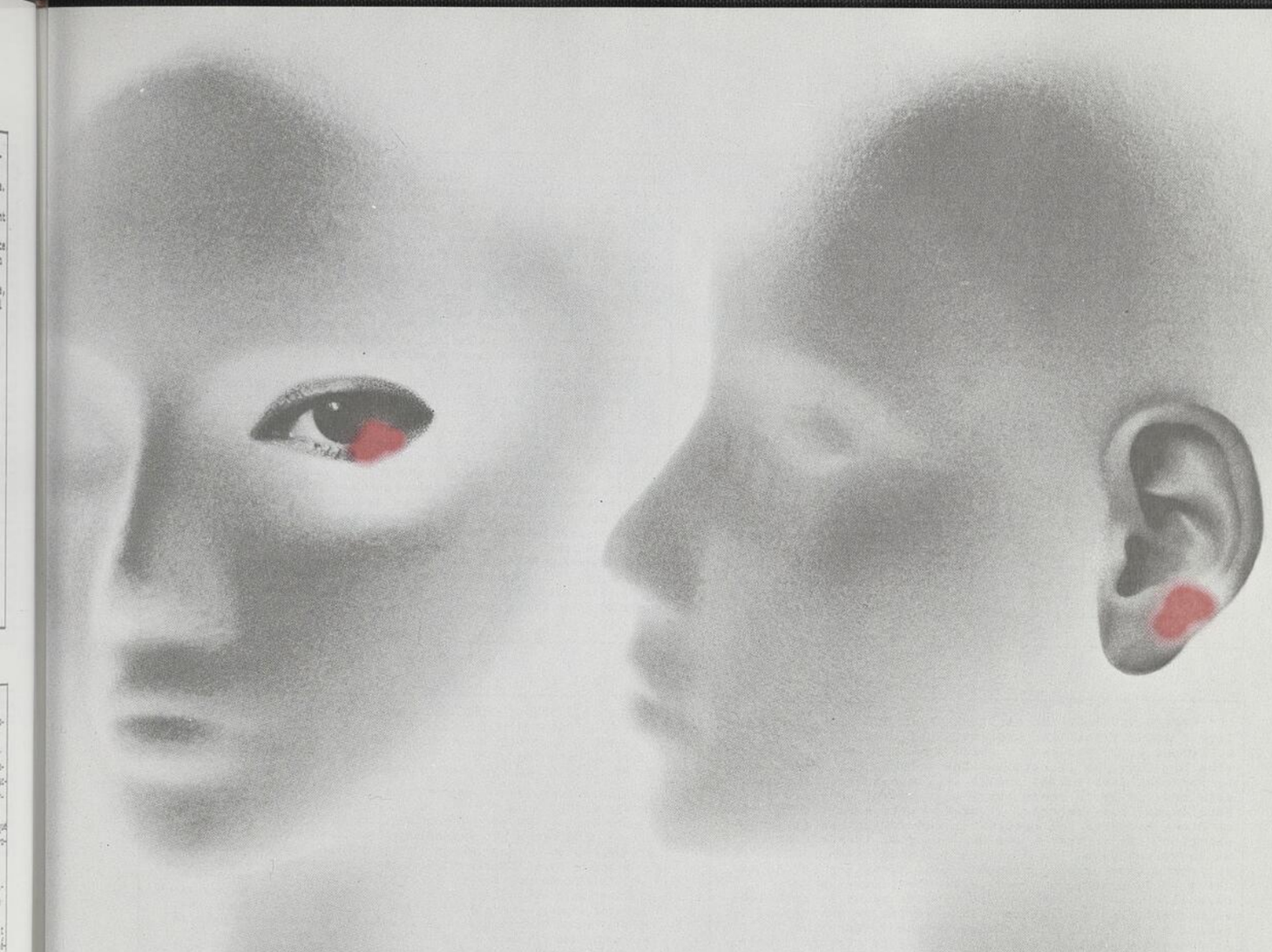
Projet supporté par le Conseil Médical de Recherche du Canada
MRC MA 4240.

PROPRIETES MOLECULAIRES ET MECANISME D'ACTIVATION DES DEUX TRYPSINOGENES HUMAINS.

GUY O., BARTELT D.C., COLOMB E. et FIGARELLA C.
Unité de Recherches de Pathologie Digestive de l'INSERM (Département de Biochimie du Pancréas) 46, chemin de la Gaye - 13009 MARSEILLE -

Les deux trypsinogènes humains ont été purifiés à partir de suc pancréatique par filtration sur Séphadex G-100 et chromatographie sur DEAE-cellulose à pH 8,0. Les deux zymogènes se présentent comme des protéines homogènes par électrophorèse sur gels de polyacrylamide à pH 5,0 et à pH 7,0 sur gels SDS. Les deux trypsinogènes ont des poids moléculaires identiques, voisin de 26.000. Leurs compositions en amino acides et leurs extrémités N-terminales ont été déterminées.

L'étude des mécanismes d'activation des deux trypsinogènes a été entreprise par la recherche des peptides libérés au cours de l'autoactivation de chaque zymogène à pH 7,8. La trypsine engendrée au cours de l'activation est rapidement éliminée du mélange par chromatographie d'affinité sur une colonne de sépharose-inhibiteur de trypsine de Kunitz. Le mélange de peptides non adsorbés par le sépharose est ensuite fractionné par filtration sur colonnes de Séphadex G-50, puis G-25. L'étape finale de purification consiste en une électrophorèse sur papier à pH 5,3. Les peptides d'activation libérés par chacun des trypsinogènes humains ont des migrations électrophorétiques différentes. Les résultats d'analyse de ces peptides indiquent que la liaison activante est une liaison lys-X pour chacun des zymogènes et que chacun des peptides libérés contient la séquence classique des 4 résidus d'acide aspartique, signal de reconnaissance des trypsinogènes par l'entérokinase. La différence entre les peptides réside dans leurs séquences N-terminales.



lorsque l'oreille externe ou la chambre antérieure de l'oeil sont menacées d'une inflammation ou d'une infection

Neo-Cortef

gouttes oto-ophtalmiques

Composition par ml:
Acétate d'hydrocortisone ..... 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine ..... 5 mg
(corr. à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentration à 1.5%, en flacons compte-gouttes de 5 ml.

Mode d'emploi: OEIL—Comme traitement d'attaque, instiller 1 ou 2 gouttes, toutes les heures pendant la journée et toutes les deux heures pendant la nuit. Une fois l'amélioration obtenue, réduire à 1 goutte trois ou quatre fois par jour. OREILLE—2 ou 3 gouttes dans le conduit auditif externe, deux ou trois fois par jour.

Neo-Cortef

onguent oto-ophtalmique

Composition par gramme:
Acétate d'hydrocortisone ..... 5 mg (0.5%)
ou 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine ..... 5 mg
(corr. à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentrations à 0.5% et 1.5%, en tubes de 3.5 g avec bec applicateur.

Mode d'emploi: OEIL—3 ou 4 applications par jour. OREILLE—1 à 3 applications par jour dans le conduit auditif externe.

Contre-indications: Affections virales de la cornée et de la conjonctive; tuberculose oculaire; affections fongiques de l'oeil; infections purulentes aiguës et non traitées des yeux qui, comme d'autres affections d'origine microbienne, peuvent être dissimulées ou aggravées par le corticoïde.

Avertissement: L'emploi ophtalmique prolongé de corticostéroïdes peut entraîner, chez certains sujets, une augmentation de la pression intra-oculaire et, dans les affections causant un amincissement de la cornée, provoquer une perforation. Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions, etc . . . est envoyée sur demande.

VEVIPE
ACIM

731 MARQUE DÉPOSÉE: NEO-CORTEF CF 6849.1

Upjohn

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA/865 YORK MILLS ROAD/DON MILLS, ONTARIO

BAISSE PRECOCE DE LA SYNTHESE PROTEIQUE APRES STIMULATION HORMONALE IN VIVO. R. Mongeau, J.C. Dagorn et J. Morisset. Unité de Recherche Gastrointestinale. Univ. de Sherbrooke, Sherbrooke, Qué. Canada, J1K 2R1.

Des expériences antérieures consistaient à stimuler in vivo des animaux anesthésiés et à évaluer in vitro leurs taux de synthèse protéique. Ces taux de synthèse protéique accusaient une baisse marquée durant les premières minutes après stimulation, puis augmentaient par la suite. Le présent travail évalue la possibilité de reproduire ces résultats au cours d'expériences effectuées totalement in vivo. Des rats sont donc anesthésiés brièvement à l'éther pour permettre l'injection intraveineuse de CCK-PZ (8 unités IVY/kg) et de sécrétine (5 unités Clin/kg). Ces animaux sont sacrifiés 5, 11, 17, 30, 45 ou 60 minutes après stimulation. Dans chaque cas, 10uCi de L-phenylalanine-^{14}C sont administrés par voix I.P. 10 minutes exactement avant le sacrifice. Le pancréas est alors rapidement excisé, homogénéisé et précipité à l'acide perchlorique. La L-Phe-^{14}C est comptée à la fois dans la fraction acido-soluble et dans la fraction acido-insoluble. Les résultats montrent une baisse significative de la synthèse protéique 5 minutes après la stimulation. On note par contre une augmentation à 17 et 30 minutes. A 60 minutes, les taux de synthèse chez les témoins et les stimulés sont comparables. Nous avons vérifié que la baisse d'incorporation chez les rats stimulés ne pouvait être due à une baisse de la radioactivité spécifique de la phénylalanine. Ces résultats confirment donc les données antérieures indiquant que, dans les présentes conditions, le pancréas exocrine ne peut augmenter sa vitesse de synthèse protéique immédiatement après stimulation.

ETUDE IMMUNOHISTOLOGIQUE DU PANCREAS HUMAIN : LOCALISATION DES PROTEINES NON ENZYMATIQUES DE LA SECRETION EXTERNE.

