

Sommaire

COMMUNICATIONS

Léo GAUVREAU et Carrol GRONDIN: L'ÉPREUVE AU CTT (<i>UROSCREEN</i>) DANS LE DÉPISTAGE DES INFECTIONS URINAIRES	771
Yves ROULEAU, Jean-Yves GOSSELIN, Robert-B. LANDRY, André BEAUSÉJOUR et Claude MORDRET: LOMBALGIES, ASPECTS PSYCHOSOMATIQUES, « SYNDROME DE L'É-REINTÉ »	776
Yves ROULEAU et Claude MORDRET: QUELQUES ASPECTS PSYCHIATRIQUES D'UN CAS DE TRICHOPHAGIE	779
Agathe BARRY, Andrée LAROCHE et Jean-Marie DELÂGE: LES PLAQUETTES SANGUINES DANS LA MALADIE DE HODGKIN	784
Euclide DÉCHÈNE: ASPECT OBSTÉTRICAL DE LA PRÉMATURITÉ ; NÉCESSITE DE LA COOPÉRATION OBSTÉTRICO-PÉDIATRIQUE	788
Jules LAMBERT: PSYCHIATRIE SOCIALE ET SERVICES SOCIAUX	797

JOURNÉE MÉDICALE DE L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS

Concepts contemporains de la thérapeutique

André BÉLANGER: LES NOUVELLES PÉNICILLINES ET LEURS INDICATIONS	804
Jean BROCHU: LES ANTIBIOTIQUES DANS LES AFFECTIONS CHIRURGICALES	810
Yves GOURDEAU: LES ANTIBIOTIQUES DANS LES AFFECTIONS GÉNITO-URINAIRES	813
Charles LALIBERTÉ: RÉFLEXIONS SUR L'EMPLOI DES ANTIBIOTIQUES	817
Claude BÉLANGER: TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'ÉPILEPSIE	820
Gérald GUAY: L'USAGE CLINIQUE DES CORTICOSTÉROÏDES	824
André MAROIS: MÉCANISME D'ACTION DES HYPOTENSEURS	828
Gaston MERCIER: LES HYPOTENSEURS D'USAGE COURANT	831
Raymond GIGUÈRE: LES ANTICOAGULANTS DANS LES ACCIDENTS CÉRÉBRO-VASCULAIRES	835
Claude BROSSEAU: QUE DOIT-ON ATTENDRE DU LABORATOIRE POUR DÉTERMINER LA VALEUR D'UN TRAITEMENT AUX ANTICOAGULANTS ?	838

ANALYSES	840	ALLOCATION	854
LIVRES REÇUS	843	CONGRÈS	857
REVUE DES LIVRES	844	NOUVEAUX PRODUITS PHARMA-CEUTIQUES	858
NOUVELLES	850		

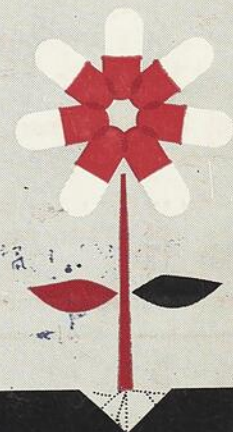
FERMALAC*

cultures mixtes de trois ferments lactiques *lyophilisés*

IMPLANTATION MASSIVE et ÉQUILIBRE de la flore intestinale

DIARRHÉES (saisonniers ou non)
(nourrissons — enfants — adultes)
Entérocolites — Flatulence
Accidents intestinaux et muqueux consécutifs à l'antibiothérapie.
Flacons scellés de 10 et 40 capsules.

*Le SEUL produit de bacilles actifs vivants provenant de souches CANADIENNES sélectionnées et cultivées rigoureusement sous contrôle de bactériologistes spécialisés de l'Institut ROSELL.



**ROU-
GIER**

SYNERLAC



COMPOSITION

poudre lyophilisée à 10% de ferments lactiques vivants:
(b. bifidus, b. acidophilus, b. bulgaricus,
b. thermophilus, str. lactis)
54 g alumine hydratée coll. stér.
18 g silicate alumine hydr. stér.
18 g lactose stérilisé

INDICATIONS

troubles intestinaux
provoqués par les antibiotiques
diarrhées d'origines diverses

PRÉSENTATION

poudre légèrement sucrée se délayant
facilement dans l'eau et le lait
boîte de 35 g, avec mesure-dose
de 2.5 g environ

POSOLOGIE

pour accompagner l'antibiothérapie

1 mesure avec chaque prise, si
par voie buccale

1 mesure matin et soir, si
par voie parentérale

enfants et nourrissons:

1/2 dose

poursuivre le traitement au SYNERLAC
au moins 3 jours après cessation de
l'antibiothérapie.

diarrhée aiguë

adultes — 1 à 3 mesures dans
1/2 verre d'eau 2 ou 3 f. par jour
jusqu'à rémission.

enfants — 1/2 à 2 mesures,
selon l'âge.

LE SYNERLAC EST DÉPOURVU DE TOUTE TOXICITÉ
et la posologie suggérée peut être dépassée
sans inconvénient.

Renseignements sur demande

ÉQUILIBRE LA FLORE INTESTINALE GRÂCE À UNE TRIPLE ACTION

il ADSORBE et calme la douleur
de la muqueuse lésée

il ACIDIFIE et arrête les
putréfactions intestinales

il RÉENSEMENCE la flore intestinale
et assure l'implantation
de la flore de substitution

LABORATOIRES BOUILLET, Paris, France

Distributeurs au Canada :

POULENC LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal 11

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

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

MANUSCRITS

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

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

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

ABONNEMENT

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

Direction :
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

FACULTÉ DE MÉDECINE
(Tél.: 681-9611 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval



BUREAU DE DIRECTION

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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



comprimés
dragées
sirop
suppositoires
ampoules
multidoses
crème

Phénergan

après plusieurs années d'emploi dans le monde entier

RESTE INSURPASSABLE

par son efficacité et sa tolérance, comme

1. Antihistaminique 2. Anti-émétique
3. Hypnotique 4. Potentialisateur

Renseignements complets sur demande
PHÉNERGAN, nom déposé de la prométhazine

Poulenc LIMITÉE

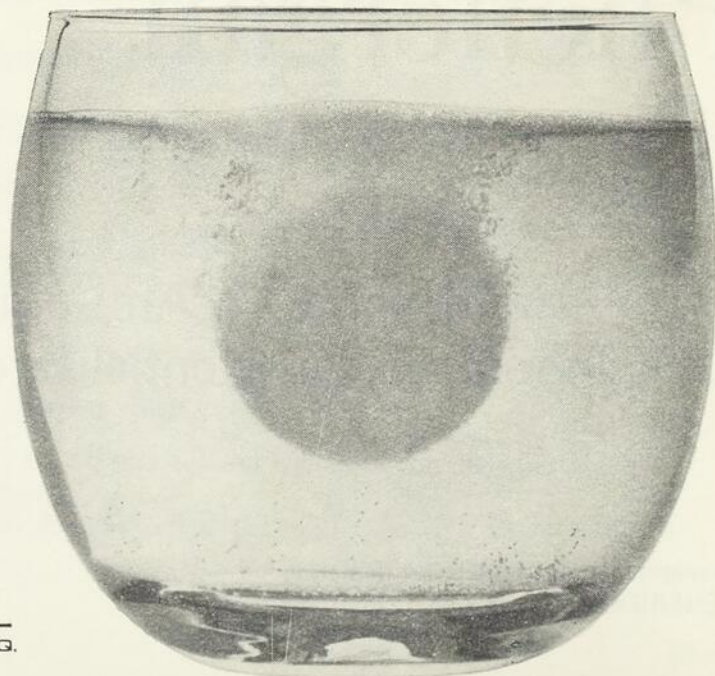
lorsqu'une calcithérapie intensive est nécessaire

**pourquoi administrer une poignée
entière de comprimés, alors que le
même effet peut être atteint, par un
breuvage rafraîchissant parfumé à
l'orange?**

Le Calcium-Sandoz Forte est une forme très concentrée de glucono-lactate de calcium, rapidement absorbé par le tube digestif. Il est très soluble et exempt de phosphore. Un comprimé effervescent équivaut à 500 mg de calcium-élément ou à 16 comprimés de 5 grains de gluconate de calcium. Le Calcium-Sandoz Forte simplifie le traitement des crampes de jambes de la grossesse et des symptômes qui se manifestent lors des poussées de croissance. Il représente également un excellent supplément diététique chez les personnes âgées. La concentration élevée des comprimés de Calcium-Sandoz Forte rend ce médicament particulièrement indiqué dans le traitement de l'ostéoporose, lorsque le rétablissement d'un bilan calcique positif exige l'administration de doses élevées de calcium.

Composition: chaque comprimé contient 2,940 g de glucono-lactate de calcium et 0,30 g de carbonate de calcium, soit 500 mg de calcium-élément. **Posologie:** adultes, 1 ou 2 comprimés effervescents de Calcium-Sandoz Forte par jour; enfants, ½ ou 1 comprimé effervescent de Calcium-Sandoz Forte par jour. Traitement de l'ostéoporose: 2 à 6 comprimés par jour sur des périodes prolongées. **Présentation:** tubes de 20 comprimés. **Précautions:** l'administration de doses élevées de Calcium-Sandoz Forte a donné lieu, occasionnellement, de la diarrhée. D'autres malades, au contraire, ont à l'occasion présenté de la constipation. Lorsque le calcium est administré par voie parentérale, il existe toujours la possibilité d'une augmentation de la toxicité des dérivés de la digitale. Chez les malades ayant des antécédents médicaux de colique néphrétique, l'administration de calcium doit être accompagnée de breuvages acidulés abondants, tels que jus de fruits, pour éviter un hypercalcémie. Le calcium doit être employé avec précaution chez les malades présentant une insuffisance cardiaque ou rénale. Ce produit est contre-indiqué dans la lithiase calcique et les états d'hypercalcémie. Chez les diabétiques, il faut tenir compte que chaque comprimé effervescent contient 0,74 g de saccharose et en c qui concerne les malades soumis à un régime hyponatrémique, que chaque comprimé contient 291,8 mg de sodium-élément.

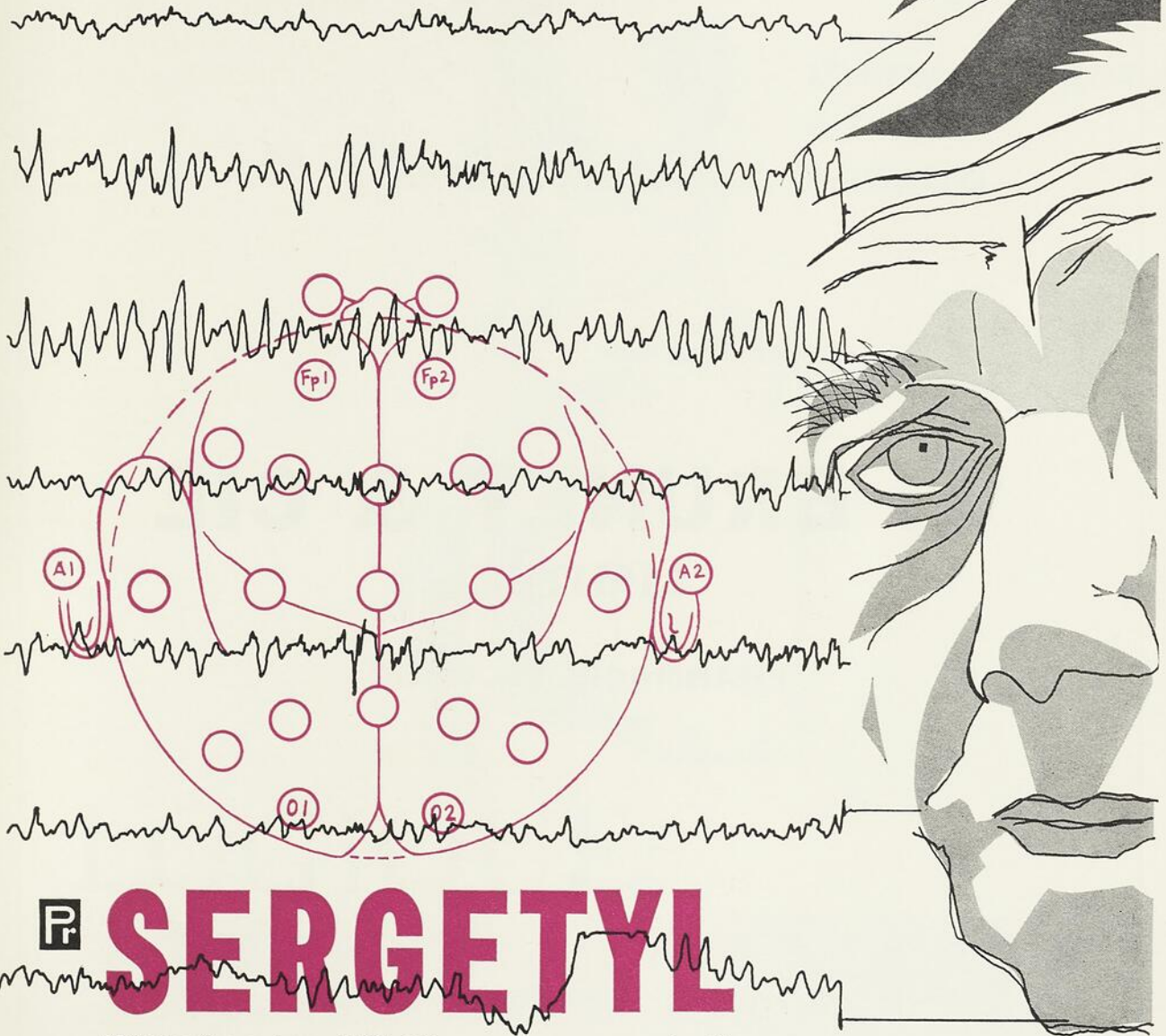
nouveau **Calcium-
Sandoz®
Forte
500 mg**
comprimés effervescents



SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

NOUVEAU!

TRANQUILLISANT MAJEUR



P

SERGETYL

(Etylmémazine HCl 10 mg par comprimé)

ASTHÉNIE PSYCHIQUE — EXCITATION ANXIEUSE
AGITATION PSYCHIQUE, MANIAQUE,
PSYCHOMOTRICE — SÉNILITÉ
DÉMENIELLE OU PRÉDÉMENIELLE

**"l'apparition du parkinsonisme est à peu près nulle".*

*N. Plante, Laval Médical, Oct. 1963

Littérature disponible sur demande



WELCKER & CIE LIMITÉE
MONTREAL 9 - Qué.

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE
LIMITÉE

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest,

-

Québec 2, P.Q.



LOGIQUE:

**thérapeutique
à large
spectre**

LOGIQUE:

DECLOMYCIN®

Déclomycine, Déméthylchlortétracycline Lederle

S'il est probable que le germe en cause est sensible à la tétracycline, quel choix plus logique que la Déclomycine en Gouttes Pédiatriques ou en Sirop agréablement aromatisé . . . efficacité antibiotique et posologie b.i.d. commode . . . une dose dans la matinée, une dose dans la soirée.



SIROP ou GOUTTES PÉDIATRIQUES

Posologie: La dose quotidienne moyenne pour un adulte est une capsule (150 mg) q.i.d. ou un comprimé (300 mg) b.i.d. La dose pédiatrique quotidienne est de 3 à 6 mg par livre divisée en 2 ou 4 prises selon la sévérité de la maladie.

Avertissement: S'il y a atteinte rénale, même les doses usuelles peuvent entraîner une accumulation excessive dans l'organisme, avec risques d'hépatotoxicité. Dans ces conditions, des doses plus faibles que les doses usuelles sont indiquées, et si le traitement doit être prolongé, il peut être désirable de faire des déterminations de taux sanguin de déméthylchlortétracycline.

Présentation: Capsules à 150 mg (corail); Comprimés filmo-enrobés de 300 mg (rouges); Sirop à 75 mg/5 cc (saveur de cerise); Gouttes Pédiatriques à 60 mg/cc (saveur de cerise). Des renseignements thérapeutiques détaillés seront fournis sur demande ou peuvent être trouvés dans votre Vademecum International.

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal

®Marque déposée

nouvelle preuve clinique¹
qui démontre
le besoin continu de

Peritrate

(tétranitrate de pentaérythritol)

pendant tout le cours
de la maladie coronarienne

Posologie: Un comprimé Peritrate SA 80 mg (action prolongée) au lever et un comprimé 12 heures plus tard (à jeun). (Ou un comprimé Peritrate 20 mg avant les repas et au coucher).

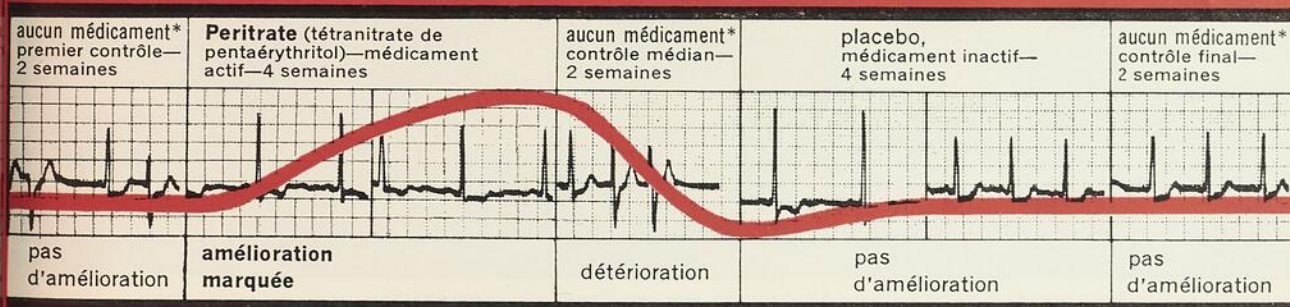
Effets secondaires: Négligeables; on a cependant observé occasionnellement des maux de tête chez les passagers.