COLOMB E., FIGARELLA C. et SARLES H.
Unité de Recherches de Pathologie Digestive de l'INSERM (Département de Biochimie du Pancréas) 46 chemin de la Gaye-13009 MARSEILLE - France

Le suc pancréatique humain prélevé par cathétérisme du Wirsung contient outre les protéines enzymatiques, un faible pourcentage de protéines sériques telles que l'albumine, les IgA, IgG, IgM, la transferrine et l'α_2 macroglobuline. La comparaison avec les protéines du suc pancréatique des malades atteints de pancréatite chronique calcifiante (PCC) a montré que ces protéines sériques sont en moyenne 10 fois plus concentrées dans les sucs pancréatiques pathologiques . De plus, les techniques d'immunodiffusion ont montré la présence de lactoferrine dans le suc pancréatique des malades atteints de PCC et son absence apparente dans le suc des sujets normaux.

La présence de ces protéines non enzymatiques dans la sécrétion pancréatique externe peut être partiellement due à une transudation mais l'hypothèse d'une synthèse locale doit être envisagée. Nous avons donc utilisé la technique d'immunofluorescence indirecte pour tenter de localiser la lactoferrine, l'albumine, la transferrine, les immunoglobulines et la pièce sécrétoire des IgA dans le tissu pancréatique humain. La lactoferrine est présente dans la lumière acineuse et dans le cytoplasme des cellules acineuses avec une fluorescence plus intense au pole apical. Ces résultats sont donc en faveur d'une synthèse locale de la lactoferrine au niveau du tissu pancréatique exocrine normal et pathologique. Les résultats préliminaires sur la localisation de la pièce sécrétoire, des IgA et de la transferrine sont également en faveur d'une synthèse locale. Des travaux sont en cours afin de préciser l'identité des cellules synthétisantes. Au contraire, comme il était attendu, l'albumine est localisée au niveau des espaces inter et intra lobulaires.

LES EFFETS DE L'AGE SUR LA SENSIBILITE DES ACINI PANCREATIQUES AUX STIMULATIONS CHOLINERGIQUES CHEZ LE RAT.

L. Larose et J. Morisset. Unité de Recherche Gastrointestinale. Univ. de Sherbrooke, Sherbrooke, P.Q. Canada.

Le pancréas d'un animal adulte répond aux cholinergiques, mais nous ne connaissons pas à quel moment au cours de son développement le pancréas acquiert cette sensibilité. Cette étude comporte des mesures de sécrétions des enzymes pancréatiques in vitro, sur des pancréas isolés de rats, de la naissance de ces derniers jusqu'au stade adulte. Les activités enzymatiques mesurées sont l'amylase par la méthode de Bernfeld, la lipase selon la technique de Desnuelle modifiée et la chymotrypsine selon la technique de Hummell. A la naissance, le pancréas de rat répond fortement à une stimulation cholinergique (urécholine 1x10^{-5}M). Au cours des jours suivants (3,5,7,9), la réponse sécrétoire à cette stimulation est faible et stable. Entre les jours 11 et 25, la quantité d'amylase (exprimée en concentration) recueillie dans le milieu d'incubation augmente de 8 fois tandis que dans le tissu, la concentration d'amylase ne fait que doubler. Au stade adulte, on observe une légère perte de sensibilité des acini pancréatiques à répondre aux cholinergiques, mais à ce stade du développement, la réponse sécrétoire est masquée par une forte augmentation de la concentration d'enzymes dans le tissu. Aux concentrations d'urécholine 1x10^{-7}M et 1x10^{-8}M, seul le pancréas d'un animal adulte semble répondre.

EVOLUTION TARDIVE DE LA SECRETION DE PROTEINES D'EAU ET DE BICARBONATE LORS DE LA PANCREATITE CHRONIQUE ALCOOLIQUE DU CHIEN.

TISCORNIA O.M., SARLES H. et PALASCIANO G.
Unité de Recherches de Pathologie Digestive de l'INSERM (Département de Physiologie) 46, chemin de la Gaye - 13009 MARSEILLE - France -.

7 chiens avec fistules pancréatique et gastrique chronique (canules de Thomas), 3 témoins (T) et 4 animaux recevant 2g/kg/jour d'alcool depuis deux ans (A) ont été soumis à 4 types de test : perfusion prolongée de sécrétine 1 U/kg ou de sécrétine 1 U/kg + CCK-PZ 3 U/kg CHR, l'instillation intra duodénale d'acide oléique, courbe dose-réponse à la sécrétine et CCK-PZ. 1°/ Dans les stades précoces d'alcoolisme (A1) la réponse pancréatique à sécrétine + CCK-PZ mais pas à la sécrétine seule est marquée par une augmentation du plateau sécrétoire. Lors des stades tardifs d'alcoolisme (A2) : deux ans d'alcoolisme; le plateau de bicarbonate et de volume sous sécrétine est augmenté alors que les plateaux de concentration et de débit protéiques sont diminués par comparaison avec les chiens non alcooliques. 2°/ Aux stades A1 et A2 l'infusion intra duodénale d'acide oléique entraîne une réponse considérablement plus élevée de protéines que chez T. 3°/ Au stade A2 la courbe dose-réponse à la sécrétine montre une augmentation de la capacité sécrétoire maximale d'eau et de bicarbonate. Ces résultats sont en accord avec l'étude anatomopathologique présentée séparément : l'hyperplasie canalaire et l'hypersécrétion d'eau et de bicarbonate sous sécrétine est comme l'insuffisance de la sécrétion acinaire une modification tardive (+ de un an) et non pas primitive dans la pancréatite chronique alcoolique, le phénomène essentiel restant l'hypersécrétion de protéines après repas.

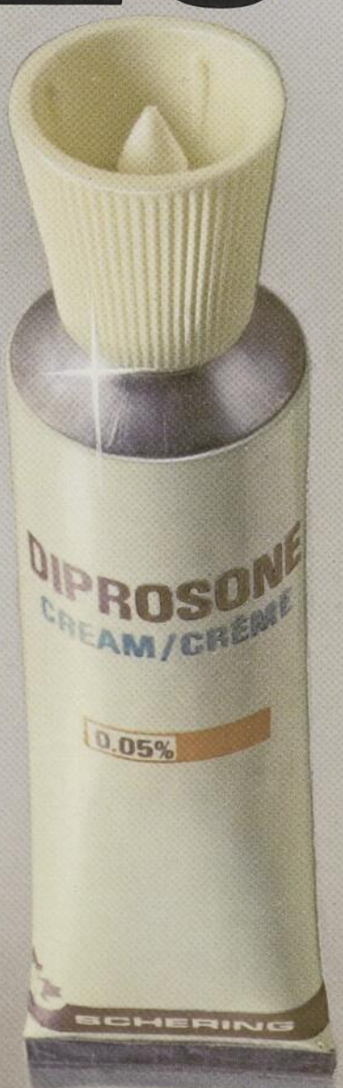
PANCREATITE HYPERLIPEMIQUE AVEC AMYLASEMIE NORMALE: ETUDE DES POSSIBILITES ETIOLOGIQUES. S. Mishkin, J. Bates, J. O'Hashi, P. Schneider et A. Sniderman. Division de Gastroentérologie, Hôpital Royal Victoria et Université McGill, Montréal, Québec, CANADA.

Le mécanisme de l'activité normale de l'amylase sérique dans plusieurs cas de pancréatite hyperlipémique est souvent inexpliqué. Nous avons étudié un patient avec une hyperlipémie type IV (N.P. RVH#33-04-71) qui présenta des épisodes de pancréatite avec une activité normale d'amylase (méthode phadebus). Les études furent réalisées pendant le deuxième épisode de pancréatite alors que le sérum était grossièrement lipémique (triglycéride 3580 mg%, cholestérol 350 mg%). L'extraction des lipoprotéines (KBR surnageant) n'a pas augmenté l'activité de l'amylase; ceci indique que l'opalescence due aux lipides n'est pas en soi responsable des faibles valeurs d'amylase notées. Les lipoprotéines obtenues du sérum du malade n'ont pas inhibé, en présence de sérum obtenu de malades présentant une pancréatite normolipémique, la forte activité de l'amylase sérique obtenue chez ces malades. De même, l'épreuve fut répétée à l'aide de lipoprotéines à densité très basse (VLDL) prélevées chez des malades contrôles ayant des concentrations de lipoprotéines allant jusqu'à 2000 mg%: les résultats furent identiques et les valeurs d'amylase restèrent élevées. Récemment, il a été suggéré que les dilutions en série du sérum à l'aide de solution saline permettraient une correction de l'amylase dans le sérum hyperlipémique (JAMA, 225: 133, 1973) obtenant ainsi l'amylase "vraie". Cette épreuve fut tentée et nous avons observé que l'activité d'amylase augmente alors que nous procédons à des dilutions allant jusqu'à 10 et 20 fois, mais le même effet fut retrouvé chez le malade en période asymptomatique de même que chez d'autres malades contrôles. Le dosage des isoenzymes de l'amylase furent normaux (courtoisie du Dr R. Wolf - NIH - Bethesda, Maryland). En conclusion, nos études suggèrent que même si les malades présentant une hyperlipidémie type IV ont un niveau normal d'amylase pancréatique, il se peut qu'ils ne puissent relâcher des quantités suffisantes de cet enzyme dans le sérum durant des épisodes de "pancréatite hyperlipémique".

FACTEURS NUTRITIONNELS DANS L'INDUCTION PAR L'ALCOOL D'ENZYMES MICROSOMIALES DE BIOTRANSFORMATION HEPATIQUE DES MEDICAMENTS. Joly, J.-G. et Hétu, C. Centre de Recherches Cliniques, Section d'Hépatologie, Dept de Médecine, Hôpital Saint-Luc et Dept de Médecine, Univ. de Montréal, Montréal, Qué., CANADA.

Les différences entre les métabolismes des acides gras à chaîne longue (AGCL) et des acides gras à chaîne moyenne (AGCM) nous ont conduit à étudier l'influence de divers régimes liquides, nutritionnellement adéquats, sur l'induction par l'alcool du cytochrome P-450 (P-450), de la NADPH P-450 Réductase (Red), de la benzphétamine déméthylase (BD) et de l'aniline hydroxylase (AH). L'éthanol (36% des cal. totales) fut incorporé à deux types de régimes contenant toujours 2% des cal. sous forme d'acide linoléique (AL) et 33% des cal. sous forme d'huiles riches en AGCL ou d'huile riche en AGCM. Après 21 jours, l'éthanol en présence d'AGCL permit une induction significative du P-450 (64%), de la Red (56%), de la BD (49%) et de l'AH (181%) par mg de protéine. En présence d'AGCM, l'alcool permit aussi une induction significative quoique toujours de 10% à 30% inférieure, pour chacun des paramètres. Une différence dans le contenu en AL des régimes pouvait expliquer ces résultats. L'analyse, par chromatographie gazeuse, du contenu en AL des régimes révéla que l'AL fournissait respectivement 10.9% et 3.2% des cal. des régimes AGCL et AGCM. Nous avons donc nourri des rats avec des régimes alcoolisés (36% des cal.) contenant 2%, 5% et 10% des cal. en AL comme seule source de lipides. L'induction par l'alcool du P-450 (43%-41%) et de la Red (33%-30%) fut identique en présence de 2% et 5% d'AL mais différente pour la BD (42%-60%) et l'AH (202%-133%). L'induction, en présence de 10% des cal. sous forme d'AL, était négligeable sauf pour l'AH (87%). En conclusion, pour un % égal des cal. du régime en lipides, l'induction par l'alcool des enzymes de biotransformation des drogues est un peu supérieure en présence d'AGCL. Ceci ne peut être attribué seulement à une teneur plus élevée des régimes en AL car, pour un même % d'AL, l'induction est différente selon que l'AL fournit seul l'apport lipidique ou qu'il est administré avec d'autres graisses.

95.8%
TOUTE UNE PREUVE



Lancement de Diprosone*

(dipropionate de bétaméthasone 0,05%)

Nouveau stéroïde topique ayant réussi à procurer un effet thérapeutique dans 95.8%** des cas au cours de cinq années d'essais cliniques, chez des malades traités deux fois par jour sans pansement occlusif. Toute une preuve de son efficacité dans le traitement du psoriasis et d'autres dermatoses justiciables d'une corticothérapie.

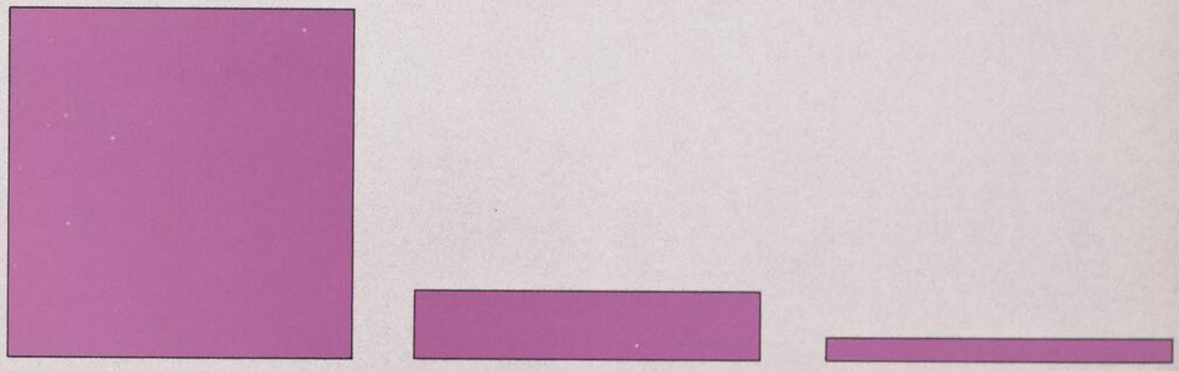
**1309 malades souffrant de psoriasis et d'autres dermatoses allergiques et inflammatoires ont été traités b.i.d. sans pansement occlusif. Le traitement a été poursuivi jusqu'à l'obtention d'une "guérison" clinique ou, dans la majorité des cas de l'étude, pendant une période de trois semaines. [1-4]

95.8% d'effet thérapeutique

81.1% de "guérisons" cliniques ou de nettes améliorations (1062 malades)

14.7% d'améliorations légères ou moyennes (192 malades)

Pas d'amélioration dans seulement 4.2% des cas (55 malades)



- Action soutenue qui permet une application b.i.d. ou moins fréquente.
- Agit rapidement pour soulager les symptômes.
- Excellente tolérance locale.
- Pratiquement pas d'absorption systémique[4].
- Excellent effet thérapeutique sans pansement occlusif.
- Une seule concentration à faible dose.

La DIPROSONE (0,05%) (dipropionate de bétaméthasone) est un stéroïde topique. Chimiquement, la DIPROSONE est du dipropionate-17, 21 de bétaméthasone. INDICATIONS ET EMPLOIS CLINIQUES: La crème DIPROSONE est douée d'actions anti-inflammatoire, anti-prurigineuse et anti-allergique dans le traitement local des dermatoses justiciables d'une corticothérapie. CONTRE-INDICATIONS: Les corticostéroïdes topiques sont contre-indiqués en présence de vaccine, de varicelle, de tuberculose de la peau, d'herpès simplex, d'infection fongique et virale. Une hypersensibilité à tout ingrédient de la crème DIPROSONE constitue aussi une contre-indication à son emploi. MISE EN GARDE: L'innocuité des corticostéroïdes topiques en période de grossesse ou de lactation n'a pas été établie. Par conséquent, si la crème DIPROSONE est envisagée comme traitement en de tels cas, on devra peser les avantages thérapeutiques anticipés contre les risques possibles du traitement pour le foetus ou le nourrisson. Ce médicament ne doit pas être employé dans les yeux ni dans la région péri-oculaire, l'excipient n'étant pas préparé pour usage ophtalmique. PRÉCAUTIONS: En présence d'une infection bactérienne ou fongique, ou si une telle infection menace de se produire, on doit prescrire un traitement antimicrobien approprié. L'emploi de corticostéroïdes topiques chez des malades souffrant de dermatite de stase et d'autres affections de la peau provenant d'un défaut de circulation doit faire l'objet de précautions appropriées. L'emploi prolongé de préparations à base de corticostéroïdes peut provoquer des vergetures ou une atrophie de la peau ou des tissues sous-cutanés. RÉACTIONS ANORMALES: On a signalé les réactions anormales suivantes qui se sont produites localement à la suite de l'emploi de corticostéroïdes topiques: sensations de brûlures, démangeaisons, irritation, sécheresse de la peau, folliculite, hypertrichose, éruptions du genre acné, hypopigmentation, infection secondaire, vergetures et atrophie de la peau. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI: Appliquer une quantité suffisante de crème DIPROSONE pour recouvrir complètement la région affectée. Masser légèrement pour faire pénétrer entièrement la crème dans la peau. La fréquence usuelle d'application est de deux fois par jour. Pour certains malades, on peut réussir un traitement d'entretien avec des applications moins fréquentes. FORME POSOLOGIQUE OU PRÉSENTATION: Tubes de 20 grammes.

1 *Fredriksson, T., et Gip, L., Suède. Étude sur la pommade titrée à 0,05% de dipropionate de bétaméthasone chez 100 malades atteints de diverses formes de dermatoses justiciables d'une corticothérapie. Présentée au congrès international de dermatologie tenu à Venise en Italie au mois de mai 1972.* **2** *Fredriksson, T., et Gip, L., Suède. Étude à double insu, avec sélection aléatoire, sur la crème titrée à 0,05% et 0,1% de dipropionate de bétaméthasone comparée à une crème de valérate de bétaméthasone titrée à 0,1%, chez 60 malades souffrant de psoriasis. Présentée au congrès international de dermatologie tenu à Venise en Italie au mois de mai 1972.* **3** *Viegas, A., Brésil. Évaluation d'un nouveau corticoïde synthétique, le dipropionate de bétaméthasone, en présence de dermatite de contact et de névrodermite. A Folha Medica, 66(3):549-552, mars 1973.* **4** *Archives de recherches médicales, Schering Corporation, Etats-Unis.*

Documentation complète sur demande à Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec, H9R 1B4.

*Marque déposée.

MEMBRE ACIM

Un peu de Diprosone fait grand bien

SCHERING

DIP-628-F-CA/74

UNE NOUVELLE METHODE NON CHIRURGICALE POUR EVALUER LE RAPPORT DEBIT SANGUIN DE L'ARTERE HEPATIQUE/DEBIT SANGUIN HEPATIQUE TOTAL CHEZ LE CHIEN. Díaz A., Duval M., Peignoux M., Lebrec D. et Benhamou J.-P. (Unité de Recherches de Physiopathologie Hépatique (INSERM), Hôpital Beaujon, Clichy, France).

Aucune des méthodes non chirurgicales, qui ont été proposées pour évaluer séparément les débits de la veine porte et de l'artère hépatique (AH), n'est entièrement satisfaisante. Le but de ce travail est de décrire une méthode fondée sur la comparaison des courbes de dilution de ^{85}Kr obtenues dans la veine sus-hépatique lorsque cet indicateur est injecté, soit dans l'aorte au-dessus du tronc coeliaque, soit directement dans l'AH. Le principe de la méthode est le suivant : 1) la courbe de dilution obtenue après injection de ^{85}Kr dans l'AH est formée d'un seul composant ; 2) la courbe de dilution obtenue après injection de ^{85}Kr dans l'aorte est formée de deux composants, un premier composant représentant la fraction de ^{85}Kr qui gagne les veines sus-hépatiques après traversée de l'AH et du foie, un deuxième composant qui gagne les veines sus-hépatiques après traversée des artères splénique et mésentérique, de la rate et du tube digestif, de la veine porte et du foie ; 3) le pourcentage du débit de l'AH par rapport au débit sanguin hépatique total (DSHT) a été calculé par comparaison des deux surfaces des courbes de dilution. La validité de cette méthode a été testée par la mesure simultanée des débits de la veine porte et de l'AH à l'aide de deux débitmètres électromagnétiques.