Précautions: Administrer avec prudence dans les cas de glaucome. Documentation détaillée fournie sur demande.

Bibliographie: 1. Brofman, B. L.: Treatment of coronary heart disease: overcoming pitfalls of evaluation. Présentation scientifique à la 17e réunion clinique de l'American Medical Association, Portland, Oregon, du 1er au 4 déc. 1963. 2. Lumb, G. D., et Harney, L. B.: Circulation (Pt II, Cardiovascular Surgery) 27:717, 1963.

**besoin continu démontré par
la réaction typique du malade¹**

Le chercheur et deux cardiologues indépendants ont interprété les tracés de l'ECG à l'exercice; la ligne rouge est basée sur cette interprétation. La ligne rouge ascendante indique une amélioration (durant le traitement avec le médicament actif) tandis que cette ligne descendante indique une détérioration (arrêt de l'administration du médicament) de l'ECG après exercice.



*On n'administra ni Peritrate (tétranitrate de pentaérythritol) ni placebo durant cette période.

une sélection minutieuse des patients a éliminé les éléments variables

315 patients souffrant de maladie de l'artère coronaire ont fait l'objet de cette sélection. Certains facteurs (âge, sexe, état physique, état émotif, influences du milieu) ont été des causes d'élimination

Les 57 patients qui restaient après cette élimination ont été soigneusement examinés; fréquence et sévérité des crises d'angine, besoins de nitroglycérine et tracés de l'ECG à l'exercice contribuèrent à éliminer d'autres malades et finalement un groupe de . . .

10 malades dont l'état était à peu près identique ont été l'objet du traitement de la maladie coronarienne.

les conditions rigoureuses de l'étude ont éliminé l'effet du placebo

Pour l'étude, on utilisa le double anonymat, le hasard, le contrôle au moyen de placebos et les permutations. Au cours des périodes de premier contrôle, de contrôle médian et de contrôle final, on n'administra ni Peritrate (tétranitrate de pentaérythritol) ni placebo.

dès les premiers symptômes et pendant tout le cours de la maladie de l'artère coronaire

Peritrate

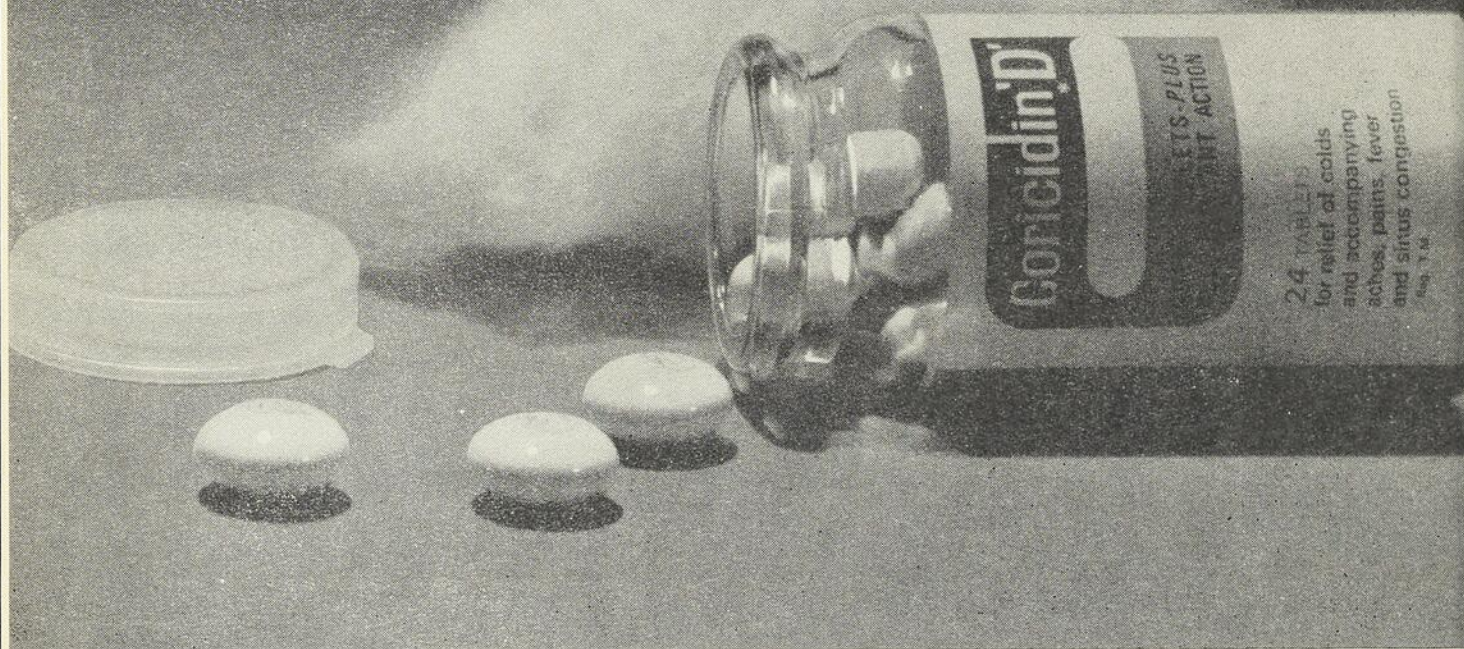
tétranitrate de pentaérythritol

... favorise le développement d'une circulation collatérale²

... augmente en toute sécurité l'apport de sang et d'oxygène au myocarde



WARNER-CHILCOTT
Laboratories Co. Limited, Toronto, Canada
Fabricants de Coly-Mycin Anusol Mandelamine Prolloid Tedral



Ce comprimé décongestif maintient qu'un rhume n'est pas aussi facile à traiter qu'on le prétend à la télévision

Les comprimés Coricidin "D" décongestionnent les muqueuses des voies respiratoires avec le meilleur des décongestifs (à noter: 10 mg de phényléphrine).

Cependant, les malaises du rhume sont loin d'être soulagés même si les voies respiratoires sont libérées.

C'est pourquoi Coricidin "D" contient **aussi** deux agents qui sont antipyrétiques et analgésiques. La fièvre moite est rapidement maîtrisée et les douleurs et malaises qui accompagnent le rhume

chez les adultes sont rapidement soulagés.

C'est pourquoi nous ajoutons **aussi** 30 mg de caféine pour un surcroît d'énergie lorsque le moral baisse.

Si c'est pourquoi nous incorporons **aussi** 2 mg de Chlor-Tripolon, un antihistaminique efficace contre la rhinorrhée, car il s'attaque à la cause même de la congestion nasale.

Connaissez-vous un autre produit qui puisse soulager **aussi** bien les symptômes du rhume chez vos malades?

Coricidin "D"
soulagement complet
des symptômes du rhume

DESCRIPTION: Chaque comprimé CORICIDIN "D" renferme 2 mg de CHLOR-TRIPOLON* (mélange de chlorphéniramine), 230 mg d'acide acétylsalicylique, 160 mg de phénacétine, 30 mg de caféine et 10 mg de phényléphrine.

POSOLOGIE: Adultes: un comprimé toutes les 4 heures, sans dépasser 4 comprimés par 24 heures. Enfants de 10 à 14 ans: la moitié de la dose adulte. Enfants de moins de 10 ans: suivre l'avis du médecin.

EFFETS SECONDAIRES: Les réactions défavorables ordinairement associées aux antihistaminiques, telles que somnolence, nausées et vertiges, se produisent rarement avec CORICIDIN "D", si l'on n'excède pas les doses recommandées.

PRECAUTIONS: Ce produit peut être nocif à forte dose ou en traitement prolongé. Autres renseignements cliniques sur demande.

*marque déposée



Pour tout rhume, à tout âge: Comprimés Coricidin, Coricidin avec Codéine, Coriforte® pour les rhumes sévères, Vaporisateur Nasal, Médilets pour enfants, Gouttes Pédiatriques, Mixture contre la Toux et Pastilles.

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Quebec

Lorsque les dérivés salicylés, aux doses supportées par le malade, ne soulagent pas suffisamment les symptômes de l'arthrite . . .

Butazolidine ou Corticostéroïdes ?

La Butazolidine diffère nettement des corticostéroïdes pour bien des raisons :

- Presque invariablement, l'amélioration obtenue au début par la Butazolidine se maintient avec la continuation du traitement. Contrairement aux hormones (qui exigent souvent une augmentation progressive de la posologie), le traitement d'entretien à la Butazolidine peut souvent se faire avec des doses inférieures à celles du début.
- L'administration de Butazolidine n'entraîne pas de faciès lunaire, d'hirsutisme, de modifications du métabolisme ou du cycle menstruel, symptômes habituellement associés à la stéroïdothérapie.
- Un brusque arrêt du traitement à la Butazolidine ne provoque pas d'effets de sevrage.
- La Butazolidine n'atténue pas la résistance à l'infection.
- La Butazolidine n'a aucun effet sur le métabolisme des glucides, et par conséquent, n'entraîne pas de modifications des besoins d'insuline chez les diabétiques.

Butazolidine® Geigy

Posologie

Dose d'attaque : 300-600 mg (3-6 dragées) par jour, en doses fractionnées.

Dose d'entretien : le minimum requis pour maintenir l'amélioration; ce minimum ne doit pas excéder 400 mg (4 dragées) par jour, en doses fractionnées.

Phase d'essai : une semaine.

Effets secondaires

Les réactions graves sont rares. Il peut parfois se produire des troubles gastriques (réduits au minimum par la prise de Butazolidine avec du lait ou aux repas, ou de Butazolidine alka), ou une légère rétention de sodium et d'eau.

Précautions

Il faut surveiller de très près tous les malades sous traitement, mais plus particulièrement les sujets âgés. Faire les numérations globulaires classiques avant, et régulièrement durant le traitement. Avertir le malade de consulter immédiatement son médecin dès l'apparition de fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna ou adénopathie. La plus grande prudence s'impose dans les cas d'atteinte cardiaque, hépatique ou rénale, chez les hypertendus et chez ceux qui prennent des anticoagulants.

Contre-indications

Antécédents d'allergie médicamenteuse, d'ulcère peptique, de diverticulite ou de dyscrasie sanguine. Oedème clinique, insuffisance cardiaque.

Présentation

Butazolidine, marque de phénylbutazone : dragées rouges à 100 mg. Butazolidine alka, pour les malades sujets à l'hypersensibilité gastrique : capsules de couleurs orange et blanche, renfermant 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 mg de trisilicate de magnésium et 1.25 mg de méthylbromure d'homatropine.

Bibliographie complète sur la Butazolidine : 3,244 travaux jusqu'à ce jour.

Renseignements complets procurables sur demande, ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited, Montréal 9, Qué.

sommaire

suite

ANALYSES

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME POSTINFARCTUS DU MYOCARDE	840
LA STIMULATION VENTRICULAIRE RETARDÉE. MÉTHODE D'EXTRASYS- TOLIE PROVOQUÉE RÉPÉTITIVE.	840
MÉCANISME D'ACTION DE L'HYPOGLYCÉMIE DUE À L'INSULINE SUR LA SÉCRÉTION CORTICOSURRÉNALIENNE	841
EFFET DE L'IMPLANTATION DE THYROXINE DANS L'HYPOTHALAMUS ET L'HYPOPHYSE ANTÉRIEURE SUR LA FONCTION HYPOPHYSOSURRÉ- NALIENNE CHEZ LE RAT	842
HYPOPITUITARISME : ÉTUDE DE L'HORMONE DE CROISSANCE ET D'AU- TRES FACTEURS ENDOCRINIENS	842

le produit

dont personne n'a besoin... sauf

les malades à la diète □ les convalescents □
les malades chroniques □ ceux qui souf-
frent de malabsorption □ ceux dont l'état
amène une absorption vitaminée insuffi-
sante ou des besoins vitaminés accrus

Chaque dragée contient :

levure de bière concentrée.....	75 mg
mononitrate de thiamine.....	5 mg
riboflavine.....	3 mg
niacinamide.....	12.5 mg
chlorhydrate de pyridoxine.....	1 mg
vitamine B ₁₂	1.5 mcg
acide ascorbique.....	100 mg
vitamine D.....	500 U.I.

POSOLOGIE — A titre prophylactique : une ou deux dragées par jour. A titre thérapeutique : une ou deux dragées trois fois par jour.

Flacons de 30 et de 100 dragées.

DRAGÉE
BEFORTE®

VITAMINES B PLUS C ET D

pour prévenir ou corriger les carences nutritives ® Marque déposée



LA QUALITÉ
DOUBLEMENT VÉRIFIÉE



POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

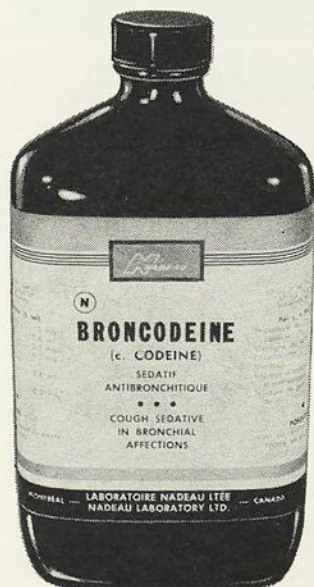
LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

UN SÉDATIF ANTIBRONCHITIQUE
QUI N'A RIEN PERDU DE LA FAVEUR DU PRATICIEN
DEPUIS PLUS DE 18 ANS



® BRONCODÉINE NADEAU

Formule pour 1 cuillerée à thé (5 ml)

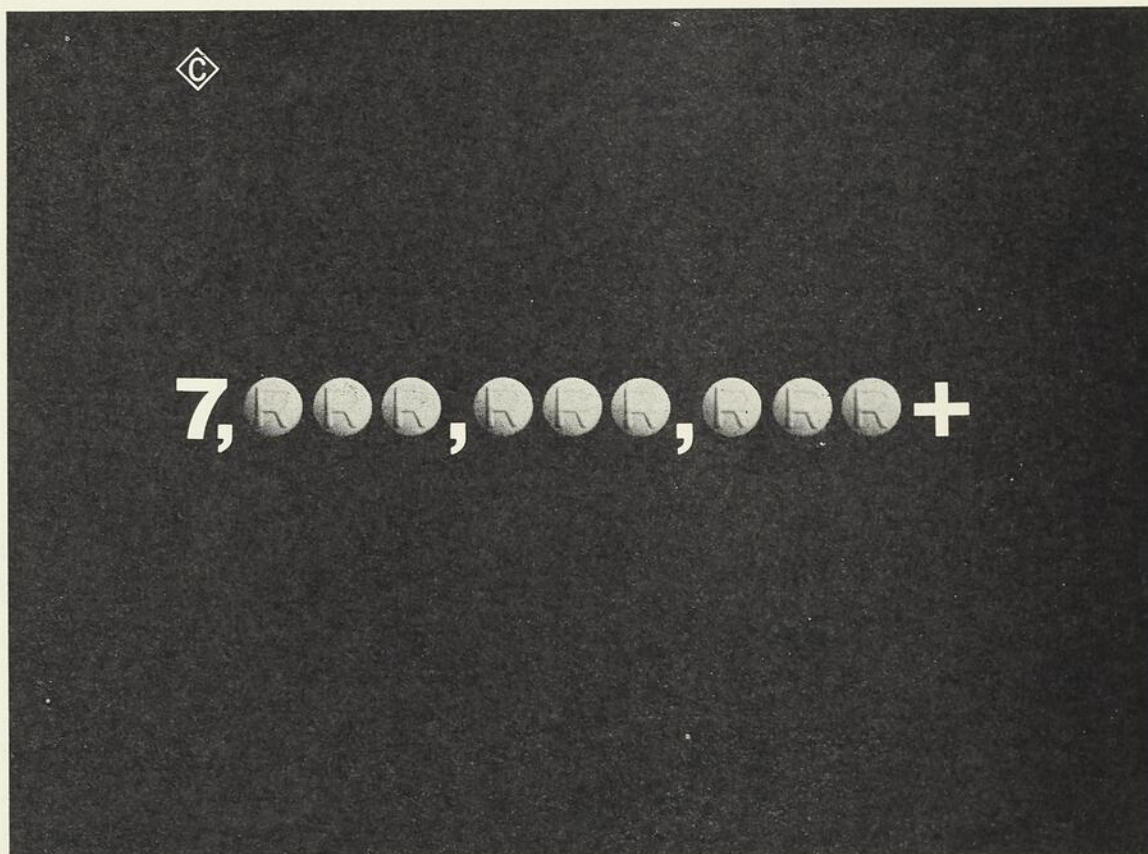
Phosphate de Codéine.....	10 mg.
Vinaigre de Scille.....	0.4 ml.
Liq. Acétate Ammonium.....	0.6 ml.
Teinture de Grindelia.....	0.2 ml.
Chloroforme.....	2.5 mg.
Menthol.....	1.5 mg.

Cet expectorant agréable au goût calme le paroxysme des quintes de
toux, sans nuire à la « toux productive ».

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE
Montréal

Posologie: Une ou deux cuille-
rées à thé à toutes les 4 heures.

AU SERVICE DE LA PROFESSION MÉDICALE DEPUIS PLUS DE 45 ANS



Plus de Donnatal[®] est prescrit par les médecins que tout autre antispasmodique.

Après plus d'un quart de siècle et au-delà de sept milliards de doses, Donnatal est encore prescrit par plus de médecins que tout autre antispasmodique. Un assentiment aussi général et soutenu doit s'expliquer par le fait que Donnatal est un médicament sur lequel l'on peut compter, aussi bien pour son efficacité que pour l'absence d'effets secondaires sérieux. Sept milliards de doses! Si Hippocrate avait pu commencer à prescrire Donnatal en 430 av. J.-C., il lui eût fallu le donner à 2,670 patients t.i.d. pour atteindre au-delà de sept milliards de doses en l'an 1966!

Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation ou le Vademecum International.

Chaque Comprimé, Capsule
ou 5 c.c. d'Elixir contient:

0.1037 mgsulfate d'hyoscyamine.....	0.3111 mg
0.0194 mgsulfate d'atropine.....	0.0582 mg
0.0065 mgbromhydrate d'hyoscine.....	0.0195 mg
16.2 mg (1/4 gr)phénobarbital.....	(3/4 gr) 48.6 mg

Chaque Extentab[®]
contient:

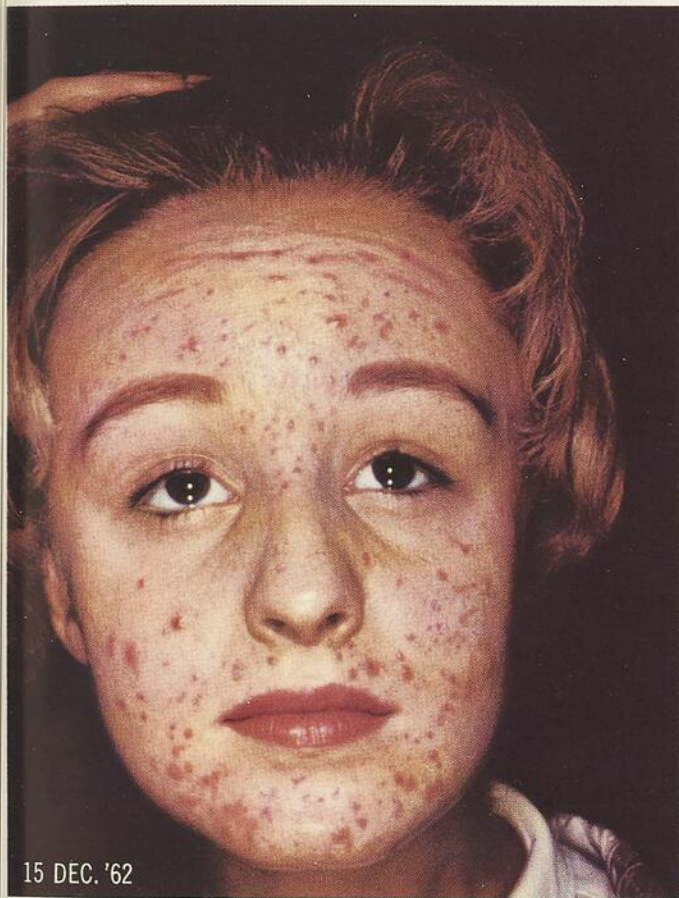


A. H. Robins Company of Canada, Ltd., Montréal, Québec **A-H-ROBINS**

Lincocin

(chlorhydrate monohydraté de lincomycine)

très efficace dans les infections pyogènes



15 DEC. '62

Diagnostic: acné pustuleuse



18 MAR. '63

Traitement: traitement d'attaque à la Lincocin intramusculaire, suivi de
4 capsules par jour pendant 14 jours
3 capsules par jour pendant 4 jours
2 capsules par jour pendant 30 jours
1 capsule par jour par la suite

"Cliniquement, la lincomycine a été éminemment satisfaisante dans le traitement des pyodermites."¹

"Nous n'avons noté qu'un seul échec chez 13 malades atteints d'infection des tissus mous et qui ont été traités à la lincomycine."²

"Ce malade, âgé de 37 ans a été ravi des résultats du traitement, qui se sont manifestés par la disparition des lésions kystiques pour la première fois en 15 ans."¹

Références:

1. Kanee, B.: Canad. Med. Assn. J., 93: 220-222 (31 juillet 1965).
2. Holloway, W.J., and Scott, E.G.: Amer. J. Med. Sci., 249: 692-695 (Juin 1965).

Posologie et mode d'administration: Adultes
par voie buccale - 1 capsule (500 mg)
3 à 4 fois par jour
par voie I.M. - 600 mg (2 c.c.) toutes les 12 à 24 h.
par voie I.V. - 600 mg (2 c.c.) toutes les 6 à 8 h.
à donner en perfusion

Présentation:

Lincocin en capsules: Une capsule renferme du monohydrate de chlorhydrate de lincomycine, correspondant à 500 mg de lincomycine base, en flacons de 12 et de 100 capsules.

Lincocin en solution stérile: Un c.c. de solution renferme du chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base, par flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

Avertissements: En général, bonne tolérance. On a observé des réactions secondaires digestives avec la forme administrable par voie buccale, telles que selles molles ou diarrhée, nausée, vomissement, crampes abdominales et douleur. D'autres réactions secondaires ont été aussi observées, mais plus rarement. Des effets secondaires telles que neutropénie et/ou leucopénie ont été observés en de rares occasions.

En attendant qu'on dispose d'une plus vaste expérience clinique, on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicieux sur la mère ou sur le fœtus, on se montrera prudent chez la femme enceinte.

Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions à prendre etc. est envoyée sur demande.

selon le degré de gravité de l'infection

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 3526.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

simple
rappel



Neo-Cortef

GOUTTES ET ONGUENT OPHTALMO-AURICULAIRES

traitement topique des yeux et des oreilles qui reste inégalé

Les produits ophtalmo-auriculaires Neo-Cortef permettent d'obtenir simultanément la suppression de l'inflammation et de l'infection dans la chambre antérieure de l'oeil ou dans le conduit auditif externe, grâce à l'action combinée de l'hydrocortisone et de la néomycine.

Gouttes ophtalmo-auriculaires Neo-Cortef à 1.5%

Composition par c.c.:

Acétate d'hydrocortisone..... 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine..... 5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentration à 1.5% en flacon stilli-
gouttes de 5 c.c.

Onguent ophtalmo-auriculaire à 0.5% et à 1.5%

Composition par gramme:

Acétate
d'hydrocortisone.... 5 mg (0.5%) ou 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine..... 5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: Concentrations à 0.5% et à 1.5% en
tube de 3.5 g avec bec applicateur

Les gouttes et l'onguent ophtalmo-auriculaires Neo-Cortef sont généralement bien tolérés, mais on abandonnera les applications si des signes d'irritation ou de sensibilité devaient apparaître.

Contre-indications: Infections virales de la cornée et de la conjonctive; tuberculose oculaire; maladies fongiques de l'oeil; infections oculaires aiguës et purulentes laissées sans traitement, lesquelles comme d'autres affections causées par des germes infectieux peuvent être dissimulées ou aggravées par le corticoïde.

Réactions secondaires: L'emploi prolongé de corticoïdes peut augmenter la pression intra-oculaire chez certains sujets et dans des maladies qui provoquent un amincissement de la cornée, la perforation de celle-ci est déjà survenue.

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-CORTEF CF 3544.1

Upjohn

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat: Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

BUREAU

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

MEMBRES

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

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général

POREFIRINE

COMBAT LA DÉPRESSION
(HÉMATOPORPHYRINE)

RESTAURE L'HÉMATOPOÏÈSE
(FOIE 125 gr. PAR AMPOULE)

NORMALISE LE MÉTABOLISME
(HÉMOPEPTONE)

RECALCIFIE
(LÉVULINATE DE CALCIUM)

ANÉMIES SECONDAIRES
DÉGLOBULISATIONS
THÉRAPEUTIQUES
ÉTATS DÉPRESSIFS
CONVALESCENCES

AMPOULES BUVABLES 10 cc
BOITES DE 10 ET 100

CANADA LABORATOIRES JEAN OLIVE · 200. RUE VALLÉE · MONTRÉAL

HEPAX

STIMULANT HÉPATO-BILIAIRE ET RÉNAL

STIMULANTS HÉPATO-BILIAIRES
ARTICHAUT - BOLDO
COMBRETUM - POLYPODE

DIURÉTIQUES CARDIO-RÉNAUX
ADONIS - AUBÉPINE

DÉSENSIBILISANTS
PEPTONES - chlor. Mg.

CHOLÉMIQUES
INSUFFISANTS
HÉPATIQUES
AZOTÉMIÉS
HYPERCHOLESTÉROLÉMIE
CURES DE DIURÈSE
DE R MATOSES

*Une à deux cuillères à thé
matin et soir dans un verre d'eau*

LABORATOIRES U.P.S.A. AGEN (France)
CANADA, 200 Rue Vallée, MONTRÉAL

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

RAUSENAL

calme et détend

association synergique de :

RAUWOLFIA SERPENTINA.....	100 mg.
ISONAL (Amobarbital).....	20 mg.
RUTINE.....	20 mg.

- Le **Rauwolfia Serpentina** abaisse la tension artérielle et s'avère d'un bon effet comme tranquillisant.
- L'**Isonal** combat l'agitation mentale et supprime l'anxiété.
- La **Rutine** rétablit l'élasticité vasculaire et la résistance capillaire dans l'hypertension.

Posologie : 3 à 5 dragées par jour.

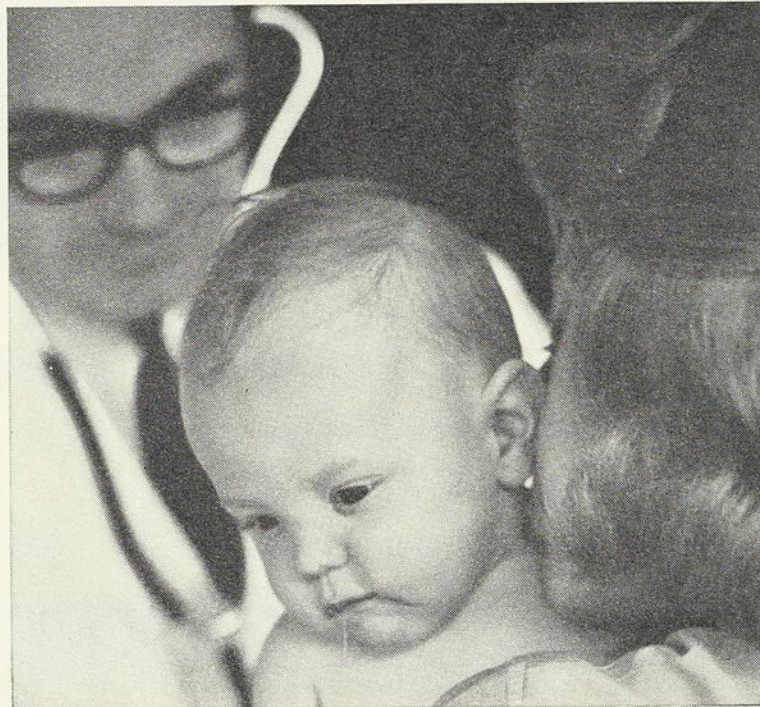


J. M. MARSAN & CIE LTÉE
MONTRÉAL CANADA

Membre de l'Association des Fabricants du Québec de produits pharmaceutiques.



Le Diagnostic: BRONCHITE A prendre en Considération: PREMIÈRE ENFANCE



Trois raisons de prescrire: **ERYTHROCINE***

STÉARATE D'ERYTHROMYCINE
ETHYL SUCCINATE D'ERYTHROMYCINE

1 Le taux de guérisons cliniques des infections respiratoires supérieures est de l'ordre de 90 à 95%. L'an dernier, dans des études sur six groupes¹, l'Erythrocline a été donnée à 1240 malades "non choisis". Tous sauf 52 ont répondu—soit un taux global de guérisons de 95.7%.

2 Le risque de résistance bactérienne en clientèle est minime. Dans les études précitées, moins de 7% des souches de staphylos et de streptos se sont montrées résistantes à l'Erythrocline. Les taux de résistance des staphylos et des streptos à la tétracycline étaient respectivement de 20.4% et de 16.4%.

3 Il n'y a pas de restrictions à l'emploi de l'Erythrocline—sauf les rares personnes reconnues sensibles à l'érythromycine. Il ne s'est pas produit de tachetage des dents et on n'a signalé aucune autre complication chez

les nouveau-nés et les jeunes enfants.

INDICATIONS: L'Erythrocline est indiquée dans toutes les infections érythromycino-sensibles, qui comprennent la majorité des infections bactériennes se rencontrant dans la pratique journalière. Elles sont dues essentiellement à des cocci Gram positifs. L'Erythrocline est cliniquement efficace aussi contre des infections causées par divers autres germes pathogènes.

Contre-indication: L'Erythrocline est contre-indiquée chez les personnes reconnues étant sensibles à l'érythromycine.

Précautions et Effets Secondaires: Les effets secondaires sont peu fréquents. S'il se manifeste une sensibilité, interrompre la médication. La pullulation de germes non sensibles est rare.

1. Alberti, R.I., et coll., sous presse, 1965.

*Marque déposée

Renseignements médicaux complets fournis sur demande.



LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE HALIFAX • MONTRÉAL • TORONTO • WINNIPEG • VANCOUVER

Laval médical

VOLUME 37

NUMÉRO 7

SEPTEMBRE 1966

COMMUNICATIONS

L'ÉPREUVE AU CTT (*UROSCREEN*) DANS LE DÉPISTAGE DES INFECTIONS URINAIRES *

Léo GAUVREAU, F. R. C. P. (C),¹ et Carrol GRONDIN,² M. D.,

*Laboratoire de bactériologie,
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

Depuis les travaux de Marple (10), en 1941, et de Kass (7), en 1956, qui ont démontré l'importance de la numération des bactéries dans le diagnostic de la pyélonéphrite et le dépistage des infections urinaires latentes, de nombreux auteurs ont rapporté différentes méthodes destinées à apprécier le nombre des bactéries dans les urines. La méthode originale de la dilution des urines, subséquemment incorporées à la gélose, s'étant avérée difficile à mettre en application sur un grand nombre d'échantillons, en raison du temps et du matériel requis, elle a bientôt été remplacée par une méthode plus simple qui consiste à étaler sur la surface d'une gélose en boîte de Pétri une goutte d'urine fraîche non centrifugée, au moyen d'une anse métallique calibrée de trois mm de diamètre (11). Toujours en vue de simplifier le travail, d'autres méthodes ont été tentées, elles sont comparables à celles que l'on utilise dans le but

d'évaluer le degré de la pollution microbienne du lait par la recherche des diastases qui réduisent le bleu de méthylène ou la résazurine.

Parmi ces méthodes, citons celle de Griess, proposée par Schauss (13), en 1956, qui mettait à profit la propriété des bactéries de réduire les nitrates en nitrites. Nous pourrions aussi ajouter la recherche de la catalase urinaire tentée par Braude, en 1956 (1). Cependant, ces deux méthodes se sont montrées peu fiables et aucune d'elles n'a été maintenue.

L'emploi des sels de tétrazolium a été préconisé à la fois par Smith et Schmidt (15) d'une part et Simmons et Williams (14) d'autre part. Les premiers ont employé l'alpha-méthyl-tétrazolium, et les derniers, le chlorure de triphényl-tétrazolium. Les sels de tétrazolium ou tétrazoles forment un groupe de composés chimiques, incolores, qui, en raison de la facilité avec laquelle ils sont réduits par les enzymes oxydants pour former un précipité coloré appelé formazan, trouvent depuis plusieurs années une application courante en histochimie. On dispose aujourd'hui de plusieurs variétés de

* Communication présentée devant la Société des hôpitaux universitaires de Laval, le 28 octobre 1965.

1. Professeur titulaire et directeur du Département de microbiologie, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

2. Résident en microbiologie, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec 6.

tétrazoles, connus sous les termes de chlorure de triphényl de tétrazolium (CTT), tétrazolium violet, nitro bleu de tétrazolium, etc., qui se distinguent les uns des autres par leur sensibilité à la lumière, la grosseur et la couleur des cristaux de formazan qu'ils forment et leur vitesse de réduction. Les résultats obtenus avec l'alpha-méthyl-tétrazolium se sont montrés dès le début plutôt décevants, et ce sel a rapidement été abandonné (15). Seul le chlorure de triphényl-tétrazolium (CTT) a retenu l'attention des chercheurs et a fait l'objet de plusieurs travaux. Ce sel beaucoup plus sensible que le premier à l'activité métabolique des bactéries se transforme rapidement en présence de celles-ci en triphényl-formazan, un composé rouge et insoluble à pH alcalin.