Dix sept mesures ont été faites chez des chiens anesthésiés. Les pourcentages du débit de l'AH par rapport au DSHT obtenus, avec la courbe de dilution et avec les débitmètres sont 21±13 (M±DS) et 22±11,respectivement;cette faible différence n'est pas significative (P>0,4).Les valeurs obtenues par ces deux méthodes sont fortement corrélées (r=0,95).

En conclusion, 1) une nouvelle méthode non chirurgicale est décrite pour évaluer le pourcentage du débit de l'AH par rapport au DSHT; 2) la validité de cette méthode a été établie directement au débitmètre électromagnétique;3)cette méthode pourrait être utilisée chez l'homme.

EXTRACTION HEPATIQUE DES MICROAGGREGATS D'ALBUMINE MARQUEE (MAA^{125}I): CORRELATION AVEC LA FIXATION EXTRA-HEPATIQUE DU PHYTATE (Tc^{99m}). D. Marleau, P.-M. Huet, R. Chartrand, E. Lim, P. Lavoie et A. Viallet. Centre de Recherches Cliniques, Hôpital Saint-Luc, Montréal, Qué., CANADA.

Il existe, entre le degré d'hypertension portale et le niveau de fixation extra-hépatique de colloïdes à la scintigraphie, une corrélation positive significative (Millette et al, Am. J. Dig. Dis., 18: 719, 1973). L'étude actuelle porte chez 15 patients qui ont subi un cathétérisme combiné ombilicoportal et sus-hépatique. Chez ces malades, des courbes de dilution ont été obtenues au niveau de la veine porte (VP) et des veines sus-hépatiques (VSH) après injection d'un mélange de globules rouges marqués ($GR^{51}Cr$) et MAA^{125}I dans l'artère mésentérique supérieure. Onze patients avaient une cirrhose alcoolique (CA) et 4 une hypertension portale idiopathique (HPI). L'extraction (E) des MAA^{125}I par les cellules de Küpffer a été mesurée en comparant les courbes des VP et VSH obtenues avec les 2 indicateurs, considérant les $GR^{51}Cr$ comme marqueurs vasculaires. E a été exprimée en % des MAA^{125}I transportés par la VP. Chez les 11 CA, E variait entre 5.7 et 100% (moyenne 45.1%) et chez les 4 HPI, entre 81.5 et 100% (moyenne 93.2%). Les cartographies hépatiques au phytate (Tc^{99m}) ont été obtenues: la fixation splénique a été évaluée de 0 à 3+, la médullaire de 0 à 2+. Chez les 15 patients, une corrélation négative significative existait entre E et la somme des fixations extra-hépatiques (r=-.695, p<0.005). La diminution de E-MAA^{125}I documentée chez les cirrhotiques peut être due à des shunts intra-hépatiques porto-hépatiques ou à une anomalie des sinusoïdes responsable d'une phagocytose inefficace. La diminution de E-MAA^{125}I dans les cirrhoses s'accompagne d'une augmentation de la fixation extra-hépatique dont le mécanisme est mal connu. Une altération de la microcirculation hépatique pourrait occasionner une surcharge de colloïdes normalement captés par les cellules de Küpffer; aussi, la population cellulaire extra-hépatique du système réticulo-endothélial pourrait être augmentée. La corrélation existant entre E et le degré de fixation extra-hépatique est en faveur de la première hypothèse.(Subventionné par le Conseil de Recherches Médicales)

EFFETS DE LA BSP SUR LA TRANSLOCATION MITOCHONDRIALE DE L'ADP IN VITRO, LA CONCENTRATION HEPATIQUE D'ATP ET LE DEBIT BILIAIRE CHEZ LE RAT.

LAPERCHE Y., et OUDEA P.

C.N.R.S., ERA 334 (Pathologie cellulaire hépatique) 44 - NANTES FRANCE

La brome-sulphone-phtaléine (BSP) non conjuguée inhibe le débit biliaire du rat et in vitro la respiration mitochondriale (1,2). La translocation du ^{14}C-ADP dans les mitochondries hépatiques du rat Charles River a été étudiée par l'"inhibitor stop method" au carboxyatractyloside. Elle est inhibée compétitivement par la BSP ($K_i = 2,6\ 10^{-9}$ mole/mg de protéine). Cette inhibition paraît responsable de l'inhibition respiratoire dans le seul état III. La fixation de la ^{35}S-BSP sur les mitochondries, étudiée par filtration sur millipore à des concentrations de 4 à 8 nmoles/mg de protéine, est de 75 % en milieu KCl et revient à 15 % quand les mitochondries sont transférées en milieu saccharose ou sont d'emblée incubées avec la BSP dans ce milieu. La perfusion de 53 mg de BSP/h/100 g pendant 80 minutes inhibe le débit biliaire de 74 ± 5 % et abaisse la concentration d'ATP de 2 ± 0,2 à 0,77 ± 0,5 µmole/g de foie. La concentration en 35 S-BSP des mitochondries isolées de tels foies a été mesurée par scintillation liquide. La proportion de BSP non conjuguée a été déterminée par chromatographie d'un extrait acétonique. La concentration calculée, de la BSP non conjuguée dans les mitochondries in vivo atteint 20 nmoles/mg de protéine ce qui in vitro inhibe complètement les échanges ATP/ADP entre mitochondries et milieu extérieur. Ces faits suggèrent que cette inhibition abaissant l'ATP du cytosol peut jouer un rôle important dans l'inhibition du débit biliaire et l'excrétion de la BSP.

1 - KILLENBERG P.G., HOPPEL C.L. Gastroenterology 1973.64.160.a.
2 - LAPERCHE Y., OUDEA P. Biol. Gastroenterol. 1973.6,333-334 a

U. E. R. - Médecine 44 - NANTES FRANCE

TEST THERAPEUTIQUE CONTROLE AVEC L'ACIDE CHENODESOXYCHOLIQUE.
GEROLAMI A., SARLES H., BRETTE R., PARAF A., RAUTUREAU J., DEBRAY Ch. BERMANN C., ETIENNE J.P., PETITE J.P., PARIS G., BETOURNE C.
Unité de Recherches de Pathologie Digestive de l'INSERM, 46, chemin de la Gaye - 13009 MARSEILLE - France -.

Le présent travail a été entrepris afin de comparer l'efficacité et les effets secondaires de différentes doses d'acide chénodésoxycholique.

173 malades ont reçu en double insu une des doses suivantes : 0 (placebo), 750mg, 1,5g ou 3g/jour. En cas d'intolérance la posologie était diminuée de moitié. Au bout de 6 mois le placebo était remplacé automatiquement par une dose de 375mg/jour. Outre cette étude randomisée, dans deux centres, on a étudié l'action des doses de 750mg et de 1g d'acide chénodésoxycholique par jour. Les conditions d'entrée dans l'essai étaient la présence de calculs radiotransparents dans une vésicule fonctionnelle, l'absence d'affection digestive associée et l'adhésion du malade aux conditions de l'expérience.

Chez les malades ayant commencé le traitement depuis plus d'un an et l'ayant supporté plus de 3 mois, on note le nombre de guéris (G), améliorés (A), traités (T). Pour 750mg 10 (G), 5 (A), 49 (T), avec 1,5 9G/12A/34T avec 3g 4(G), 4 (A), 17 (T). 2 malades ont guéri avec 375mg par jour. L'essai complémentaire avec 750mg a permis d'obtenir 7(G), 2(A) 17T, et avec 1g/j 6(G) 5(A) 25(T). Ces résultats seront discutés en fonction de la forme des calculs traités (le nombre de guérisons est inversement proportionnel à la dimension des calculs) et de la durée moyenne du traitement. La diarrhée est proportionnelle à la dose administrée. La seule anomalie biologique observée est une élévation transitoire des transaminases chez les malades recevant 1g ou plus d'acide chénodésoxycholique par jour.

CAPTATION HEPATIQUE DU TAUROCHOLATE (TC) ET DE LA BROMESULFONEPHTALEINE (BSP) : PREUVES EN FAVEUR D'UN SYSTEME DE TRANSPORT COMMUN. Glasinovic J.C., Dumont M., Duval M. et Erlinger S. Unité de Recherches de Physiopathologie Hépatique (INSERM), Hôpital Beaujon, 92110 Clichy, France.

On sait actuellement que les mécanismes d'excrétion biliaire du TC et de la BSP sont liés à deux systèmes de transport distincts. En revanche, on ne sait pas s'il existe pour la captation un système de transport commun ou deux systèmes distincts. Le but de ces expériences a été 1) de comparer la cinétique de la captation du TC et de la BSP; 2) d'étudier l'influence du TC sur la captation de la BSP. La méthode de dilution des indicateurs multiples a été utilisée chez le chien. Cette méthode permet de mesurer l'extraction et la vitesse de captation de la substance étudiée (TC ou BSP) et d'analyser l'influence de doses croissantes sur la vitesse de captation. Dans un premier groupe d'expériences, destiné à comparer les cinétiques de captation du TC et de la BSP, il a été constaté que 1) pour ces deux substances, la vitesse de captation augmentait de façon non linéaire avec la dose, résultat compatible avec des cinétiques Michaeliennes; 2) la vitesse maximale de captation (Vmax) était de 4,53±DS 1,48 µmol/s/100 g de foie pour le TC et de 0,22±DS 0,06 µmol/s/100 g de foie pour la BSP; la dose pour laquelle la moitié de la Vmax était atteinte (Km) était de 7,11±DS 3,18 µmol/100 g de foie pour le TC et de 0,66±DS 0,29 µmol/100 g de foie pour la BSP. Dans un deuxième groupe d'expériences, destiné à tester l'influence du TC sur la captation de la BSP, les expériences avec la BSP ont été répétées en présence d'une dose fixe de TC de 0,5 µmol/kg de poids. La Vmax de la BSP (0,28 ±DS 0,05 µmol/s/100 g de foie) n'a pas été diminuée par le TC; en revanche, la Km (1,83±DS 0,45 µmol/100 g de foie) a été significativement augmentée (P<0,001).

En conclusion : a) la cinétique de captation du TC et de la BSP est apparemment Michaelienne ; les caractéristiques de la cinétique du TC et de la BSP sont différentes ; b) toutefois le TC inhibe compétitivement la captation de la BSP.Ces constatations suggèrent l'existence d'un transporteur commun(avec une affinité différente)pour le TC et la BSP.

SOLUBILISATION DES ENZYMES MEMBRANAIRES DE LA BORDURE EN BROSSE DE L'ENTEROCYTE CHEZ L'HOMME.

Maestracci, D., Depts de Médecine et Physiologie, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Qué., Canada.

Les membranes sont préparées à partir de fragments chirurgicaux de duodénum, jéjunum et iléon. La pureté des fractions obtenues est vérifiée par la haute activité spécifique des enzymes marqueurs de la bordure en brosse et leur aspect en microscopie électronique. Les membranes sont incubées en présence d'agents protéolytiques (Trypsine (T), Chymotrypsine (Chy), élastase, papaïne). Des aliquots sont prélevés avant le début de la solubilisation et après 15,30,45 et 60 minutes de traitement. Les protéines et différentes enzymes { Maltase (M), Lactase (L), Sucrase (S), Tréhalase (Tre), Phosphatase alcaline (P.A.), γ-glutamyl-transpeptidase (GGTase) et Leucyl-naphthyl-amidase (LNase) } sont dosées dans les culots et les surnageants obtenus après centrifugation à 30,000g pendant 30 minutes. Les cinétiques de solubilisation sont identiques pour les différents segments du grêle. Il n'existe pas de différences marquées dans la solubilisation des enzymes membranaires par la T et Chy. Après digestion à l'élastase, on constate que certaines enzymes sont peu solubilisées (P.A. 20%, Tre 16%, GGTase 15%) alors que la S, M, L, LNase sont solubilisées à 80%. Le traitement à la papaïne solubilise la totalité de la GGTase. L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide des protéines présentes dans les membranes intactes et dans les différents culots et surnageants obtenus après des durées de digestion croissantes ainsi que l'identification des différentes enzymes dans le gel confirment les résultats biochimiques. L'étude des membranes en microscopie électronique après coloration négative montre qu'il n'y a pas de corrélation entre la solubilisation des enzymes et la disparition des "knobs" bordant la membrane.

Octrois du C.R.M., du F.C.A.C. et du C.R.M.Q.

INTOLERANCE CONGENITALE AU SACCHAROSE (ICS) ET DEFICIT CONGENITAL EN ENTEROKINASE (DCE) : ETUDE DES ALTERATIONS MOLECULAIRES.- SCHMITZ, J., HADORN, B. et REY, J.- Unité de Recherches de Génétique Médicale, I.N.S.E.R.M., Hôpital des Enfants Malades, 75730 PARIS et Gastrointestinal Unit, Department of Paediatrics, University of Berne, 3008, BERNE.

La purification de fragments de bordure en brosse (f.b.b.) et leur étude sur gels de polyacrylamide après solubilisation par le SDS permet de visualiser les protéines constituantes de la membrane de la bordure en brosse. Les techniques ont été appliquées à l'ICS où deux activités enzymatiques sont absentes et au DCE où au contraire on peut s'attendre à ce qu'une protéine anormale soit synthétisée.

Les f.b.b. ont été préparées comme à l'ordinaire (Biochim. Biophys. Acta, 323, 98-112, 1973) à partir de morceaux d'intestin normal d'enfants obtenus chirurgicalement et de fragments biopsiques de deux ICS et d'un DCE. Après solubilisation des f.b.b. par le SDS à 2 % leur composition a été étudiée par électrophorèse sur gel de polyacrylamide selon une méthode précédemment publiée (Biochim. Biophys. Acta, 323, 113-124, 1973). En comparant les mobilités relatives des protéines colorées à celles des activités de certaines enzymes, ces dernières, et en particulier le complexe sucrase-isomaltase (CSI) et l'entérokinase, ont pu être localisées sur les gels. Chez les deux enfants atteints d'ICS la bande correspondante aux CSI est absente et aucune bande supplémentaire n'est visible. Au contraire la bande de l'entérokinase est toujours présente chez le patient atteint de DCE.

Nos résultats concernant l'ICS corroborent ceux obtenus récemment chez deux enfants de la même fratrie (PREISER et al. Biochim. Biophys. Acta, 363, 279-282, 1974) mais contredisent la mise en évidence chez 6 sujets d'une protéine inactive ayant les mêmes caractéristiques antigéniques que le CSI (DUBS et al., Helv. paediat. Acta, 28, 187-198, 1973) et permettent de supposer que dans cette maladie le CSI n'est pas ou très incorrectement synthétisé. Au contraire, la persistance de la bande d'entérokinase prouve que le DCE est dû à une mutation structurale.

ACTION INHIBITRICE DE LA SECRETINE SUR LE RENOUVELLEMENT CELLULAIRE INTESTINAL DU RAT. BERARD A., PANSU D., DECHELETTE M.A., LAMBERT R. INSERM U 45, 69374 LYON CEDEX 2 FRANCE.

Une injection intrapéritonéale unique de sécrétine (3,5 CU/100 g) abolit le rythme circadien de renouvellement cellulaire jéjunal chez le rat. La présente étude a été conduite pour déterminer s'il s'agit d'un effet propre de l'hormone ou d'une inhibition des hormones gastrointestinales impliquées dans la stimulation circadienne du renouvellement. Des rats Wistar males sont soumis à un jeûne de 48 heures pour freiner les sécrétions hormonales. Au deuxième jour de jeûne ils reçoivent toutes les 4 heures une injection intrapéritonéale de sécrétine (3.5 CU/100 g) tes témoins recevant le même volume de solution saline. Au troisième jour de jeûne les animaux par lots de 6 pour les traités, par lots de 5 pour les témoins sont sacrifiés toutes les 4 heures, ayant reçu trente minutes avant le sacrifice une injection de thymidine tritiée (70 µCi/100 g). Après autohistoradiographie l'index de marquage (LI) et l'index mitotique (MI) sont déterminés au niveau des cryptes de la muqueuse jéjunale. Dans les deux groupes le rythme circadien est aboli. Chez les animaux traités le LI (27,2 %) est significativement plus bas que chez les témoins (32,9 %) à la fin de la période d'injections. Il reste abaissé pendant les 12 heures suivantes. Le MI est abaissé chez les animaux traités pendant les 24 heures qui suivent la période d'injection, avec une différence significative à la 16ème heure (6,2 % chez les traités contre 8,1 % chez les témoins $p<0,05$) et à la 24ème heure (5,6 % chez les traités contre 6,7 % chez les témoins $p<0,05$). Après un jeûne de 48 heures le rythme circadien de renouvellement cellulaire disparaît. Chez ces animaux l'imprégnation subcontinue par la sécrétine pendant 24 heures réduit de 20 % le taux de renouvellement cellulaire. Ce résultat plaide en faveur d'une action inhibitrice directe de la sécrétine.

Contrat thématisé INSERM N° 74 5 416 36

L'AMINOPEPTIDASE DE LA BORDURE EN BROSSE DE L'INTESTIN.
Maroux, S., Louvard, D.
Centre de Biochimie et de Biologie Moléculaire du CNRS, Marseille France

La purification de l'aminopeptidase de la muqueuse intestinale nous a permis de montrer que dans le cas du porc c'est le seul enzyme protéolytique de la membrane de la bordure en brosse des entérocytes. Au niveau du jéjunum, elle représente 8 à 10 % des protéines de cette membrane. L'étude de sa solubilisation par les détergents non ioniques tels que le Triton X 100 ou par les enzymes protéolytiques en particulier la papaïne, a permis de montrer que la molécule était composée de 2 parties : une partie hydrophobe de faible poids moléculaire servant à fixer la molécule dans la membrane ; une partie hydrophile portant l'activité enzymatique, extérieure au plan de la membrane, de haut poids moléculaire. Cette partie hydrophile est la forme moléculaire solubilisée par la papaïne. C'est une glycoprotéine contenant 23 % de sucre, de poids moléculaire 280.000. C'est un métalloenzyme contenant 2 atomes de Zn par molécule. Elle est stable pendant au moins 48 h de pH 5 à pH 9 jusqu'à 50° C. L'activité est maximum entre pH 7 et 7,5 et entre 50 et 55° C. Elle présente une très faible activité sur les dipeptides ; par contre, elle hydrolyse rapidement les tripeptides et chaînes polypeptidiques plus longues. Elle est peu spécifique.

LA CHALONE INTESTINALE: II ACTION D'UN EXTRAIT AQUEUX D'INTESTIN GRELE DE LAPIN SUR L'INCORPORATION DE LA THYMIDINE TRITIEE AU NIVEAU DU JEJUNUM DE RAT. Sassier, P. et Bergeron, M., Département de physiologie, Université de Montréal, Montréal, Québec.

Un extrait aqueux d'intestin grêle est préparé par homogénéisation de la muqueuse prélevée chez le lapin et centrifugée à 105,000 g. Le surnageant est recueilli, lyophilisé et testé sur les anneaux éversés de muqueuse jéjunale de rat. L'incubation est de 30 mn en présence de thymidine-^{3}H (20µCi) dans une atmosphère d'O_2/CO_2, à 37°C et à pH 7.4; on mesure l'incorporation de la thymidine dans le tissu. L'inhibition par l'extrait aqueux d'intestin grêle de l'incorporation de la thymidine-^{3}H est une fonction hyperbolique croissante de la quantité de protéines lyophilisées présentes dans le milieu. Pour étudier la spécificité tissulaire de cette inhibition, on compare l'action de l'extrait lyophilisé sur l'incorporation de la thymidine-^{3}H dans divers organes. L'extrait intestinal exerce une action marquée au niveau de tous les organes, mais surtout sur le foie (foie > rein ≥ intestin > colon). Les mêmes expériences, faites sur la fraction de précipitation au sulfate d'ammonium 0.50% de l'extrait 105,000 g, montrent le même type de résultats. Par contre, l'inhibition sur le jéjunum par les extraits aqueux des mêmes organes présentent des caractères différents: les extraits aqueux de foie et de rein n'exercent qu'une légère inhibition tandis que les extraits aqueux d'intestin exercent une inhibition beaucoup plus importante et très significative ($p < 0.001$). Nos résultats suggèrent qu'il y a au niveau de tous les organes de rat, une inhibition d'incorporation de la thymidine tritiée par l'extrait aqueux 105,000 g d'intestin grêle d'une autre espèce. Cependant, l'extrait brut 105,000 g contient d'autres fractions inhibitrices non-spécifiques qu'il importe d'éliminer par une purification poussée. Réciproquement, nous avons démontré que les extraits aqueux du tube digestif inhibent de façon importante la synthèse du DNA au niveau du jéjunum, tandis que les extraits aqueux des autres organes ont une action beaucoup moins marquée.