Nous désirons rapporter ici les résultats que nous avons obtenus avec une préparation commerciale de chlorure de triphényl-tétrazolium (*Uro-screen*) (1) sur 990 échantillons d'urine reçus au laboratoire pour une analyse bactériologique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Numération des bactéries :

La numération des bactéries dans les urines a été faite le plus tôt possible après la réception des échantillons par la méthode des dilutions en gélose nutritive coulée dans des boîtes de Pétri à fond quadrillée. Nous avons utilisé deux boîtes pour chaque échantillon : l'une contenant un ml d'une dilution à 1:100, l'autre un ml d'une dilution à 1:1000. La lecture des boîtes a été faite après une incubation à 37°C. pendant 24 heures.

2. Epreuve au CTT :

Simultanément, deux ml d'urine non diluée et bien agitée (afin d'assurer une parfaite distribution des bactéries dans l'urine) ont été déposée aseptiquement dans un tube d'*Uro-screen*. Après la dissolution complète du tétrazole, les tubes ont été placés à 37°C. pendant quatre heures. Toutes les lectures ont été faites après quatre heures d'incubation.

3. Analyse bactériologique :

Conformément à une routine déjà établie, chaque échantillon a été ensuite centrifugé et le culot utilisé pour examen après coloration de Gram a subi un ensemencement sur un milieu de McConkey et en bouillon nutritif. L'identification des bactéries isolées a été faite le plus parfaitement possible suivant les méthodes habituelles.

RÉSULTATS

Sur l'ensemble des 990 échantillons analysés (tableau I), 241 ont montré une numération bactérienne de 100 000 et plus par ml. De ces 241 échantillons, 158 soit 65,5 pour cent ont donné une épreuve positive au CTT. Parmi le groupe des échantillons d'urine contenant moins de 10^5 bactéries par ml, nous en avons retrouvé 36 soit 4,8 pour cent qui ont montré des épreuves au CTT faussement positives.

A la suite d'un relevé complet des dossiers de tous ces malades, nous avons constaté que 17 d'entre eux recevaient, au moment du prélèvement, une médication efficace, c'est-à-dire un

TABLEAU I

Résultats comparés entre la bactériurie et l'épreuve au CTT effectuée sur 990 échantillons d'urines indistinctement.

MESURE QUANTITATIVE DE LA BACTÉRIURIE	NOMBRE D'ÉCHANTILLONS	ÉPREUVES AU CTT	
		Positives	Négatives
Plus de 10^5 bactéries/ml.	241	158 (65,4%)	83
Moins de 10^5 bactéries/ml.	749	36 (4,8%)	713

antibiotique jugé actif d'après l'antibiogramme sur la ou les bactéries isolées. Parmi ces malades, cinq montraient une épreuve concordante, alors que 12 avaient un test négatif au CTT malgré une bactériurie à 100 000 et plus par ml. En supprimant ces 17 échantillons (tableau II), le nombre total des échantillons susceptibles de retenir notre attention est de 224 et la concordance entre le test au CTT et la numération bactérienne s'établit cette fois pour l'ensemble des échantillons à 68,3 pour cent, dont 31,7 pour cent d'épreuves faussement négatives.

En vue d'établir la relation susceptible d'exister entre les différentes catégories de bactéries présentes dans les urines et le test au CTT, tous les échantillons contenant 10^5 bactéries et plus par ml ont été divisés en cinq groupes (tableau III). Dans le premier groupe comprenant des échan-

tillons contenant uniquement des entérobactéries seules ou associées à d'autres entérobactéries, ce qui compte pour plus de la moitié des échantillons analysés, la concordance entre la bactériurie et l'épreuve au CTT s'élève à 77 pour cent soit 87 tests positifs sur 113.

Dans le groupe des urines dans lesquelles la flore bactérienne est composée d'un mélange d'entérobactéries et de bactéries Gram-positives (*Streptococcus faecalis* et *Micrococcus*), nous observons une diminution sensible de la concordance et le pourcentage est abaissé à 70,6 pour cent.

Le troisième groupe qui comprend les urines dans lesquelles on ne retrouve que des cocci Gram-positifs donne des résultats encore plus décevants puisque la concordance n'est que de 28 pour cent. En ce qui a trait aux deux derniers groupes où nous retrouvons le *Pseudomonas*

TABLEAU II

Corrélation entre le test au CTT et la numération des bactéries chez les malades ne recevant aucune médication

	NOMBRE	ÉPREUVES AU CTT	
		Positives	Négatives
Urines contenant plus de 10^5 bactéries/ml.	224	153 (68,3%)	78 (31,7%)

TABLEAU III

Relation entre l'épreuve au CTT et les différentes catégories de bactéries présentes dans les urines de 224 échantillons contenant 10^5 bactéries ou plus par ml

BACILLES PRÉSENTS DANS LES URINES	NOMBRE DE CAS	ÉPREUVES AU CTT	
		Positives	Négatives
Entérobactéries seules ou associées ¹	113	87 (77,0%)	29
Entérobactéries associées à des bactéries Gram-positives.	75	53 (70,6%)	22
Cocci Gram-positifs seulement.	25	7 (28,0%)	18
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> seul ou associée à des cocci Gram-positifs	9	6 (66,6%)	3
<i>Serratia marcescens</i>	2	0	2

1. Ce groupe comprend aussi quelques échantillon où le *Pseudomonas aeruginosa* était associé aux entérobactéries.

aeruginosa et le *Serratia marcescens* les pourcentages de concordance sont respectivement de 66 pour cent et de 0 pour cent.

Le tableau IV montre les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées au cours d'infections urinaires, dans le but d'établir une relation entre certaines espèces bactériennes et l'épreuve au CTT. L'*Escherichia coli* que l'on retrouve dans 55 échantillons seul ou associé à d'autres bactéries Gram-négatives donne une concordance de 72,7 pour cent. Dans 31 échantillons où il est associé au *Streptococcus faecalis*, cette concordance n'est que de 64,5 pour cent.

TABLEAU IV

Pourcentage de réactions positives au CTT suivant les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées

ESPÈCES BACTÉRIENNES	NOMBRE D'ÉCHANTILLONS ¹	POURCENTAGE DES ÉPREUVES POSITIVES AU CTT
<i>E. Coli</i> /bactéries Gram-négatives.....	55	72,7
<i>E. Coli</i> / <i>streptococcus faecalis</i>	31	64,5
<i>Aerobacter</i> /bactéries Gram-négatives....	43	79,0
<i>Aerobacter</i> / <i>streptococcus faecalis</i>	28	79,5
<i>Proteus</i> /bactéries Gram-négatives.....	9	77,0
<i>Proteus</i> / <i>streptococcus faecalis</i>	3	100
<i>Hafnia</i> /bactéries Gram-négatives.....	6	100
<i>Hafnia</i> / <i>streptococcus faecalis</i>	4	75,0
<i>Streptococcus faecalis</i> /espèces micrococcus...	16	31,2

1. Échantillons contenant toujours 10⁵ bactéries et plus/ml.

L'*Aerobacter*, moins fréquent que l'*Escherichia coli*, donne dans les mêmes conditions un pourcentage de concordance plus élevé, c'est-à-dire d'au moins 79 pour cent. Avec les entérobactéries du type *Proteus*, le pourcentage des tests positifs varie de 77 à 100 pour cent alors qu'avec celles du type *Hafnia*, il est de 75 à 100 pour cent.

Pour le *Streptococcus faecalis*, le troisième en importance dans les infections étudiées, qu'il soit seul ou associé à d'autres bactéries du genre micrococcus, la concordance entre la bactériurie et le test au CTT ne dépasse pas 31,2 pour cent.

DISCUSSION

Il résulte de l'analyse de ces résultats que la concordance entre la bactériurie et le test au CTT

est non seulement liée au nombre des bactéries présentes dans les urines mais aussi à la nature de ces bactéries. On constate en effet que les entérobactéries, qui comptent pour plus de 80 pour cent des bactéries isolées, ont donné des épreuves positives au CTT jusqu'à 77 pour cent des cas, mais que cette concordance s'abaisse sensiblement lorsqu'elles sont associées à des bactéries Gram-positives. Parmi ces entérobactéries, l'*Escherichia coli*, l'espèce bactérienne qui a été le plus fréquemment rencontrée, a été celle qui nous a donné la plus faible concordance après le *Pseudomonas aeruginosa*. Son activité sur le tétrazole semble également la plus influencée par la présence de bactéries Gram-positives. Avec les bactéries Gram-positives, la réaction est plus souvent négative que positive.

La comparaison des résultats que nous avons obtenus sur l'ensemble des échantillons, provenant de sujets non traités, avec ceux qu'on rapporté d'autres auteurs (8 et 9) montre que le pourcentage d'épreuves faussement positives observées dans cette série se superpose assez bien à tous les autres.

Pour ce qui est de la corrélation entre la bactériurie et l'épreuve de réduction du CTT, soit 68,3 pour cent, nos résultats se comparent à ceux de Guze et Kalmanson qui sont de 65 pour cent (3). La corrélation la plus faible, située à 60 pour cent, a été rapportée par Steers et Jackson (16), à la suite d'une étude faite sur 112 échantillons seulement.

Chez nous cette méthode n'a pas donné les résultats attendus. En effet, à l'exception de ceux que nous venons de citer, la majorité des auteurs rapporte une concordance variant de 79 pour cent à 97,2 pour cent (2, 3, 5, 6, 8, 9 et 14).

Quels que soient tous ces résultats, si l'on tient compte de la dispersion des valeurs rapportées, il semble que cette méthode d'analyse ne jouit pas d'une sensibilité suffisante pour se substituer à la méthode bactériologique de numération. Nous n'avons pas fait d'étude quantitative détaillée sur la fidélité de l'épreuve de réduction au CTT en fonction du nombre de bactéries. Cependant, d'après les données fournies par Hinton et Van

der Høeven (5), la proportion des épreuves fausement négatives décroît avec l'augmentation du nombre des bactéries et la corrélation entre la numération et cette épreuve peut atteindre 92 pour cent dans une population microbienne de plus de 10 millions par ml. Toutefois, toujours selon ces mêmes auteurs (5), avec une population de 10^5 à 10^6 bactéries par ml, indépendamment de l'espèce en cause, la proportion d'épreuves positives au CTT ne dépasse guère 48 pour cent. Ce qui signifie donc que plus de la moitié des échantillons tombant dans cette catégorie et qui doivent être considérés comme anormaux échapperont à l'exploration.

CONCLUSIONS

En conclusion, nous ne croyons pas que l'épreuve de réduction au CTT puisse être utilisée pour le diagnostic des infections urinaires et encore moins dans le contrôle d'un traitement.

Cette épreuve pourrait toutefois, trouver une application comme moyen de dépistage des infections urinaires occultes au cours d'examens médicaux de routine, touchant un grand nombre de sujets, ou bien encore dans certains laboratoires où, faute de l'équipement nécessaire et de personnel compétent, la numération des bactéries est impossible.

Mais là encore une restriction s'impose. Si l'on considère comme anormale chez les enfants une bactériurie à 10^4 par ml tel que le prétendent Hinkle, Partin et West (4) ainsi que Pryles et ses collaborateurs (12), l'emploi de cette épreuve devra se limiter aux échantillons d'urines provenant d'adultes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRAUDE, A. J., Catalase activity of infected urine, *J. Clin. Investig.*, **38** : 990, 1959.
2. DEUTCH, M., et JESPERSEN, H. G., The detection of significant bacteriuria, *Acta Med. Scand.*, **175** : 191, 1964.
3. GUZE, L. B., et KALMANSON, G. M., Observations on the use of the triphenyl-tetrazolium chloride test to determine significant bacteriuria, *Am. J. Med. Sc.*, **82** : 691, 1963.
4. HINKLE, N. H., PARTIN, J. C., et WEST, C. D., Diagnosis of acute and chronic pyelonephritis in children : use a simple spread-plate technic for colony counting, *Am. J. Dis. Child.*, **100** : 333, 1950.
5. HINTON, N. A., et VAN DER HØEVEN, E., The detection of significant bacteriuria : an assessment of the triphenyl-tetrazolium chloride reduction test, *Can. Med. Ass. J.*, **93** : 639, 1965.
6. HNATKO, S. I., Uroscreen as a diagnostic aid in urinary tract infection, *Lancet*, **2** : 964, 1964.
7. KASS, E. H., Asymptomatic infections of the urinary tract, *Trans. Ass. Amer. Physicians*, **69** : 56, 1956.
8. KINCAID-SMITH, P., et al., The reliability of screening tests for bacteriuria in pregnancy, *Lancet*, **2** : 61, 1964.
9. LEDUC, A., et FONTAINE, J., Étude comparative de la numération des bactéries urinaires et de l'Uroscreen. Déductions pratiques, *Union méd. Can.*, **94** : 883, 1965.
10. MARPLE, C. D., The frequency and character of urinary tract infection in an unselected group of women, *Ann. Intern. Med.*, **14** : 2220, 1941.
11. O'SULLIVAN, D. J., A simplified method for the quantitative bacterial culture of urine, *J. Clin. Path.*, **13** : 527, 1960.
12. PRYLES, C. V., LUDERS, D. et ALKAN, M. K., Comparative study of bacterial cultures and colony counts in paired specimens of urine obtained by catheter versus voiding from normal infants and infants with urinary tract infection, *Pediatrics*, **27** : 17, 28, 1961.
13. SCHAUSS, R., Griess' nitrite test in diagnosis of urinary infection, *J. A. M. A.*, **161** : 528, 1956.
14. SIMMONS, N. A., et WILLIAMS, J. D., A simple test for significant bacteriuria, *Lancet*, **1** : 1377, 1962.
15. SMITH, L. G., et SCHMIDT, J., Evaluation of three screening tests for patients with significant bacteriuria, *J. A. M. A.*, **181** : 431, 1962.
16. STEERS, E., et JACKSON, F. W., A test for bacteriuria, *Lancet*, **1** : 1267, 1963.

LOMBALGIES, ASPECTS PSYCHOSOMATIQUES, « SYNDROME DE L'ÉREINTÉ »*

Yves ROULEAU,¹ Jean-Yves GOSSELIN,² Robert-B. LANDRY,³
André BEAUSÉJOUR³ et Claude MORDRET,³

Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

Dans le Service de psychiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec, l'attention des médecins est attirée depuis des années par des demandes concernant des lombalgies venant des Services de médecine physique et de chirurgie. Actuellement, après de nombreuses discussions, nous pensons pouvoir décrire, à partir de nos observations cliniques, un syndrome avec une phénoménologie et une psychopathologie particulières.

La présente étude se limite à un groupe d'hommes dont l'âge varie de quarante à cinquante ans. Ils sont issus de la classe socio-économique la plus basse du milieu rural québécois et hospitalisés pour lombalgies chroniques.

Voici ce que donnerait une observation type : le patient est amené en vue d'une évaluation psychiatrique après analyses et traitements pour lombalgies. Ces douleurs lombaires entraînent une incapacité souvent totale qui est disproportionnée à l'examen clinique, radiologique et de laboratoire. Depuis son hospitalisation, au lieu de s'améliorer, l'état et le comportement du patient s'aggravent au point que ses médecins exaspérés le dirigent aussitôt, sans avertissement, vers le Service de psychiatrie.

Le malade raconte qu'il est invalide depuis plusieurs mois. Lorsqu'il se présente au travail, il prétend qu'il ne peut plus se tenir debout « tellement ses reins le font souffrir ». Il af-

firmera sans ambages que, la dernière fois qu'il est allé travailler, en voulant soulever un poids, il a failli s'évanouir. Abîmé de sueurs, chancelant, il a réclamé de l'aide pour qu'on le ramène au plus vite à la maison.

Chef d'une famille pauvre, il est issu lui-même d'un milieu économiquement faible. Enfant, il a quitté l'école vers l'âge de douze ans pour faire ensuite son apprentissage comme bûcheron avec son père ou son frère aîné. La figure de son père se présente à lui comme celle d'un homme autoritaire et terrible. Libéral dans ses châtiments corporels, il tyrannisait facilement tout son monde, vu sa propension à faire de nombreuses colères pour des bagatelles. Quant à la mère, elle offrait des caractères de douceur et de bonté, genre mère-poule ; ce n'était pas sans mélancolie qu'elle regardait ses enfants quitter le foyer pour le travail en forêt. Selon la mentalité du début du siècle, l'enfance et l'adolescence devaient se dépenser à faire vivre la famille. Notre malade traduit bien cette idée dans ces termes : « Une terre de roches ne produit que la misère ». C'est aussi vers ce temps d'apprentissage qu'il subit son premier accident. Il fait alors une chute sur le dos ou bien il est frappé au dos par un panneau de grange ou une chaîne à billots. Accidents sans conséquence grave, mais qui l'ébranlent fortement. Dans les chantiers, il apprend la masturbation. En quittant les bois, il sort aussi bouleversé de sa première aventure sexuelle.

Au cours des deux prochaines décennies, il sera à la recherche de la sécurité et du bonheur noyant au besoin son malheur dans la bière. Il prend

* Travail présenté devant les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 17 février 1966.