ACTIVITE AMYLASIQUE INTESTINALE CHEZ LE HAMSTER : SENEGAS F, PRADAYROL L BALAS D. RIBET A.
Groupe de Recherche de Pathologie Digestive.C.H.U.RANGUEIL. TOULOUSE. FRANCE.

Par la méthode de Bernfeld(1) nous avons mis en évidence une activité amylasique intestinale chez le Hamster à jeun après isolement et lavage du jéjuno-iléon. Divers facteurs pouvant provoquer une variation de cette activité ont été étudiés : 1) l'action de doses intra-péritonéales uniques de : Prostigmine, d'Histamine, de Cholécystokinine-Pancréozymine, de Sécrétine, de Caéruléine et de Pentagastrine ; 2) l'effet de la distension duodénale ; 3) l'influence du suc pancréatique et de la bile. Les variations du taux de phosphatases alcalines ont été mesurées comparativement. L'analyse des résultats confirme l'existence d'une activité amylasique dont l'origine pourrait être différente de celle des enzymes du glycocalix car il n'existe pas de parallélisme avec l'activité de la phosphatase alcaline. L'activité basale (1361 unités ± 400 pour la sécrétion d'une heure entrainée par 5 ml de sérum physiologique) est stimulée par la Prostigmine (3200 U ± 942), par la distension duodénale (3297 U ± 1316), par la CCK-PZ (3564 U ± 845), par la Caéruléine (3923 U ± 1247) mais non par les autres substances testées. Le suc pancréatique aurait un effet inhibiteur ; une augmentation de l'activité amylasique étant observée 24 heures après la ligature des canaux pancréatiques (3600 U ± 1055). La bile jouerait également un rôle (48 heures après dérivation du bloc hépato-pancréatique : 222 U ± 96 ; après dérivation et injection de bile dans le duodénum 1255 U ± 669). L'origine sécrétoire et un éventuel mécanisme de régulation sont discutés.

(1) BERNFELD P. Enzyme of Starch degradation and Synthesis. Advances in Enzymology, 12, 379, (1951).

REPONSE IMMUNOLOGIQUE DE TYPE CELLULAIRE APRES IMMUNISATION DU RAT PAR VOIE ORALE.
ANDRE C. ET DRUGUET M.
Unité de Recherches de Physiopathologie Digestive INSERM U 45
Hôpital Edouard-Herriot, Pav. H, 69374 LYON CEDEX 2 FRANCE.

Le contact digestif avec des antigènes bactériens et alimentaires induit une réponse immunologique locale de type humoral. La fonction protectrice locale de ces anticorps est assurée principalement par les IgA. Le présent travail a pour but de rechercher l'existence d'une réponse de type cellulaire dans les mêmes conditions d'immunisation.
Cette réponse cellulaire a été étudiée par la mesure de la transformation blastique et de la prolifération des lymphocytes du sang périphérique cultivés en présence de quantités optimales de l'antigène immunisant. Elle est exprimée par un quotient obtenu en divisant l'incorporation moyenne de thymidine tritiée de trois cultures stimulées par l'antigène par la moyenne de trois cultures non stimulées.
Soixante-quinze rats Wistar femelles ont été immunisés par administration d'ovalbumine dans l'eau de boisson pendant deux semaines. L'étude d'un lot d'animaux non immunisés a permis de fixer à 1,20 la valeur seuil de l'index traduisant une transformation lymphoblastique significative. La augmentation significative de l'incorporation est observée durant les six semaines de l'étude chez soixante-six pour cent des rats immunisés par voie orale par l'ovalbumine.
Ce résultat montre que l'immunité de type cellulaire participe à la réponse immunologique succédant à l'administration digestive d'antigènes. La constatation de ce phénomène, bien qu'il ait une signification physiologique locale encore obscure mais peut-être importante, appuie les hypothèses concernant le role physiopathologique de l'immunité cellulaire dans certaines maladies intestinales.

NOUVELLES METHODES DE TRITIATION DE PEPTIDES GASTRIQUES. PROPRIETES BIOLOGIQUES ET INHIBITRICES D'UN PRECURSEUR A LA TRITIATION DE LA GASTRINE I. DESHALOGENATION COMPAREE IN VIVO DE DERIVES IODES DE LA GASTRINE PAR SCINTIGRAPHIE.

MORGAT J.L., GIRMA J.P., FROMAGEOT P., DUBRASQUET M., BONFILS S.
Centre d'Etudes Nucléaires de Saclay - France -

Pour étudier en parallèle les différences de cinétiques chez le rat, de la ^{3}H-GI et de ses analogues, une nouvelle méthode de marquage spécifique sur le résidu tryptophane a été développée par désulfénylation catalytique en présence de gaz tritium d'un dérivé o-nitrophényl-sulfényl-tryptophane. La ^{3}H-PG et la ^{3}H-GI ont été obtenues avec des RAS respectives de 7 Ci et 80 Ci/mmole. Le dérivé NPS-Trp-gastrine I est dépourvu d'activité biologique et immunologique, et présente une forte "activité inhibitrice"; en effet, un mélange équimoléculaire de GI et NPS-GI ne déclenche aucune secrétion gastrique chez le rat. Une étude quantitative est en cours. Pour pallier aux inconvénients de la tritiation catalytique (adsorption sur le catalyseur, milieu réducteur), une nouvelle méthode de tritiation par photolyse est décrite. A partir d'un dérivé iodé (MIT, DIT), on obtient en présence d'éthanol tritié une RAS approchant 75-80% de celle du donneur, avec un rendement voisin de 80%. La MIT-GI possède intégralement les activités biologiques de GI et, de fait, a permis une étude de sa distribution chez l'animal par scintigraphie. Outre son influence sur la sécretion en HCl, la MIT-GI est désalogénée. La DIT-GI, biologiquement inactive, se comporte comme une source d'iodures.

Service de Biochimie, Département de Biologie, Centre d'Etudes Nucléaires de Saclay, B.P. N° 2 91190 GIF SUR YVETTE - France -

MODIFICATION DES SOURCES ENERGETIQUES AU COURS DES PROCESSUS INFECTIEUX ABDOMINAUX CHEZ DES MALADES DIARRHEIQUES

Ph. DENIS, R. COLIN, A. Le GRIX, R. LEFRANCOIS, Y. GEFFROY
Laboratoire de Physiologie et Service de Clinique Médicale. 76 - C.H.U. - ROUEN - FRANCE.

Le but de ce travail est de comparer les bilans énergétiques chez des malades diarrhéiques en réanimation digestive, selon qu'il existe ou non une suppuration abdominale. Deux groupes de sujets recevant une alimentation per os exclusive sont étudiés. Le groupe 1 est composé de 5 malades ne présentant aucun processus infectieux évolutif. Les 5 malades du groupe 2 ont une suppuration intrapéritonéale (4 cas) ou intraluminale. L'âge, l'amaigrissement, le poids des selles ainsi que les apports glucidiques, protidiques et lipidiques ne sont pas significativement différents dans les deux groupes. Les dépenses énergétiques (moyenne de 3 jours consécutifs) sont mesurées par la méthode du quotient respiratoire non protidique ; les pertes azotées sont dosées dans les urines, les selles et les liquides de fistule. La dépense énergétique totale (991 ± 52 Kcal/m^2/j) (moyenne $\pm$ 1 SE) et la dépense azotée ($8{,}33 \pm 2{,}01$ g/m^2/j) du groupe 2 ne sont pas significativement différentes de celles du groupe 1 (970 ± 60 Kcal/m^2/j ; $10{,}75 \pm 1{,}65$ g/m^2/j, respectivement). Par contre, les malades du groupe 2 utilisent significativement plus de lipides ($55 \pm 0{,}04$ %) que ceux du groupe 1 ($18 \pm 0{,}04$ %, $P < 0{,}01$) et significativement moins de glucides ($32 \pm 0{,}04$ %) que ceux du groupe 1 ($62 \pm 0{,}07$, $P < 0{,}01$).

CONCLUSION : malgré un apport glucidique théoriquement suffisant, les malades présentant une diarrhée au cours des processus de suppuration intrapéritonéale ou intraluminale utilisent essentiellement un matériau lipidique pour couvrir leurs besoins énergétiques.
Ce résultat pose un problème physiopathologique. La méthode utilisée pourrait présenter un intérêt dans le diagnostic des suppurations abdominales.

ROLE DES MACROPHAGES DANS LES MECANISMES DE DEFENSE CONTRE LES CANCERS INTESTINAUX.

M.S.MARTIN, F.MARTIN, S.KNOBEL et M.BORDES
Laboratoire d'Immunologie et Unité INSERM 45, Faculté de Médecine, Bd.Jeanne d'Arc, 21000-Dijon (France).

L'étude par immunofluorescence des tumeurs intestinales humaines et expérimentales à l'aide de sérums spécifiques montre l'infiltration souvent très dense de ces cancers par des cellules macrophagiques. Cette infiltration suggère un rôle des macrophages dans la défense de l'hôte contre la tumeur.
Des macrophages ont été obtenus chez des rats syngéniques soit directement à partir de tumeurs coliques greffées, soit à partir du péritoine, après immunisation par injection i.p. de B.C.G. et/ou de cellules tumorales bloquées par la mitomycine C.
L'étude morphologique, en microcinématographie, montre l'interaction étroite entre les macrophages et les cellules tumorales en culture. De plus, les macrophages inhibent la croissance in vitro des cellules cancéreuses coliques.

(à suivre)

GLUCOPHAGE

Nouveau médicament antidiabétique oral

Classification:
Le GLUCOPHAGE (chlorhydrate de Metformine) est un antidiabétique oral de la famille des biguanides.

Pharmacologie:
Le GLUCOPHAGE est rapidement absorbé et excrété. Le produit n'est pas métabolisé et est excrété inchangé dans les urines. Le GLUCOPHAGE abaisse la glycémie du diabétique mais non celle de l'homme normal. Contrairement aux sulfonylurées, l'hypoglycémie n'a jamais été rapportée à la posologie normale chez le diabétique traité au GLUCOPHAGE seul. Selon l'opinion la plus répandue le GLUCOPHAGE favorise l'utilisation du glucose périphérique et exerce son activité par l'intermédiaire de l'insuline. Ainsi le GLUCOPHAGE améliore le coefficient K d'assimilation glucidique et le coefficient d'efficacité insulinique.
Le GLUCOPHAGE entraîne chez le diabétique obèse hyperinsulinémique une tendance très nette à la normalisation de la sécrétion d'insuline parallèle à celle de la glycémie.
Expérimentalement, le GLUCOPHAGE n'exerce, en dehors de ses activités métaboliques propres, aucune action notable sur l'organisme.
Contrairement aux sulfonylurées, le GLUCOPHAGE ne stimule pas la sécrétion pancréatique d'insuline.

Indications:
1) Diabète adulte, stable, sans complications et non cétosique, ne pouvant être contrôlé par la diète seule.
2) Le GLUCOPHAGE est particulièrement indiqué chez le diabétique obèse, car en plus de son action spécifique sur le diabète lui-même, il entraîne fréquemment une baisse importante de poids chez ces patients.
3) Le GLUCOPHAGE peut être administré seul ou associé aux sulfonylurées, dans les cas d'échecs primaires ou secondaires à un traitement aux sulfonylurées utilisées seules. L'usage conjugué du GLUCOPHAGE et d'une sulfonylurée peut s'avérer particulièrement efficace chez les diabétiques âgés qui n'auraient pas obtenu les résultats désirés de l'un ou de l'autre médicament utilisé séparément. Ce traitement conjugué représente dans certains cas une alternative au traitement à l'insuline. Les deux médicaments agissent probablement en synergie, la sulfonylurée stimulant la libération d'insuline des cellules bêta du pancréas et le GLUCOPHAGE potentialisant son action sur les tissus périphériques.
4) Adjuvant de l'insuline: dans certains cas le GLUCOPHAGE peut permettre de supprimer l'insuline. Souvent l'addition du GLUCOPHAGE au traitement permet de réduire les doses d'insuline, particulièrement dans les cas qui sont mal stabilisés avec l'insuline seule.

Utilisation clinique:
Le GLUCOPHAGE est utilisé à travers le monde depuis 1957. De très nombreuses études cliniques révèlent que le GLUCOPHAGE se caractérise comme suit:
Il ne cause pas d'hypoglycémie lorsqu'utilisé seul chez le diabétique.
Il favorise la perte de poids chez l'obèse et cet effet n'est pas relié à la posologie et n'est pas la manifestation d'une propriété anorexiante du médicament.
Il conserve son activité durant des traitements à long terme.
L'acidose lactique n'a jamais été rapportée avec le GLUCOPHAGE.

Effets secondaires:
Goût métallique dans la bouche, gêne épigastrique, nausées et vomissements.
La diarrhée et des éruptions cutanées ont été rarement rapportées.
Aucune réaction toxique grave n'a été rapportée.

Précautions:
En cas de vomissements: cesser temporairement le traitement et reprendre en instituant une posologie progressive. Utiliser avec prudence chez les patients souffrant de maladie d'Addison et chez les patients qui tolèrent mal l'alcool et les sédatifs.
Comme avec tous les autres hypoglycémiants oraux, on recommande des examens périodiques du patient incluant l'hémogramme, les fonctions hépatiques et ophtalmiques afin de prévenir ou de minimiser les complications à court ou à long terme.
Discontinuer le traitement en présence d'élévation importante de la lactacidémie.

Contre-indications:
Le GLUCOPHAGE, utilisé seul, est contre-indiqué en présence de diabète cétosique, juvénile, insulinoprive. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué dans les cas d'acidose grave, de coma, et de diabète très instable. Durant les périodes graves de stress telles que: infections graves, traumatismes, opérations chirurgicales, etc., un changement temporaire à l'insuline est recommandé. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué durant la grossesse, dans les cas de jaunisse, de maladies hépatiques et rénales graves. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué en présence de complications préexistantes particulières au diabète telles que: la rétinopathie, la névropathie, la néphropathie et les états de diabète latent ou conditions prédiabétiques.

Posologie et administration:
Le GLUCOPHAGE est administré par voie orale. La posologie quotidienne usuelle est de 0.5 gramme trois fois par jour mais peut varier de 0.5 gramme à 3 ou 4 grammes par jour. Le médicament est mieux toléré lorsqu'il est administré aux repas. Selon les résultats obtenus, il peut être nécessaire d'augmenter la dose (dans les limites indiquées ci-haut); cette augmentation doit être graduelle sur une période de 10 jours afin de prévenir les troubles gastro-intestinaux.

Présentation:
Comprimé blanc, rond, convexe, sécable, identifié "Franca". Chaque comprimé contient 0.5 gm de chlorhydrate de Metformine. Flacons de 100 et 500 comprimés.

LES NIVEAUX DE TRIGLYCÉRIDES SONT AUSSI IMPORTANTS QUE LES NIVEAUX DE CHOLESTÉROL DANS LE DIAGNOSTIC DE L'HYPERLIPIDÉMIE PRIMAIRE...



OR LE SEUL MÉDICAMENT QUI ABAISSE LES TAUX DE TRIGLYCÉRIDÉMIE ET DE CHOLESTÉROLÉMIE EST ATROMIDE-S.

ATROMIDE-S* (clofibrate) a récemment mérité le prix Galien, la plus haute distinction accordée à l'industrie pharmaceutique en France. Ce prix est accordé tous les dix ans pour la découverte la plus marquante.

L'attribution de cette haute distinction n'a rien de surprenant. La relation entre l'hyperlipidémie et le risque d'athérosclérose et d'affection coronarienne ne faisant plus de doute, la mise au point d'ATROMIDE-S est un événement important.

ATROMIDE-S abaisse les taux de lipides de façon constante et soutenue. Les malades acceptent volontiers le traitement prolongé et les réactions inattendues sont minimes et peu fréquentes. L'effet secondaire le plus fréquent est la nausée et elle ne survient que dans 5 p. 100 des cas.

Les essais biochimiques et cliniques ont confirmé qu'ATROMIDE-S abaisse les taux des lipides sériques par la modification des processus physiologiques normaux. ATROMIDE-S inhibe la biosynthèse du cholestérol à une étape précoce et sans accumulation d'intermédiaires toxiques. ATROMIDE-S est l'agent hypolipidémiant le plus fréquemment prescrit au Canada.

Indications ATROMIDE-S est indiqué dans les cas où la diminution de la lipidémie est souhaitable, par exemple, en présence d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie. **Contre-indications** La sécurité du clofibrate chez les femmes enceintes n'a pas été établie. On peut administrer le médicament aux femmes fécondes non enceintes à condition qu'elles observent très strictement les mesures anticonceptionnelles. Lorsqu'elles désirent une grossesse, elles doivent abandonner le traitement au clofibrate plusieurs mois avant la conception. On ne doit pas administrer ce médicament aux femmes allaitantes. On ne peut en indiquer l'usage chez les enfants, les essais pertinents n'ayant pas été pratiqués. ATROMIDE-S ne doit pas être employé en présence d'insuffisance hépatique ou rénale. **Mesures de prévoyance** L'ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On réduira celle-ci du tiers et même de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquentes déterminations prothrombiniques jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. Les mesures de prévoyance et les réactions anormales sont consignées dans la brochure scientifique sur le produit. **Posologie et mode d'emploi** Pour usage chez les adultes seulement—La dose est d'une capsule (500 mg) quatre fois par jour. **Présentation** No 3243—La capsule renferme 500 mg de clofibrate et le conditionnement est en flacons de 100 et de 360. Bibliographie et renseignements supplémentaires sur demande.



ATROMIDE-S*

L'HYPOLIPIDÉMIANT SÛR ET EFFICACE

1925 - 1975 50 ANS DE PROGRÈS

LABORATOIRES AYERST, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LTD.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst®

MEMBRE ACIM

* déposée

nouvelles de France

CRÉATION D'UN GROUPE D'ÉTUDES DE LA FATIGUE

Un « Groupe d'études de la fatigue » vient d'être créé. Il rassemble des cliniciens et des chercheurs de diverses disciplines et orientations — pathologistes, physiologistes, psychologues, sociologues, médecins généralistes, médecins du travail, médecins du sport, psycho-somaticiens, endocrinologues, psychiatres, etc. — dans le but:

— de déterminer les causes, les manifestations et le traitement de la fatigue et de l'asthénie,

— de rassembler, analyser et diffuser toute documentation se rapportant à ces sujets,

— d'élaborer et de faire appliquer des mesures d'hygiène et de prévention de l'ensemble des symptômes de fatigue.

* * *

Des enquêtes récentes ont souligné l'importance et la fréquence de la fatigue et de l'asthénie en pratique médicale courante et en clinique hospitalière: un malade sur deux se plaint en effet d'être fatigué.

De même sur le plan clinique, les asthénies recouvrent toutes les manifestations pathologiques. Ainsi toute maladie somatique ou mentale est-elle, à des degrés divers, cause de faiblesse pour le sujet.

Sur le plan théorique, les études physiologiques fondamentales classiques sont souvent limitées à la fatigue musculaire et ne suffisent pas à rendre compte de l'ensemble fatigue-asthénie et de ses répercussions psycho-sociales.