1. Chef du Service de psychiatrie, Hôpital du Saint-Sacrement.

2. Assistant dans le Service de psychiatrie, Hôpital du Saint-Sacrement.

3. Résidents.

pour épouse une fille du village ou du rang où il a vécu. A l'âge de 25 ans, il commence sa vie matrimoniale et après dix ans de ménage il a six ou sept enfants ; pour les années suivantes, on « empêchera la famille ». Son épouse, comme il se doit, demeure la « meilleure femme du monde ». Débrouillard, elle accomplit tout de ses mains et elle décroche même l'aide de la Saint-Vincent-de-Paul et du Bien-être social.

Un jour, après bien des maux de tête, d'indigestions, de brûlements d'estomac, malgré le régime dans le boire et le manger, malgré les pilules pour les nerfs, un jour comme les autres, toujours pauvre, endetté, dégoûté, notre individu se présente au travail et en voulant soulever un poids il entend un bruit de cassure dans sa colonne... c'est la fin. Maintenant il est là dans notre bureau. Avec beaucoup de convictions il essaie de nous faire comprendre comment il ne pourra jamais plus travailler, qu'il en a assez fait et que le gouvernement devrait lui assurer sa subsistance pour lui et les siens. Avant de partir, il avoue timidement la diminution de ses capacités sexuelles et puis son impuissance, quasi soudaine, depuis son arrêt forcé de travail. Anxieux, il nous demande s'il existe des pilules pour ces nouveaux problèmes.

SYMPTOMATOLOGIE

Le diagnostic facile, de réaction psychophysiologique (lombalgies), cache la gravité du phénomène. La pension d'invalidé pour un homme d'âge mûr, chef d'une famille nombreuse qu'il faudra nourrir, vêtir, instruire, nous annonce bien une maladie sociale que le médecin seul ne pourra pas guérir. Dans la vie quotidienne de l'individu, cette maladie rend impossible l'assurance d'une quelconque sécurité. Le peu de travail ne produit que dettes, maladies, misères. Cette frustration continuelle, dans les besoins essentiels, marque la très grande difficulté de créer une personnalité propre à l'individu. Sa qualité de pensionné, portant un numéro social, montre bien ce vide existentiel. Cette dépendance sociale, par conséquent complète, obstinée, légalisée amène avec elle l'agressivité contre cette terre et cette

société qui retiennent farouchement leurs bienfaits plutôt que de les donner.

Si la législation reconnaît la véracité de la lombalgie, le folklore et le dicton populaires lui donnent l'image du demi-dieu grec brisé. Souffrir de lombalgies, dans notre milieu, c'est surtout avoir « mal aux reins ». Ne dit-on pas d'un individu d'une grande force physique qu'il a les reins solides ? Selon la mythologie, nos hommes forts auraient eu les reins doubles ou la colonne vertébrale double pour bien les différencier des gens faibles ordinaires, à colonne simple. Et parfois le soir, on raconte que les hommes forts sont tombés définitivement dans l'oubli en se donnant un vulgaire « tour de reins ».

PSYCHOPATHOLOGIE

En rhumatologie, on admet que la plupart des troubles du système musculo-squelettique sont des formes de rhumatisme psychogène. La symptomatologie douloureuse et l'incapacité consécutive semblent être le résultat d'une névrose (2). Le tableau clinique particulier, bien établi par des difficultés domestiques, nous permet de poser un diagnostic positif.

Le patient est tendu, agressif. Il parle de symptômes vagues de raideur et de sensation de pression. La plainte principale, pour ne pas dire unique, la douleur, varie avec l'état émotionnel. En effet, elle augmente avec le travail ou les situations plus compliquées mais diminue avec la détente. Les douleurs n'ont pas de localisation et se déplacent de chaque côté de la colonne. L'examen est difficile ; le médecin doit être compréhensif et délicat. Les traitements comme la chaleur et les tractions sont inefficaces et augmentent les douleurs. Pour un temps, seul l'alcool fait du bien en calmant les nerfs, corrigeant l'insomnie, les céphalées et les angoisses (2). Rapidement sans qu'il n'y ait aucune maladie organique sérieuse, le patient devient invalide.

L'agressivité du patient prédomine dans tout le tableau clinique. Comment pourrait-il en être autrement ? Très jeune, il est frustré de satisfaction

orale. Il doit apprendre à vivre avec ce mauvais partage et dans les beaux jours, l'alcool aidant, il peut chanter ses malheurs. A quarante ans, cet équilibre précaire entre sa dépendance et cette frustration chronique est rompue. Ses responsabilités familiales sont devenues importantes ; l'épouse n'a plus la même santé, sa famille est encore jeune, et lui, il vieillit.

Contre le mauvais sort et le mal qui l'assaillent, il n'a que la force de ses muscles, et on ne lui a appris que deux moyens de libération radicale : l'attaque ou la fuite. Comme l'attaque subite ou inconsiderée serait un crime contre la mère, l'épouse et le sol avarés, ces gestes agressifs vont demeurer en suspens. Cette hypertonie émotionnelle (3) ne pouvant pas déboucher sur l'attaque ou la fuite va causer l'inhibition motrice douloureuse qu'est la lombalgie. La colonne lombaire est la partie du corps la plus importante pour le travailleur manuel. Il en fait le point convergent de toutes ses forces d'où découlent ses capacités de relations avec autrui.

Nous pouvons maintenant comprendre l'importance de la maladie, mais la motricité joue un rôle important dans la génitalité depuis le désir jusqu'à l'orgasme (1). La motricité serait une partie constituante du refoulement qui est une défense contre les dangers d'une sexualité pré-génitale. Cette inhibition motrice qui ne protège plus contre les craintes de l'inceste et les dangers de la castration est cause d'une angoisse qui perturbe tout le champ sexuel.

Pratiquement l'évolution de l'individu semble se faire sur un équilibre instable entre son oralité et son analité, c'est-à-dire pour nous entre sa dépendance et son agressivité. Ayant mangé le mauvais sein, l'enfant sera incapable d'érotiser la rétention (3). L'expulsion sera l'expression de son agressivité, grande comme le monde, parallèle à l'agresseur tout-puissant que sont mère, milieu social, terre.

Devant les dangers de son agressivité, il fonctionnera sur le plan oral en endormant son sadisme avec l'alcool. Cette dipsomanie parfois furieuse dans ses démonstrations lui permettra pour un temps de travailler à une individualité

propre et lui donnera l'espoir d'échapper au mauvais sort. Tout se passe, comme si dans une course folle le sujet voulait attraper son ombre qui se projette en avant de lui. Mais à quarante ans, c'est le midi de la vie et il se retrouve en pleine lumière incapable d'ombre, immobilisé brutalement dans sa course. Dans sa souffrance il cherche l'agresseur, il tyrannise sa femme qui devient malade et les enfants, eux, s'enfuient pour répéter le même cycle. Brisé, incapable de production, il se retourne contre la société.

CONCLUSIONS

Les perspectives thérapeutiques sont très sombres. La psychopathologie révèle l'évolution paranoïde et montre la futilité et les dangers d'une intervention médicale ou chirurgicale. La communication verbale, en posant d'énormes problèmes de sémantique, rend hasardeuse l'intervention du psychiatre. Il semble qu'une thérapie active de relaxation telle que le *training* autogène de Schultz (4) puisse être utile et que les médicaments tranquilisants myorelaxants ne doivent être employés qu'à court terme lors des périodes aiguës. Dans ces conditions, il faut bien l'avouer, trop souvent l'intervention médicale se résumera donc à rendre l'invalidité supportable.

La communauté qui demande le traitement de cette maladie en indique l'étiologie sociale. Il est raisonnable de croire que ce phénomène est entretenu comme un bouillon de culture dans les régions pauvres et qu'il apparaît par sédimentation dans le centre des grandes villes. Devant une telle hypothèse, l'épidémiologie, par son approche plus globale, pourrait fournir au plan thérapeutique pour une meilleure solution du problème.

BIBLIOGRAPHIE

1. COURCHET, Encyclopédie médico-chirurgicale, 11 : 37480 A 10, p. 3.
2. EHRLICH, Psychosomatic aspects of musculoskeletal disorders, *Postgrad. Med.*, 38 : 614-619, 1965.
3. FAIN, Encyclopédie médico-chirurgicale, 11 : 37480 B 10, pp. 1-4.
4. WINTER, Psychosomatique et chronicité, p. 286, *Librairie Maloine, S. A.*, 1964.

QUELQUES ASPECTS PSYCHIATRIQUES D'UN CAS DE TRICHOPHAGIE *

Yves ROULEAU,¹ et Claude MORDRET,²
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

L'expression populaire « se prendre aux cheveux » est bien significative d'une manifestation d'agressivité dirigée contre un autre, et « s'arracher les cheveux de sur la tête » signifie qu'acculé au mur par des difficultés, l'individu manifeste sa perplexité dans l'action par un tel comportement ; mais ces expressions qui font consensus ne disent pas ce qui se trouve derrière une attitude aussi irrationnelle. L'observation clinique en psychiatrie a permis, grâce à des techniques révolutionnaires, de mettre en évidence la signification inconsciente des symptômes. C'est à la lumière de quelques travaux récents (4) que nous essaierons de dégager d'une observation clinique personnelle des conclusions psychopathologiques.

OBSERVATION CLINIQUE

Le 8 août 1965 entrant d'urgence dans le Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement, une jeune fille de 17 ans pour un syndrome abdominal aigu. Afin de préciser l'origine de ce syndrome, la patiente subit un transit digestif dont la conclusion diagnostique fut celle d'un bézoard. Devant cette trouvaille fortuite, le chirurgien, inquiet, demanda une évaluation psychiatrique préopératoire, l'atténuation des symptômes ayant permis de différer l'intervention à quelques jours. Trois jours après la consultation en psychiatrie, elle subissait une gastrotomie où on enleva un

énorme trichobézoard qui aurait fait envie aux collectionneurs de ce type de porte-bonheur, si fréquents en des siècles passés.

Mademoiselle M. R. est issue d'une région de colonisation à niveau socio-économique bas. Son père et sa mère originent également de ce coin de pays où le pensionné social fait figure de standard. Elle est l'aînée de neuf enfants, suivie par une sœur de trois ans sa cadette et qui porte le même prénom que son père. Sa naissance et le développement général des premières années de sa vie se sont déroulés strictement dans les limites normales. Lorsqu'elle commença à fréquenter l'école, elle montra un vif intérêt au travail, intérêt encouragé par sa mère, institutrice de son métier. Alors qu'elle avait neuf ans son père cessa définitivement de travailler, il avait 35 ans. Marié 10 ans plus tôt, il s'occupait au défrichage de sa terre, gardait quelques animaux pour les besoins domestiques et faisait également la coupe du bois. Cependant il se montrait peu ardent au travail, engageant souvent un homme pour le faire à sa place pendant qu'il le supervisait. Il accusait des lombalgies fréquentes faisant remonter ses troubles actuels à un traumatisme bénin du jeune âge.

Vers 10 ans la patiente fut la victime d'un exhibitionniste ; apeurée, elle court vite à la maison raconter à sa mère la mésaventure et dans un même élan elles allèrent toutes deux chez le curé pour se plaindre du citoyen en question. C'est timidement qu'elle nous avoue avoir ruminé dans son esprit ce spectacle pendant plusieurs années.

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 24 mars 1966.

1. Chef de la Clinique psychiatrique, Hôpital du Saint-Sacrement.

2. Médecin résident, Hôpital du Saint-Sacrement.

C'est vers cet âge également que la patiente fait remonter certaines activités de mâchonnement. En effet, lorsqu'à la classe elle était victime d'une réprimande par un de ses professeurs, ou encore si une difficulté lui paraissant insurmontable surgissait, elle mâchonnait son crayon ou sa gomme à effacer et parfois en avalait de petits morceaux. Comme elle arrivait toujours la première en classe, elle se valorisait de ses prouesses et ne détestait pas, d'ailleurs, que les autres l'admirent. Afin d'accentuer le mouvement en ce sens elle était toujours coquette, sage, soumise, jouant un peu à la mère lorsqu'elle accomplissait des travaux ménagers et à la grande sœur omnisciente lorsqu'elle s'amusait avec ses frères et sœurs.

Cependant, la présence continue du père à la maison vint changer le climat familial. En effet, celui-ci ne se contentait plus d'être l'invalidé pour qui on doit tout faire à la maison mais devenait un véritable tyran domestique. Il faisait des colères folles, menaçait son épouse et battait ses enfants, ceci sans être sous l'effet de l'alcool. Dans ce marasme familial, une activité contripète dirigée sur la patiente faisait d'elle la confidente de sa mère et l'objet de réconfort de ses frères et sœurs. Lorsqu'un conflit survenait entre le père et la mère elle s'interposait souvent, prenant la défense de sa mère. Avec elle, elle causait souvent maintenant du cas difficile qu'était devenu le père. Celui-ci s'était fait allié de son père mais surtout de sa mère, et le jugement rendu par ceux-ci était naturellement contre l'épouse.

A cette époque la patiente avait environ 13 ans. Elle devint pubère, et commença à changer morphologiquement. Elle n'était plus la fillette qui allait se faire prendre sur les genoux de son père mais une jeune fille qui se devait de jouer un rôle dans la famille. Le climat psychologique et l'état financier se détériorant graduellement, la mère trouva dans sa fille l'appui nécessaire pour convaincre son mari de la nécessité pour elle de travailler. On vendit la maison et on déménagea dans le village d'origine de la mère, situé à proximité. Tandis que la patiente continuait ses

études et que la mère enseignait, c'est la grand-mère maternelle qui venait prêter main forte pour la besogne quotidienne. On avait acheté une maison et, en guise de dédommagement, on avait fourni au père une voiture usagée. Mais devant cette subtile reprise de pouvoir par ces femmes, et la séparation de sa propre famille étant devenue pour lui insupportable, il désira retourner près de ses parents. On dut revendre maison, automobile, et retourner au sein nourricier de l'État.

L'activité trichophagique de la patiente avait commencé à peu près en concomitance avec sa puberté. Malgré l'imprécision de nos connaissances sur cette activité il semble qu'elle ait suivi un certain rituel. Un conflit entre son père et elle, ou entre son père et sa mère, était toujours là comme dénominateur commun. La patiente, vu les circonstances familiales voyait son importance grandir de plus en plus et devenait plus autoritaire et exigeante. Elle était plus irritable devant l'agitation de ses frères et sœurs, ne tolérait pas qu'on salisse la maison ou qu'on dérange les meubles, et supportait de moins en moins les insatisfactions de son père. Pendant ce temps, sa sœur cadette devenait elle aussi « grande fille » et apprenait par expérience les façons habiles de se sauver tant des conseils de sa mère et de sa grande sœur, que des colères du père. Et par ce fait la dynamique familiale changeait, le père accordant maintenant ses faveurs à sa seconde fille. Il ne tarissait plus d'éloges pour elle, vantant son intelligence, ses résultats scolaires, ses ambitions de devenir médecin. De plus il la gratifiait souvent de très nombreuses comparaisons, favorables à son endroit, avec sa sœur aînée.

C'est dans ce contexte et toujours sous l'empire de la frustration que la patiente montait rageusement dans sa chambre et s'arrachait littéralement les cheveux sur la tête pour les avaler. Cet épisode durait une dizaine de minutes puis, calmée, elle demeurait dans sa chambre quelque temps encore avant de retourner dans les pièces communes. Nous ignorons si à ce moment la patiente pouvait également ingérer des poils pubiens ou axillaires, mais elle le nie catégoriquement.

A 15 ans la patiente fut soignée pour anémie dans un hôpital régional ; on en ignorait à ce moment l'étiologie mais comme elle était plus irritable, mangeait moins et avait maigri on crut à une anémie ferriprive. Celle-ci fut d'ailleurs corrigée par des médicaments appropriés. On conseilla cependant à la patiente un repos et une suspension temporaire des classes. L'année suivante se passa en convalescence, alternant son lieu de résidence entre sa grand-mère maternelle et ses parents. Très sentimentale, elle passait ses moments de loisir à lire des romans d'amour et à regarder des romans à la télévision.

Pendant ce temps la mère se voyait de plus en plus seule aux prises avec un mari paranoïaque. Avec l'assentiment de la patiente et de sa sœur cadette réunies en conseil de famille elle consulta le travailleur social, le curé et le médecin de famille, afin de mettre un terme à cet enfer par l'internement du mari dans un hôpital mental. Chose faite, la mère et ses deux filles, rongées par la culpabilité « d'avoir sournoisement envoyé leur homme dans un si infernal endroit », décidèrent, une semaine plus tard, de faire revenir le loup au bercail. Celui-ci, d'ailleurs, avait savamment stimulé leur sentiment de culpabilité en écrivant plusieurs lettres faisant état « des souffrances physiques et morales qu'il devait endurer en guise de traitement ». Depuis ce temps, il est toujours le tyran domestique que l'on menace d'un retour à la maison fermée si son comportement n'est pas exemplaire. Et l'épouse de nous jurer par tous les saints, qu'elle n'y renverra plus son mari afin de sauvegarder pour ses enfants une réputation sans tache.

L'année de ses 16 ans la mère de la patiente décida de l'envoyer pensionnaire pour compléter sa neuvième année de scolarité. Elle travaillait très dur, arrivait moins bien en classe et se sentait fatiguée. Elle réussit cependant à se classer dans le premier tiers à la fin de l'année. Là son activité trichophagique fut pratiquement suspendue, ne la reprenant que lors de la prise de contact avec les problèmes familiaux. C'est à cet endroit qu'elle se lia d'amitié avec un directeur de conscience qu'elle voyait régulièrement plusieurs fois la

semaine. Lorsqu'elle quitta l'institution elle continua à garder contact avec lui grâce à des relations épistolaires. Quelques semaines avant son entrée à l'hôpital elle avait commencé à travailler comme aide-ménagère dans un foyer de Québec en attendant de pouvoir commencer à l'automne un cours de coiffure pour dames.