Ainsi le « Groupe d'études de la fatigue » va entreprendre de compléter ces études suivant une approche pluridisciplinaire; ses activités prendront la forme d'enquêtes, de réunions scientifiques, de conférences. En outre, il éditera des publications et organisera des manifestations à caractère éducatif et social en matière d'hygiène et de prévention.

(Renseignements: Groupe d'études de la fatigue — Docteur Pierre Burgard, 2, square du Croisic — 75015 Paris).

(BNF 15-3-75)

ENRICHISSEMENT DU VOCABULAIRE DE LA SANTÉ ET DE LA MÉDECINE

Sur la proposition d'une commission de terminologie auprès du ministère de la Santé publique, présidée par le professeur Maurice Lamy, et après avis de l'Académie française, les expressions et termes suivants — publiés au Journal officiel du 16 janvier 1975 — (entre parenthèses, terme en anglais), devront être obligatoirement utilisés dans les textes officiels.

Absorbeur (canister) nom masculin. Récipient dont le contenu absorbe certains composants de l'air expiré.

Axénique (germ free) adj. Se dit d'un animal de laboratoire exempt de tous germes saprophytes ou pathogènes.

Battade (beating) n.f. Technique de massage avec le tranchant de la main.

Cardial, adj. Qui se rapporte au cardia.

Cabrade (bucking) n.f. Mouvement de redressement qu'esquisse le corps d'un sujet au début d'une anesthésie générale.

Chiropraxie, n.f. Méthode thérapeutique consistant en diverses manipulations de certaines parties du corps.

Clairance (clearance) n.f. 1° Rapport entre le débit urinaire par minute d'une substance et sa concentration dans le plasma;

2° Coefficient d'épuration plasmatique brute d'un corps, par voie extra-rénale aussi bien que rénale.

Claquade (clapping) n.f. Technique de massage avec le plat de la main.

Coloscope, n.m. Instrument flexible et pourvu d'un appareillage optique destiné à l'examen visuel de l'intérieur du côlon.

Coloscopie, n.f. Examen visuel de l'intérieur du côlon avec un coloscope.

Corbeillage, n.m. Aspect des vaisseaux d'un viscère.

Déconnexion (deconnection) n.f. Technique pharmacodynamique se proposant de rompre les liaisons entre les différentes fonctions du système nerveux végétatif.

Délétion, n.f. Aberration chromosomique caractérisé par une amputation d'un bras chromosomique.

Dopage (doping) n.m. Procédé destiné à augmenter le rendement général physique ou mental d'un individu.

Enjambement (crossing over) n.m. Entrecroisement des chromosomes.

Eveinage (stripping) n.m. Opération chirurgicale comportant l'ablation de segments d'une ou plusieurs veines.

Festonnement (scalloping) n.m. Aspect radiologique de certains viscères, caractérisé par des contours onduleux en forme de festons.

Inducteur (starter) adj. Se dit de certains produits chimiques utilisés pour déclencher une anesthésie générale.

Lissage (lifting) ou *remodelage,* n.m. Technique chirurgicale destinée à supprimer les rides du visage.

Mastologie, n.f. Science se consacrant à l'étude de la glande mammaire.

Moniteur (monitor) n.m. Appareil électronique utilisé pour des fins médicales, et réalisant automatiquement certaines opérations à la place de l'homme.

Monitorage (monitoring) n.m. Technique de surveillance d'un sujet, utilisant un moniteur.

Nucal, adj. Qui se rapporte à la nuque.

Préventologie, n.f. Branche de la médecine qui se préoccupe de la prévention des maladies et accidents.

Stimulateur (pacemaker) n.m. Appareil électrique implanté dans l'organisme, destiné à suppléer une commande nerveuse déficiente pour le fonctionnement d'un appareil musculaire.

Tire-veine (stripper) n.m. Appareil utilisé pour l'ablation d'un segment de veine.

Translocation, n.f. 1° Opération chirurgicale consistant à modifier le trajet d'un tendon pour en changer la fonction;

2° Aberration chromosomique consistant en la cassure d'un segment de chromosome qui se fixe sur un chromosome non homologue.

Trappage (trapping) n.m. Phénomène par lequel les gaz inspirés sont retenus lors de l'expiration dans un territoire broncho-pulmonaire pathologique.

(BNF 1-3-75)

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

Les examens du Collège royal ont lieu en septembre de chaque année. Les candidats qui espèrent se présenter aux examens devront noter les points suivants:

1. Chaque candidat éventuel doit soumettre une demande d'appréciation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada devraient soumettre une demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins un an avant la date des examens auxquels ils désirent se présenter, c.a.d. avant le 1er septembre de l'année précédente. Les candidats qui ont obtenu toute ou la majeure partie de leur formation à l'extérieur devraient soumettre leur demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins dix-huit mois avant la date des examens, c.a.d. avant le 1er mars de l'année précédente. Seuls les candidats dont la formation a été appréciée pourront se présenter aux examens.
3. Les candidats qui ont fait apprécier leur formation de la façon indiquée ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront faire part au Collège de cette intention, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis le Collège obtiendra les rapports d'appréciation en cours de formation au sujet du candidat et les ajoutera dans son dossier. Les candidats seront avisés par la suite s'ils sont éligibles aux examens et si oui, ils recevront la formule d'inscription.
4. On peut obtenir la documentation suivante du bureau du Collège:
   a) la formule de demande d'appréciation préliminaire de la formation;
   b) le livret de renseignements généraux au sujet des examens;
   c) les feuillets décrivant les normes de formation et les examens au sujet de chaque spécialité. Les candidats devront mentionner la(les) spécialité(s) qui les intéresse(nt);
   d) la liste des programmes de formation au Canada qui sont reconnus par le Collège royal.
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

   Le Secrétaire,
   Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
   74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario
   K1M 1P4.

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(À faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom .....
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

À partir du .....

Prière d'expédier à : **L'UNION MÉDICALE DU CANADA**

5064, Avenue du Parc, Montréal H2V 4G2

TABLE DES ANNONCEURS

Ayerst, Laboratoires (Indéral/Diucardin) 1192-3-4

Ayerst, Laboratoires (Orbénine) 1295-6

Ayerst, Laboratoires (Atromide-S) 1306-7

Ciba, Produits Pharmaceutiques
(Slow-Fe) ..... Deuxième page de la couv.

Ciba, Produits Pharmaceutiques
(Slow-Fe — Posologie) 1173

Ciba, Produits Pharmaceutiques (Locasalen) 1290-1

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 1309

Desbergers Limitée
(Oestrilin-Pak) ..... Quatrième page de la couv.

Franca, Laboratoires (Glucophage — Posologie) .. 1305

Franca, Laboratoires
(Glucophage) ..... Troisième page de la couv.

Frosst, Chas. E. & Cie (P.V.F.) 1184-5

Frosst, Chas. E. & Cie (Supres) 1286-7

Herdt & Charton Inc. (Enzy-Pepsol) 1277

Herdt & Charton Inc. (Marro-Dausse « P ») 1279

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Pentrium) ... 1189

Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Valium) 1281

Nadeau Limitée, Laboratoire (Nadostine) 1187

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée
(Robaxisal/Robaxisal C¼/Robaxisal C⅛) 1175

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée
(Donnatal) 1191

Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée
(Robinul) 1293

Schering Corporation Limited
(Garamycin Injectable) 1178-9-80

Schering Corporation Limited (Tinactin) 1197

Schering Corporation Limited (Chlor-Tripolon) 1283

Schering Corporation Limited (Diprosone) 1301-2

Upjohn, Compagnie du Canada (Motrin) 1170-1

Upjohn, Compagnie du Canada (Neo-Cortef) 1299

Le Glucophage.*
Tout le monde est d'accord.



C'est le traitement oral logique, efficace et sûr du diabétique adulte et du diabétique obèse.

Quinze ans d'utilisation clinique dans plus de 70 pays et 300 études cliniques le confirment: le Glucophage est maintenant reconnu partout comme une arme de première force dans la lutte menée à l'échelle de l'univers contre le diabète.
Le mode d'action particulier du Glucophage, sa différence pharmacologique importante, son absence d'effets toxiques majeurs, son action durable, son excellente tolérance, son efficacité chez le diabétique obèse et le fait qu'il n'élève pas le taux d'acide lactique et ne cause pas d'hypoglycémie en font un antidiabétique à la fois éminemment efficace et remarquablement sûr.
La monographie du produit et de nombreuses autres publications scientifiques postées sur demande sont, à cet égard, dignes de votre attention. A lire, en particulier, "Quatre années d'étude du Glucophage chez 47 patients diabétiques" du Dr F. Joncas, diabétologue à l'Hôpital Maisonneuve de Montréal et professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal.
Ce travail, publié dans "L'Union Médicale du Canada (tome 101, janvier 1972, pages 65 à 70) confirme l'espoir que le monde médical peut mettre dans le Glucophage pour mieux contrôler le diabète.

LABORATOIRES
FRANCA

920 est, rue Port-Royal, Montréal, Canada, Membre: ACIM

*Marque originale de Chlorhydrate de Metformine utilisée dans plus de 70 pays.
Droit d'utilisation pour le Canada: Laboratoires Franca Inc.

Informations et posologie à la page 1305



Et la vie est encore belle!

Aussi longtemps qu'une femme se sent jeune, elle le demeure et souvent son apparente jeunesse n'est que le reflet de son bien-être.

Au cours de la période de la ménopause et de la post-ménopause, OESTRILIN—oestrogénothérapie de remplacement—l'aide à rester jeune.

Pour la femme à l'âge de la ménopause qui entend demeurer alerte, prescrivez OESTRILIN.*

*Oestrogènes conjuguées D.N.C.

Nouvelle présentation:

OESTRILIN-PAK

Sous forme de 21 dragées à 0.65 et à 1.25 mg respectivement, dans un contenant original orné au petit point. Renseignements thérapeutiques sur demande. Aussi disponible en flacons de 100.

Desbergers Limitée
Montréal Canada