Sous le couvert d'un *follow-up* chirurgico-psychiatrique nous avons revu la patiente et sa mère six mois après l'intervention chirurgicale. A sa sortie de l'hôpital elle passa un mois de convalescence à divers endroits dans sa famille du côté maternel ne retournant que quelques jours à son domicile. Puis elle alla travailler dans une manufacture de chandails dans une ville près de la métropole. Elle demeure chez une tante et son adaptation, tant au travail que dans ses loisirs, semble excellente. Elle s'est fait beaucoup d'amis et aime surtout fréquenter des groupes mixtes. Son idéal est toujours d'entreprendre un cours de coiffure pour dames, ce qu'elle croit pouvoir commencer d'ici quelques mois. Elle ne nous avoue qu'une reprise de sa trichophagie, à l'occasion d'une lettre de sa mère lui parlant des colères de son père et lui demandant de venir l'aider à la maison pour quelques temps, ceci a duré une semaine. C'est pendant ce temps qu'elle a donné sa démission au patron. Celui-ci changea son attitude paternaliste et pleine d'égards envers elle, en devenant plus distant et en vérifiant plus souvent le travail accompli, ce que la patiente interprétait comme un manque de confiance envers elle. Cependant la nouvelle du *statu quo* lui ayant été donnée par sa mère, la trichophagie cessa et le patron redevint à son meilleur. De plus elle note que depuis sa gastrotomie, dans les moments de tension, elle fume beaucoup la cigarette.

Lors de cette dernière entrevue la patiente semblait plus à l'aise ; très bien habillée, coiffée avec soin, d'un air très dégagé fumant occasionnellement la cigarette, elle cherchait toujours à éviter les questions orientant vers la trichophagie, considérant comme acquis que c'était là de l'histoire ancienne. Cette attitude était d'ailleurs la continuation de celle qu'elle avait toujours adoptée pendant son hospitalisation. En effet, au début

elle était très réticente, peu coopérative, agacée par ceux qui examinaient à tout propos le cas rare, et ne savait que faire cette fois d'une investigation psychiatrique.

Dans le but de préciser certains faits cliniques, nous avons administré des tests psychologiques (M.M.P.I. et *Blacky pictures*) qui ont mis en évidence dans le premier test une indécision importante à choisir la partie de l'alternative qu'elle croyait juste, annotant à 86 items sur 566 des remarques pouvant préciser la réponse et dans le deuxième test des problèmes assez nets dans les épreuves explorant 1° le sadisme anal, 2° le complexe d'Œdipe, et, 3° la rivalité avec la fratrie. Comme la patiente cherchait sciemment tant à nous éviter qu'à éviter les tests, nous n'avons pas donné ce test d'intelligence, mais il nous a semblé cliniquement qu'elle aurait pu se situer dans les limites supérieures de la moyenne.

Avant l'intervention chirurgicale, la patiente n'a jamais manifesté dans son comportement une grande anxiété au sujet de ce qui allait lui arriver. Elle recevait constamment des visites à sa chambre, de jeunes adolescentes paraissant nettement inférieures à leur âge, et lorsque ça n'était pas le cas elle se promenait dans l'hôpital visitant l'une et l'autre. On aurait dit par cette attitude, qu'elle cherchait presque à nier l'existence de la maladie actuelle.

Lorsqu'on feuillette la littérature internationale on peut souvent retrouver un tel comportement, qui peut aller jusqu'à la négation du symptôme même après l'intervention chirurgicale (4 et 5). C'est en 1779 que Baudamant décrit le premier cas de bézoard (5). Depuis, De Bakey, en 1938, a relevé 311 cas dans la littérature médicale ; de ceux-là, 172 seraient des trichobézoards. Il a noté également que la majorité des cas étaient rapportés chez les femmes de 10 à 30 ans, et qu'en général elles étaient dans des institutions mentales. Cependant en 1965, Greenberg et Sarner (4) ont rapporté 19 cas personnels de trichotillomanie survenant chez des adolescentes intelligentes de la classe sociale moyenne ; sur ce nombre, cinq étaient trichophages.

COMMENTAIRES

Nous ne prétendons pas que nos commentaires sur ce cas soient nécessairement un témoin fidèle de la réalité car notre approche de la patiente a été trop sommaire pour pouvoir vérifier nos hypothèses ; nous croyons cependant que si tel n'avait pas été le cas ces hypothèses pourraient cadrer avec la réalité. Le symptôme qu'est la trichophagie, à notre avis doit être rattaché à une manifestation d'agressivité retournée contre soi afin de préserver le monde qui l'entoure d'une terrible destruction qu'elle pourrait lui infliger, ce qui serait trop culpabilisant. Une telle régression serait consécutive à une faillite dans sa tentative de séduction paternelle, impulsion particulièrement vécue par elle avec l'arrivée de la puberté. Cependant, dans cette conquête, faisant face à des rivaux tellement puissants, sa sœur cadette mais surtout sa mère, elle concède la lutte en devenant la meilleure alliée de cette dernière. C'est en formation-réaction que la mère devient pour elle la meilleure mère du monde ; et ainsi toutes deux peuvent-elles comploter ensemble contre le père, ce persécuteur qu'on peut maintenant terroriser en faisant planer sur lui la menace d'internement. Quant à l'attitude du père envers Rolande, sa fille cadette, nous pourrions émettre l'hypothèse que, par crainte de ses désirs incestueux envers la patiente, il ait vu comme moins menaçante sa cadette, plus masculine et moins séductrice à son égard. La patiente devant cette frustration, réagit en camouflant son agressivité envers sa sœur cadette sous une apparente fraternité bienveillante qui, en somme, n'est que de l'obséquiosité ; elle essaie adroitement de la culpabiliser sur son comportement qu'elle dit inadéquat tant à la maison qu'envers la vie en général, ou, encore, essaie de limiter ses ambitions scolaires en lui disant que faire un médecin c'est trop long, pas assez féminin, et qu'elle pourrait trouver autant de satisfaction dans la vie si elle voulait devenir infirmière ; elle minimise ses résultats scolaires en disant que même si elle arrive première elle a moins de mérite qu'elle, car le travail fourni est peu important. Il est intéressant de constater

que lors de la cessation de la trichophagie, il y a eu concomitamment changement dans les lignes de force de son comportement. En effet la part obsessionnelle de celui-ci a largement fait place à l'attitude séductrice qu'elle semble avoir prise envers son patron ; de plus, on peut dire qu'elle « allume » les garçons tout en se sauvant du feu qui peut prendre des proportions angoissantes, lui faisant revivre ainsi l'attentat sexuel qu'elle subit dans la pré-adolescence et de fait ou en fantaisies l'inceste avec le père.

Nous l'avons déjà dit, plusieurs éléments sont ici inconnus mais avec Greenberg et Sarner (4) nous pouvons supposer que la trichotillomanie peut-être un équivalent masturbatoire. Quant à la trichophagie, elle pourrait être une imprégnation orale incestueuse ; dans le cas présent, nous adhérons fortement à cette dernière hypothèse et croyons que la masse abdominale que constituait le trichobézoard pouvait certes stimuler les fantaisies de grossesse chez la patiente ; d'ailleurs elle fut « délivrée » de ce produit d'inceste avec soulagement. Nous nous demandons si la grande anxiété devant la trichophagie, et même la négation du symptôme rencontrée par plusieurs auteurs avant nous, ne pourrait pas venir d'une impossibilité à accepter consciemment ces fantaisies incestueuses. Nous nous demandons cependant pourquoi dans une constellation possible d'autres symptômes, c'est précisément la trichophagie qui est choisie comme solution possible à un conflit psychologique. Nous reconnaissons avec Greenberg et Sarner (4) qu'il n'y a rien de spécifique dans l'histoire sociale et la structure familiale, ainsi que dans l'histoire psychiatrique de la patiente, qui puisse attirer notre attention et expliquer que de tels conflits se jouent au niveau de la chevelure de la patiente. Cependant, nous croyons important de souligner que le début

du symptôme est apparu en même temps que la puberté, période où les poils pubiens et axillaires fleurissent sur un corps en transformation, forçant l'individu à remettre en question devant l'assaut de ses nouvelles pulsions génitales, les conflits refoulés survenus aux niveaux prégénitaux. La signification inconsciente des cheveux prend toute sa valeur dans le symbolisme sexuel que les auteurs lui accordent : virilité, prouesse physique, attraction sexuelle et témoignage de beauté nous disent certains (1, 2 et 3), substitut des organes génitaux ou symbolisme de la castration nous disent d'autres (1). Nous croyons également important de souligner que devant sa mère, de type phallique, la patiente est toujours ambivalente car objet de rivalité, elle est également objet d'amour. Tel que l'ont avancé Greenberg et Sarner (4), devant une telle ambivalence envers la mère, celle-ci ayant constamment dévalorisé la sexualité ainsi que le rôle de pourvoyeur de son mari, il est facile de comprendre quelles seront les aberrations de la patiente dans le choix d'un objet hétérosexuel à l'âge adulte. Dans le cas présent, nous comprenons l'importance du symptôme qu'est la trichophagie chez cette adolescente, mais il serait difficile d'établir un pronostic valable ; si on en croit cependant les auteurs cités plus haut, il est très sérieux, et a même abouti parfois à des règlements psychotiques des conflits.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARAHAL, H. S., Psychopathology of hair-plucking (trichotillomania), *Psychoanal. Rev.*, 27 : 291-310, 1940.
2. BERG, C., Unconscious significance of hair, *Int. J. Psychoanal.*, 17 : 73-78, 1936.
3. BERG, C., Unconscious significance of hair, *Allan and Unwin, Ltd.*, Londres, 1951.
4. GREENBERG, H. R., et SARNER, C. A., Trichotillomania : symptom and syndrome, *Arch. Gen. Psychiat.*, 12 : 482-490, 1965.
5. MOFFAT, J. H., Gastric bezoard, *Canad. Med. Ass. J.*, 87 : 813-814, 1962.

LES PLAQUETTES SANGUINES DANS LA MALADIE DE HODGKIN *

Agathe BARRY, M. D.,¹ Andrée LAROCHE,²
et Jean-Marie DELÂGE, F. R. C. P. (C), F. A. C. P.,³

Laboratoire d'hématologie,
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

Les auteurs ne s'accordent pas sur la valeur de l'hyperplaquettose comme signe d'évolution des cancers. Certains notent que les plaquettes ne varient pas (4), qu'elles n'augmentent que très rarement (2 et 16), où même qu'elles s'abaissent au-dessous de la valeur normale (13 et 16). Par contre, Levain (10), dans une étude portant sur 14 000 patients, remarque que 50 pour cent des patients atteints de cancer montrent une thrombocytose de plus de 400 000. Les cancers hémopoïétiques (8 et 13), les syndromes myéloprolifératifs (9, 10 et 12) s'accompagnent assez fréquemment de thrombocytose. On connaît bien l'hyperplaquettose de la période postopératoire, si marquée après la splénectomie (6, 9 et 13), celle du *post partum*, de l'asphyxie, des traumatismes, des pertes sanguines (9) ; plus rarement, notera-t-on, de la thrombocytose dans l'arthrite rhumatoïde (10), dans les infections (6 et 9) et dans le *stress* (17).

Pour ce qui est de la maladie de Hodgkin, sujet qui nous intéresse d'une façon plus précise, Bunting en 1914 attachait une grande importance au nombre des plaquettes (3), mais, quelques années plus tard, ses travaux sont contredits par McAlpin (15). Dans les dix dernières années, les auteurs se bornent à mentionner que l'hyperpla-

quettose peut occasionnellement se rencontrer (1, 7, 8, 10, 11, 13, 16, 18 et 20) ; d'autres n'en font même pas mention (5), ou considèrent qu'elle n'a aucune valeur pour le diagnostic (19). Aucun cependant ne fait de relation entre cette élévation du nombre de thrombocytes et les autres signes biologiques au cours de l'évolution de la maladie. C'est justement sur ce point que portera le présent travail.

LA MALADIE DE HODGKIN ET LES PLAQUETTES

Cinquante-six cas de maladie de Hodgkin dont le diagnostic a été histologiquement prouvé, ont été relevés, depuis 1955, dans notre hôpital. Cette série de patients dont l'âge varie de quatre à 75 ans est composée d'une proportion égale d'hommes et de femmes, soit 28 hommes et 28 femmes.

Le pourcentage des patients présentant une thrombocytose est assez impressionnant puisqu'il comprend 60 pour cent de nos malades, répartis comme suit : 21 femmes et 12 hommes. Les malades non atteints d'hyperplaquettose souffrent dans la plupart des cas de thrombopénie (14 hommes et 6 femmes). Un compte normal de plaquettes ne se rencontre que dans trois cas (figure 1).

Il faut mentionner ici les variations dues au sexe. On constate que les femmes ont une tendance à la thrombocytose plus marquée que les hommes, puisque 75 pour cent d'entre elles en sont atteintes,

* Reçu pour publication le 7 avril 1966.

1. Assistant au Laboratoire d'hématologie, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

2. Étudiante de troisième année de médecine université Laval, Québec.

3. Chef du Service des Laboratoires, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

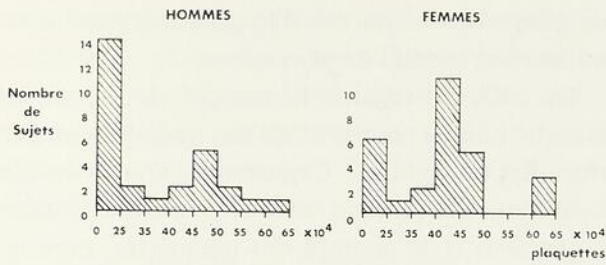


Figure 1. — Nombre de plaquettes.

contre à peine 43 pour cent chez les hommes. Par contre, la thrombopénie est plus fréquente chez les malades : 50 contre 17,8 pour cent.

Mais à quel moment de la maladie se manifeste l'hyperplaquettose? Nous remarquons que chaque fois que le patient fait une rechute et qu'il est hospitalisé, la formule sanguine révèle une thrombocytose élevée. Cette élévation plaquettaire correspond la plupart du temps à un nouvel envahissement ganglionnaire. En effet, dans 80 pour cent des cas où un nouveau groupe de ganglions sont envahis, nous observons une élévation des plaquettes à un taux supérieur à 350 000 chez nos patients présentant de l'hyperplaquettose. En fin d'évolution, un nouvel envahissement non accompagné d'une élévation importante est la plupart du temps le signe d'une atteinte médullaire et, par la suite, apparaît une thrombopénie (figure 2). Chez nos patients dont le taux plaquettes semble se maintenir dans les valeurs limites normales, nous notons une élévation sensible de leur nombre, bien que celui-ci n'atteigne pas de valeurs jugées pathologiques. Il faut ajouter que, dans la plupart des cas, les sujets mâles atteints d'hyperplaquettose ont un nombre plaquettaire au-dessus de 450 000 ; quant aux sujets féminins, quoique plus nombreux, ils ont tendance à se maintenir aux environs de 400 000.

LES AUTRES SIGNES BIOLOGIQUES

Il nous est apparu intéressant de considérer d'autres signes hématologiques en rapport avec l'évolution du nombre des plaquettes. Nous constatons que la plupart des porteurs de maladie de Hodgkin présentent une anémie assez nette.

Alors que 30 pour cent des femmes semblent maintenir leur taux d'hémoglobine dans les limites normales au cours de périodes qui suivent les traitements, tous les hommes sans exception, que leurs plaquettes soient élevées ou non, sont anémiques.

La courbe de sédimentation est parallèle à celle des plaquettes en général, mais elle est toujours en dehors des valeurs normales. On constate aussi que cette courbe a tendance à demeurer élevée, malgré l'apparition de la thrombopénie de la période terminale. Le taux de fibrinogène demeure en tout point parallèle à celui de la sédimentation, c'est-à-dire qu'il s'abaisse ou s'élève selon que la sédimentation elle-même s'abaisse ou s'élève (figures 3 et 4).

Quant aux globules blancs, ils demeurent dans les valeurs limites normales dans un grand nombre de cas, soit 50 pour cent environ. Les 50 pour cent restant se partagent en deux catégories d'individus : certains montrent une leucocytose franchement élevée, et dans ces cas, les plaquettes sont elles-mêmes en nombre élevé ; par contre, chez les autres la leucopénie semble aller de pair avec la thrombopénie. On remarque cependant deux cas de leucocytose élevée malgré un nombre insuffisant

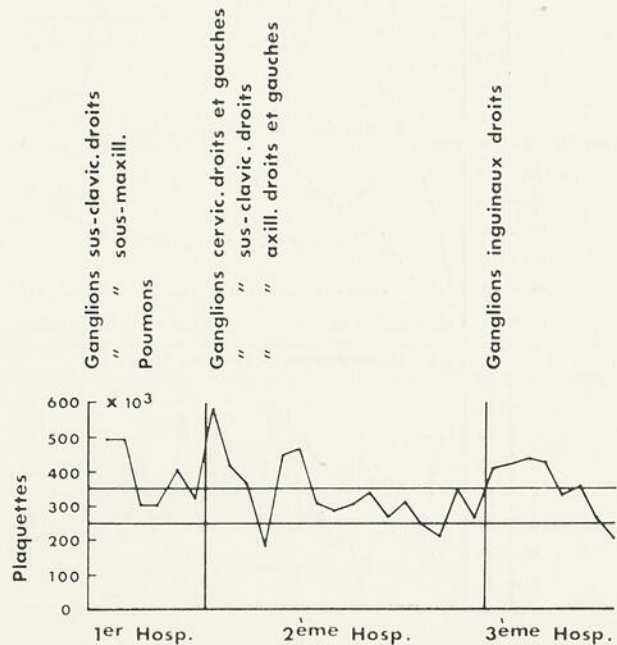


Figure 2. — Exemple d'un hyperplaquettose au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin.

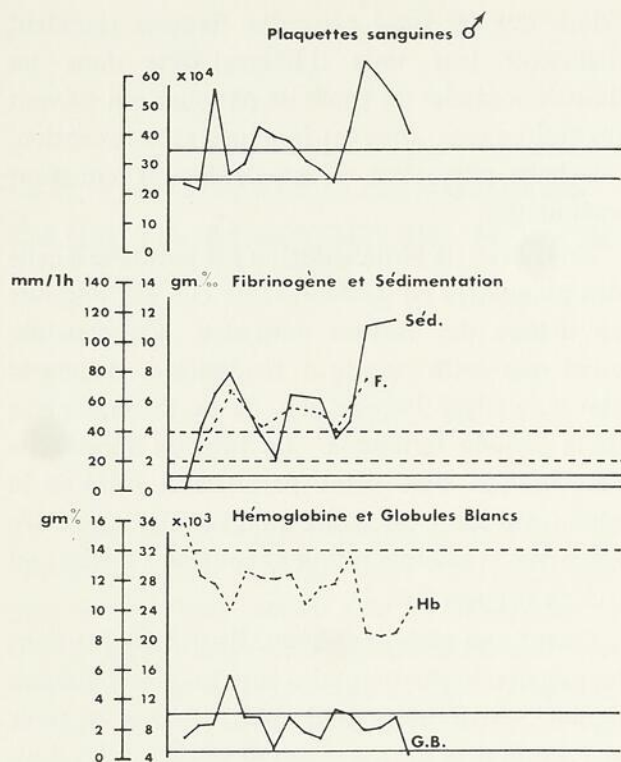


Figure 3. — Évolution du taux des plaquettes par rapport aux autres données hématologiques chez un malade.

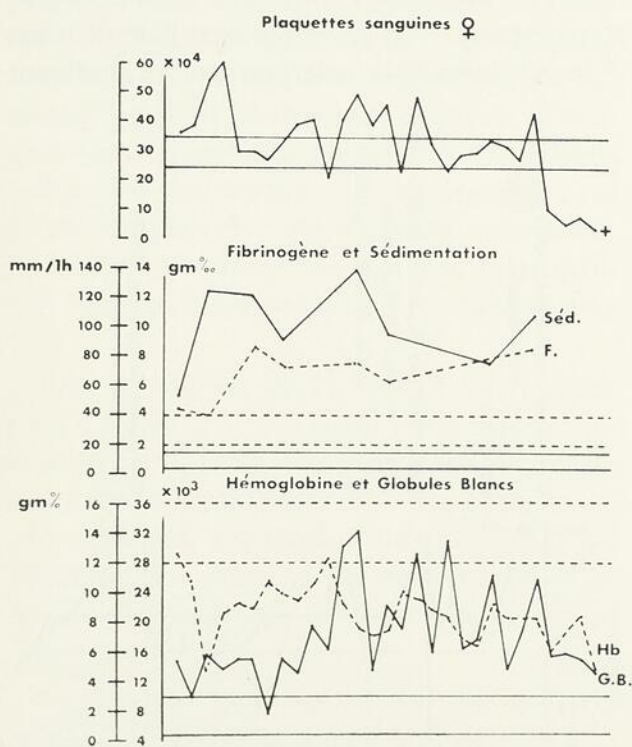


Figure 4. — Évolution du taux des plaquettes par rapport aux autres données hématologiques chez un malade.

de plaquettes et un cas d'hyperleucocytose avec un nombre normal de plaquettes.

Du côté des organes hématopoïétiques, on remarque que 50 pour cent de nos malades ont une rate hypertrophiée. Cependant, il ne semble exister aucune relation entre cette rate augmentée de volume et le nombre des plaquettes, puisque 50 pour cent de ces sujets splénomégaliqes ont une hyperplaquettose.

EFFET DU TRAITEMENT

Nous avons enfin étudié l'effet de la thérapeutique sur l'hyperplaquettose. Parmi les traitements d'usage courant, la radiothérapie et la moutarde à l'azote ou ses dérivés, demeurent, seuls ou associés, et malgré leurs effets temporaires, les plus efficaces.

A mesure que s'opère la régression des adénopathies, nous voyons les plaquettes, parallèlement à la sédimentation, au fibrinogène et souvent à la leucocytose, retourner au taux normal.

Ajoutons que dans certains cas, les stéroïdes, en plus d'avoir un effet sur l'état général, semblent contribuer à l'amélioration des signes biologiques, y compris l'hyperplaquettose. Chez cinq malades, une perfusion des zones ganglionnaires hypertrophiées, avec la moutarde à l'azote, a donné une régression complète des adénopathies, une normalisation de la sédimentation et du fibrinogène, et malgré un minimum de fuite du médicament dans la circulation générale, un retour des plaquettes à des taux normaux (20). La vincalécoblastine n'a que des effets rapides et fugaces sur l'évolution de la maladie et sur l'hyperplaquettose. Un nouvel agent chimiothérapique, dérivé de la méthylhydrazine, le RO4-6467 ou Natulan, semble apporter quelque espoir dans le traitement de la maladie de Hodgkin. Chez les quatre malades qui ont été traités, les résultats ont été satisfaisants, et ici encore, la régression des adénomégalies s'est accompagnée d'une diminution de la thrombocytose, et même dans un cas, d'une véritable thrombopénie. En fin d'évolution, plusieurs malades deviennent résistants à toutes ces formes de traitement et une hypoplasie

médullaire s'installe dans la majorité des cas. A partir de ce moment, les nouvelles poussées ne se révèlent plus par une élévation des plaquettes, même chez les malades où la thrombocytose s'élevait antérieurement jusqu'à 600 000 ou 700 000.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'étude de nos 56 cas de maladie de Hodgkin démontre que l'hyperplaquetose doit être considérée comme un signe biologique de première importance dans l'évolution de la maladie. Une thrombocytose élevée et soudaine doit faire soupçonner un nouvel envahissement ganglionnaire. Ce signe prend une valeur particulière dans les cas où, en l'absence d'adénopathies externes, il constitue, avec un taux élevé de sédimentation, le seul indice de l'activité de la maladie. La thrombocytose peut même contribuer au dépistage de nouveaux cas. De plus, malgré une thrombopénie due à l'aplasie médullaire en fin d'évolution, il est utile d'étudier la courbe de la numération des plaquettes puisqu'un retour à la valeur normale nous permet d'envisager une période de rémission de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMAN et DEL REGATO, *Cancer, The Mosby Company*, 3^e éd., p. 1230, 1962.
2. BOUDIN, G., Manifestations hématologiques et affections malignes, *Concours médical*, 777, 1962.
3. BUNTING, The blood picture in Hodgkin's disease, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 25 : 173, 1914.
4. COUTURE, J., BARRY, A., et DELÂGE, J.-M., Les perfusions régionales dans le traitement de la maladie de Hodgkin (en préparation).
5. DAWSON, P. J., et HARRISON, V. A., Clinico-pathological study of Hodgkin's disease, *J. Clin. Path.*, 14 : 219, 1961.
6. FOG, T., KRISTENSEN, I., et LARSEN, H. F. G., Blood platelets in disseminated sclerosis, *A. M. A. Arch. Neuro. Psych.*, 73 : 267, 1955.
7. HARRISON, T. R., Principles of internal medicine, *McGraw-Hill*, p. 1227, 1950.
8. HERBEUVAL, M^{me} H., HERBEUVAL, R., CUNY, G., DUHEILLE, J., et GUERCI, O., Étude du passage des cellules hématopoïétiques dans le sang circulant au cours des cancers, *Nouv. Rev. franç. Hém.*, 2 : 620, 1962.
9. HERMANN, R. E., Thrombocytosis. Its occurrence and association with abnormal bleeding report of case, *Ann. Surg.*, 145 : 238-243, 1957.
10. LEVIN, J., Thrombocytosis associated with malignant disease, *Arch. Int. Med.*, 114 : 497-500, 1964.
11. LEVINSON, B., WALTER, B. A., WINTROBE, M. M., et CARTWRIGHT, G. E. A., Clinical study of Hodgkin's disease, *Arch. Int. Med.*, 99 : 519-535, 1957.
12. MALLARMÉ, J., Aspects cliniques et hématologiques des leucémies aiguës, *Rev. Prat.*, 13 : 1993, 1963.
13. MALLARMÉ, J., et AUZEPY, P., Étude nosographique et clinique des diverses variétés de thrombocytémies, *Le sang*, 28 : 210, 1957.
14. MAUPIN, B., Les plaquettes sanguines, *Masson et Cie*, édit., p. 217, 1954.
15. MCALPIN, Blood count in Hodgkin's disease. Report of a case, *Arch. Int. Med.*, 52 : 954, 1923.
16. NORCROSS, J. W., Hematologic manifestations of malignant disease, *Med. Clin. North Amer.*, 42 : 350, 1963.
17. ROMSDAHL, M. M., MCGREW, E. A., et MCGRATH, R., Hematopoietic cellular elements in the blood of cancer patients and controls subjects, *Surg. Forum*, 14 : 119-120, 1963.
18. SMITH, C. H., Blood diseases of infancy and childhood, *The C. V. Mosby Company*, p. 430, 1950.
19. STURGIS, C. C., Hematology, *Charles C. Thomas Publisher*, 1^{re} éd., p. 636, 1949.
20. WINTROBE, M. M., Clinical hematology, *Lea & Febiger*, 5^e éd., p. 1227, 1950.

ASPECT OBSTÉTRICAL DE LA PRÉMATURITÉ: NÉCESSITÉ DE LA COOPÉRATION OBSTÉTRICO-PÉDIATRIQUE*

Euclide DÉCHÈNE, M. D.,

professeur titulaire et chef du Service de pédiatrie,
Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.

Nous voulons vous présenter la prématurité sous son aspect obstétrical ; aspect qui, à notre avis, est malheureusement le moins bien connu.

Le problème de la prématurité n'a jamais été d'une aussi grande actualité. Peu de médecins peuvent s'en désintéresser, sûrement pas les pédiatres et encore moins les obstétriciens. C'est, avouons-le, le problème le plus important de la période néonatale.

De tous les facteurs influençant le pronostic de survie de l'enfant, il en est un, exceptionnellement important, qui a attiré l'attention de certains auteurs américains tels que Dunham, McAlenney, Stevenson, Garver, Siegal ; nous voulons mentionner « le poids ». Taylor et Walker (5), de même que Wilson, Parmelee et Huggins (7) sont probablement ceux qui ont le plus contribué à l'étude du problème. Le docteur Hugh Allen, de London, Ontario, a présenté en octobre dernier une étude du genre au Congrès de l'*American College of Surgeons*, à Atlantic City.

Avant d'aller plus loin, pour éviter toute équivoque, disons tout de suite que le prématuré est un nouveau-né de cinq livres et huit onces ou moins, quelle que soit la durée de la grossesse. Cette définition acceptée par l'Organisation mondiale de la santé en 1948 est appelée à être modifiée car la notion de prématurité basée sur le seul critère pondéral pose bien des problèmes. En effet, un postmature peut peser moins que 2 500

grammes ; également, un enfant né de mère diabétique, peut peser plus de 2 500 grammes entre la 32^e et la 36^e semaine de grossesse. « Ce dernier, affirmaient Rossier, Pissarro et Pizzo, est loin d'avoir achevé sa maturité et devrait être considéré et traité comme un prématuré non du même poids, mais du même âge fœtal ». Ce qui définit le mieux le prématuré est, à notre avis, sa morphologie, son activité fonctionnelle, sa biologie cellulaire et plus souvent son immaturité. L'*American Academy of Pediatrics* suggère la terminologie : *low birth weight*. Dans notre travail, nous avons adopté la classification établie en 1948.

Ce nouveau-né de poids inférieur paie un lourd tribut à la mortalité néonatale. Dans le but d'améliorer ce taux de mortalité, nous nous proposons de vous suggérer certaines améliorations possibles.

Disons immédiatement que le présent travail a été réalisé dans le Service du professeur Donat Lapointe, à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de Québec. Cette institution est au sens propre du mot une pouponnière où sont hébergés les nouveau-nés de filles-mères.

Nous savons que les prématurés de 1 500 g (3 livres 4 onces) et moins représentent, d'après les statistiques de Wilson, Parmelee et Huggins (7), environ un pour cent de toutes les naissances vivantes et 40 pour cent au moins de la mortalité néonatale suivant les endroits. Dans notre milieu, le pourcentage a été de 1,32 pour cent par rapport aux naissances vivantes et le taux de mortalité a été de 44 pour cent.

* Travail préparé à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul dans le Service du professeur Donat Lapointe, professeur titulaire et directeur au Département de pédiatrie de l'université Laval et présenté devant les membres de la Société de pédiatrie de Québec, le 20 avril 1965.

Il y a déjà longtemps que l'on parle, que l'on tente d'améliorer le taux de la mortalité infantile. Nous sommes rendus à un point où nos efforts doivent se concentrer sur le prématuré. Malgré tous les progrès thérapeutiques réalisés par les pédiatres jusqu'à maintenant, les premières heures, les premiers jours de la vie sont pour le prématuré un obstacle sérieux à franchir. Mieux vaut par tous les moyens à la disposition des obstétriciens prévenir une telle naissance prématurée que de la traiter après sa malheureuse apparition ; elle est le plus souvent compliquée d'affections variées et graves comme l'atélectasie pulmonaire, la membrane hyaline (détresse respiratoire). Le traitement de ces complications et de plusieurs autres a fait en ces dernières années beaucoup plus de progrès que la prématurité elle-même a pu en faire au point de vue prophylactique, obstétrical ou autre. C'est ce dernier point que nous voulons surtout mettre en évidence dans ce travail.

Nous voudrions avant de pénétrer dans le sujet vous faire part de certains relevés que nous avons faits à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de Québec. Ces statistiques couvrent une période de 10 ans (1954 à 1963 inclusivement). Elles sont très intéressantes et mettent en évidence certains faits que nous voulons soumettre à votre attention.

Signalons d'abord que le nombre des accouchements a été suivant les années moindre en octobre, en novembre et en décembre et plus considérable en janvier, février, mars et avril. « Certains travaux ont établi que les enfants conçus en hiver et en automne (particulièrement en octobre) ont et continuent généralement d'avoir, pendant plusieurs années, un poids supérieur aux autres. C'est en effet à cette époque que l'anabolisme de la mère est le plus élevé ». Ce serait vrai, d'après nos statistiques, pour octobre, mais pas du tout pour les mois d'hiver car ce furent les mois où nous eûmes le plus de prématurés.

Notre groupe de cas comprend 8 783 naissances vivantes (mort-nés exclus) dont 831 prématurés, c'est-à-dire 9,4 pour cent de naissances vivantes. Notons que le pourcentage des naissances prématurées varie selon le pays. Kagan estime qu'aux États-Unis comme au Canada le taux des

TABEAU I

Nombre de prématurés suivant les mois des années 1954 à 1963 inclusivement

ANNÉES	JANVIER	FÉVRIER	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUILLET	AOÛT	SEPT.	OCTOBRE	NOV.	DÉC.	TOTAL	DÉCÈS
1954	6	10	13	9	8	9	10	10	4	4	10	6	99	5
1955	11	10	5	14	6	8	12	6	6	3	5	7	93	13
1956	7	4	14	6	6	7	4	6	3	2	5	8	72	10
1957	4	7	3	5	7	8	7	3	7	7	4	8	70	9
1958	11	5	8	3	3	11	2	6	9	6	8	7	76	7
1959	10	14	4	11	5	8	6	5	9	5	7	6	90	25
1960	8	8	4	4	8	6	8	7	8	6	4	7	82	13
1961	9	7	9	6	5	6	6	4	10	7	5	6	79	12
1962	4	5	8	6	8	3	14	10	11	4	4	4	80	14
1963	8	3	10	7	8	7	7	12	9	4	10	5	90	9
TOTAL	78	73	82	71	64	73	76	69	76	47	62	60	831	116 (13,9%)

prématurés chez les blancs varie entre six et huit pour cent ; en France le taux est de 7,19 pour cent ; en Finlande 4,98 pour cent ; au Japon de 9,9 à 11,50 pour cent.

Des 8 783 naissances, nous avons observé 328 décès, c'est-à-dire 3,7 pour cent (mortalité infantile en général). Des 328 décès, nous eûmes 116 prématurés, c'est-à-dire 35 pour cent de tous les décès en général ou 13,9 pour cent de tous les prématurés (831), cas avec complications et sans complication. En 1963, le taux de la mortalité a été à la Crèche de 0,7 pour cent : neuf des 10 décédés étaient des prématurés, soit 90 pour cent.

Il est intéressant de s'enquérir de l'importance du poids par rapport à la survie du prématuré (tableau II).

Le pourcentage des décès diminue à mesure que le poids augmente. Jusqu'en 1963, notre plus petit prématuré à survivre pesait deux livres et 11 onces. En 1964, nous en avons eu un de deux livres qui a survécu. Je dois signaler que, malheureusement, tous nos prématurés n'ont pas l'avantage de recevoir du lait humain.

Après avoir établi une relation étroite entre le poids et la survie, pouvons-nous en dire autant de la durée de la grossesse quant à la survie du prématuré comme le prétend le docteur Charles Bauer, du *Cornell Medical Center*, à New York. Signalons que normalement :

a) à 28 semaines, le poids moyen est de 2 livres 4 onces ;

b) à 32 semaines, le poids moyen est de 3 livres 8 onces ;

c) à 36 semaines, le poids moyen est de 5 livres 3 onces ;

d) à 40 semaines, le poids moyen est de 7 livres 3 onces.

Nous pouvons affirmer, d'après nos statistiques, qu'il y a un certain parallélisme, plus ou moins rigide toutefois, entre le poids de l'enfant et la durée de la grossesse (tableau III).

En plus de ces facteurs, on s'est vite rendu compte que la prématurité est plus fréquente lors d'un premier accouchement, lors d'une grossesse gémellaire, elle est plus fréquente chez les individus de race noire que chez ceux de race blanche, chez ceux de classe pauvre que chez ceux de classe aisée. Quant au sexe, les opinions sont tout à fait opposées.

Nous pouvons dire, d'après le tableau III, que si ces petits sont appelés prématurés, la plupart ont un poids normal pour la durée de leur grossesse : ce sont de faux prématurés par opposition aux vrais qui n'ont pas le poids correspondant à leur durée de vie intra-utérine. Les statistiques démontrent que le pourcentage de la mortalité est plus élevée chez ces derniers. Nous ne parlons pas, bien entendu, des bébés nés en état de dénutrition placentaire et du rôle actif que les auteurs modernes attribuent au placenta. Pourquoi donc ces vrais prématurés et même ces faux prématurés sont-ils nés avant terme ? Là est le problème. Nous y reviendrons plus loin

TABLEAU II

Nombre des prématurés selon leur poids de 1954 à 1963 inclusivement

	POIDS DES PRÉMATURÉS				
	1 lb à <2 lb (454-907 g)	2 lb à <3 lb (908-1 360 g)	3 lb à <4 lb (1 361-1 813 g)	4 lb à <5 lb (1 814-2 267 g)	5 lb à 5,5 lb (2 268-2 500 g)
Nombre total	7	20	85	299	420
Décès	7	12	32	38	27
Taux de mortalité (%)	100	60	37,6	12,7	6,4

Demandons-nous maintenant quelle est, indépendamment du poids, la durée de vie exprimée en heures, en jours, en semaines et même en mois de ces tout petits (tableau IV). Suivant ce

TABLEAU III

Distribution des naissances suivant la durée de la grossesse et le poids à la naissance

DURÉE (semaines)	POIDS À LA NAISSANCE					TOTAL
	1 lb à <2 lb	2 lb à <3 lb	3 lb à <4 lb	4 lb à <5 lb	5 lb à 5,5 lb	
26.....	—	3	2	—	—	5
27.....	1	1	—	—	—	2
28.....	2	—	6	2	1	11
30.....	1	1	3	3	—	8
31.....	—	—	4	1	1	6
32.....	—	1	7	13	8	29
33.....	—	—	1	—	1	2
34.....	—	—	—	1	2	3
35.....	—	—	—	1	—	1
36.....	—	—	—	—	1	1
A terme (40).....	—	—	2	6	6	14
Total.....	4	6	25	27	20	81

TABLEAU IV

Distribution des prématurés décédés selon leur durée de survie indépendamment du poids de la naissance

PÉRIODE DE SURVIE		NOMBRE DE CAS		POURCENTAGE DE MORTALITÉ	
Mois	Jours	Selon chaque période	Total mensuel	Mensuel	Cumulatif
1 ^{er} MOIS.....	Moins de 6 jours	28	57 ¹	49,6	49,6
	7 à 13 jours	14			
	14 à 20 jours	5			
	21 à 30 jours	10			
2 ^e MOIS.....	31 à 40 jours	14	36	31,3	80,9
	41 à 50 jours	15			
	51 à 60 jours	7			
3 ^e MOIS.....	61 à 70 jours	6	15	13,0	93,9
	71 à 80 jours	7			
	81 à 90 jours	2			
4 ^e MOIS.....	91 à 100 jours	4	6	5,2	99,1
	101 à 110 jours	1			
	111 à 120 jours	1			
5 ^e MOIS.....	141 jours	1	1	0,9	100,0
TOTAL.....		115		100,0	—

1. Un prématuré de ce nombre est décédé huit heures après la naissance.

tableau, nous remarquons que 50 pour cent sont décédés au cours du premier mois, 80 pour cent au cours des deux premiers mois et 93 pour cent au cours des trois premiers mois.

Maintenant nous considérons la durée de cette vie exprimée en jours par rapport au poids à la naissance de l'enfant décédé (tableau V).

TABLEAU V

Distribution des prématurés décédés selon la moyenne de leur survie par rapport au poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE	SURVIE MOYENNE (jours)
1 lb à <2 lb (454-907 g).....	7,8
2 lb à <3 lb (908-1 360 g).....	21,6
3 lb à <4 lb (1 361-1 813 g).....	41,5
4 lb à <5 lb (1 814-2 267 g).....	32,6
5 lb à 5,5 lb (2 268-2 500 g).....	40,0

Les valeurs extrêmes vont de quelques heures (8 heures) à 141 jours. En 1963, signalons que nos prématurés étaient plus petits qu'antérieurement avec une moyenne de vie de six jours en moins.

Si nos prématurés décèdent jeunes, il nous faut mentionner qu'au cours du premier mois et surtout des deux premiers mois, ils décèdent de diverses causes énumérées au tableau VI.

TABLEAU VI

Causes de mortalité rencontrées au cours des deux premiers mois après la naissance

CAUSES	TAUX DE MORTALITÉ (%)
Affections pulmonaires ou pleuro-pulmonaires ¹ ...	30,7
Entérite.....	27,8
Immaturité.....	17,3
Hémorragie cérébro-méningée et anoxie ²	9,6
Malformations congénitales.....	0,5
Causes inconnues : stress, traumatismes.....	14,1

1. Membrane hyaline, atelectasie pulmonaire.

2. Un seul cas a nécessité l'emploi des forceps.

Il est intéressant de noter que ces causes (établies par un diagnostic macroscopique) sont à

peu près les mêmes que celles énumérées dans la littérature, avec de très légères variations dans le pourcentage. Notre deuxième cause (entérite) par ordre de fréquence est plutôt spécifique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, elle est reliée à une épidémie d'entérite à colibacilles pathogènes. L'anoxie a fait peu de victimes chez nous : ceci est tout à l'honneur des obstétriciens et des anesthésistes de l'Hôpital de la Miséricorde.

Après vous avoir fourni ces chiffres, nous voulons surtout attirer votre attention sur l'étiologie et la prophylaxie de la prématurité même s'il reste encore bien des points obscurs. « Se demander, affirme le docteur Minkowski, pourquoi se produit une naissance prématurée suppose que l'on puisse répondre à une question en apparence plus simple ; pourquoi se produit-il une naissance à terme? Ce pourquoi est encore mal élucidé, parce que nous connaissons encore fort mal la physiologie de la gestation normale et conséquemment, encore moins bien celle du pré-terme ou du post-terme. » Or, la cause de la prématurité est très importante ; le degré l'est peut-être plus. Actuellement, la prématurité est le plus grand facteur de morbidité et de mortalité néonatale suivant un taux variant de neuf à 15 pour cent selon l'existence possible de complications.

Cela étant dit, dans l'état actuel de nos connaissances, on peut incriminer un certain nombre de facteurs comme causes de prématurité. Au début, plusieurs auteurs ne croyaient pas à l'existence d'une relation entre l'état de santé, les complications médicales et obstétricales de la parturiente et la naissance d'un prématuré. Diddle et Blass et surtout Stewart et Louise Walker, du *Colorado General Hospital*, ont particulièrement étudié ce problème de juillet 1947 à juillet 1957, c'est-à-dire pendant une période de dix ans. Ils ont démontré que le poids n'est pas le seul facteur influençant la survie du nouveau-né.

Quels remèdes pouvons-nous apporter à ce taux croissant du nombre de prématurés? Ce n'est pas seulement une question de médicaments, d'hormones. Il est reconnu que la prophylaxie est le seul et unique moyen d'améliorer la situation. A part les accidents, les chutes, les chocs

émotifs (facteurs tout à fait imprévisibles), la prévention doit se réaliser chez la femme enceinte tant du point de vue médical que du point de vue obstétrical (tableau VII).

TABLEAU VII
Causes de la prématurité

1. COMPLICATIONS MÉDICALES :

infections aiguës généralisées ;
infections chronique (syphilis, tuberculoses) ;
affections cardiaques ;
affections rénales (pyélonéphrites, hypertension) ;
anémies ;
dyscrasies sanguines ;
troubles endocriniens (diabète, hyperthyroïdie) ;

2. COMPLICATIONS OBSTÉTRICALES (par ordre de fréquence) :

- a) *Surtout chez les moins de 3,3 lb (1 500 g)*
stérilité de 3 ou 4 ans ;
gémellité ;
hydramnios (extrême distension utérine) ;
hémorragies vaginales surtout dans les six derniers mois de la grossesse ;
rupture prématurée des membranes sans infection utérine ;
infection utérine ;
anomalies utérines (fibromyomes) ;
- b) *de 3,3 à 5,5 lbs (2 500 g)*
placenta *prævia* ;
décollement prématuré du placenta ;
toxémies ;
mauvaise présentation (face ou épaule) ;
abus de la cigarette (Allen).

Il faut particulièrement être vigilant dans les cas d'avortements à répétition, de prématurité, d'érythroblastose, de grande multiparité.

Il est à noter que les facteurs socio-économiques ont une influence importante. Une enquête faite aux États-Unis a démontré que les accouchements prématurés sont deux à trois fois plus fréquents chez les parturientes des salles publiques, c'est-à-dire celles qui sont les moins bien nourries habituellement. Il va sans dire que le facteur alimentaire y contribue pour beaucoup. Plus la mère est fortunée, plus la diète est complète, équilibrée, bien balancée, permettant une meilleure charpente fœtale.

Une partie importante de la prévention réside dans la date d'application des soins avant la

naissance. Plus ils sont hâtifs, plus la prématurité a de chance d'être évitée. C'est le seul moyen de réduire la fréquence des complications de la grossesse. Certaines mamans consultent beaucoup trop tard.

Dans la plupart des complications obstétricales, l'hospitalisation doit être hâtive et même prolongée de la 32^e à la 38^e semaine dans les cas de gémellité, soit pour améliorer la circulation utérine ou diminuer l'irritabilité utérine ou encore les deux à la fois comme dans les cas d'infections maternelles. Dans le cas possible de placenta *prævia*, le repos au lit, l'hospitalisation, la restriction des touchers vaginaux ou rectaux sont des mesures d'urgence.

Si les toxémies ne peuvent être prévenues, elles peuvent être contrôlées avant la 34^e semaine. D'après une étude de Claman et Bell, de l'université de la Colombie Britannique, « les mères âgées de moins de 16 ans ont une fréquence de toxémie de la grossesse plus élevée que les mères plus âgées. Parmi 224 filles faisant partie de cette étude, 15 pour cent ont souffert de toxémie grave et 17 pour cent de toxémie modérément grave. Contrastant avec ces résultats, la fréquence de la toxémie a été de six pour cent seulement chez 62 femmes âgées de 21 à 25 ans ».

Dans certains cas particuliers, il faut même avoir recours à la chirurgie. La fermeture chirurgicale du col est même recommandée chez certaines femmes dont le col reste perméable durant la grossesse.

Il vaut la peine de s'occuper de ces complications parce que celles-ci élèvent le taux de mortalité des prématurés dans la proportion de quatre ou cinq pour un.

Certaines données statistiques nous apprennent que plus une mère est âgée, plus elle a de risque de donner naissance à un bébé de poids inférieur. A l'analyse de nos résultats, nous remarquons que sur 100 filles-mère, primipares (73,3 pour cent) ou multipares (26,7 pour cent) dont nous avons pu obtenir l'âge exact, la moyenne d'âge de la mère, si on la considère par rapport au poids du bébé, est peu significative chez nous (tableau VIII).

TABLEAU VIII

Relation entre le poids du prématuré et l'âge de la mère

POIDS DU PRÉMATURÉ	ÂGE MOYEN DE LA MÈRE (années)
1 lb à <2 lb (454-907 g)	23,0
2 lb à <3 lb (908-1 360 g)	24,9
3 lb à <4 lb (1 361-1 813 g)	23,6
4 lb à <5 lb (1 814-2 267 g)	22,1
5 lb à 5,5 lb (2 268-2 500 g)	23,5

Chez les moins de trois livres, la moyenne d'âge de la mère était de 23,9 ans ; chez les plus de trois livres, la moyenne d'âge de la mère était de 23,1 ans. Ces chiffres se comparent à ceux de Wilson *et al.* (7) qui en étaient arrivés à la conclusion que les mères les plus âgées donnaient naissance aux plus petits bébés.

Il est assez difficile d'établir des statistiques dans ce domaine. Woodbury rapporte que chez les mères âgées de moins de 20 ans, le taux des prématurés s'élève à 8,6 pour cent tandis que le taux n'est que de 4,1 pour cent chez les mères de 35 à 39 ans. Anderson et ses collaborateurs ont également montré les pourcentages de prématurité les plus élevés chez les mères de 15 à 19 ans. Nos deux limites extrêmes ont été les suivants : une primipare de 40 ans donna naissance à un bébé de quatre livres et trois onces qui a vécu 40 jours ; une primipare de 13 ans a donné naissance à un bébé de quatre livres qui a vécu trois jours ; enfin, une mère a donné naissance à un 13^e enfant (R. B. 1963) de trois livres 10 onces qui a vécu deux jours.

Il existe un autre facteur important : plus la période de stérilité d'une mère est prolongée, plus elle a de risques d'enfanter un petit bébé. Il faut dire que cette catégorie de mamans, affirment Puder et Baumer dans un relevé de 422 accouchements, présente une fréquence élevée de complications obstétricales de toutes sortes. La mortalité maternelle et périnatale est toujours plus élevée que la valeur normale.

La multiparité, selon nos données, ne semble prédisposer d'aucune façon à la prématurité.

D'après Drillen, le poids du bébé ou plus précisément du prématuré est en fonction des complications maternelles. Il est d'autant plus petit que les complications sont plus sérieuses.

Une autre amélioration possible conseillée dans les accouchements de prématurés et même dans tous les accouchements est l'absence d'anesthésique général donné à la parturiente, mais plutôt l'emploi d'un anesthésique régional ou local en très petite quantité. L'accouchement psychoprophylactique serait idéal. Je crois que c'est là un point important que bien des accoucheurs oublient. Plus un nouveau-né est petit de poids, plus ses chances de survie sont petites.

Beaucoup de prématurés meurent d'anoxie secondaire à une complication obstétricale tel que le placenta *prævia*, le décollement prématuré du placenta, le prolapsus du cordon ou d'autres complications du travail. Signalons également que les travaux récents prouvent que la toxoplasmose et la listériose sont des causes possibles d'accouchement de prématuré.

La toxémie gravidique, disait le docteur Bader, perturbe la circulation utéro-placentaire. Le ralentissement du flux sanguin entraîne le ralentissement de la circulation fœtale et le cerveau en souffre le premier. C'est ce qui montre une fois de plus l'importance qu'il faut accorder aux causes de la prématurité. En effet, si une femme enceinte atteinte de toxémie gravidique est sous la menace d'un avortement à six mois, faut-il empêcher cet accouchement prématuré en pensant que si l'enfant naît à sept mois, il aura plus de chances de survivre ? ou faut-il, au contraire, prévoir que si on laisse l'enfant en état d'anoxie pendant un mois de plus *in utero*, son cerveau va souffrir plus longtemps et risquera d'en porter les séquelles ?

Les conséquences de l'anoxie sont graves. C'est ce qu'ont démontré plusieurs auteurs en confrontant les signes neurologiques et cliniques avec le degré de saturation en oxygène du sang artériel fœtal.

Malgré tout, 75 pour cent des décès des prématurés sont imprévisibles. Il en reste quand même 25 pour cent qui sont susceptibles

d'amélioration ou seront supprimés tout simplement par un traitement médical ou obstétrical. Le taux actuel de la mortalité est inscrit au tableau IX. Elle est sans aucune complication. Nos statistiques qui comprennent 831 prématurés sont légèrement plus élevées. Il faut également signaler que la survie du prématuré est aussi bien fonction de sa maturité que de son poids de naissance. C'est par la suppression de la pathologie obstétricale, par le traitement des complications maternelles médicales et obstétricales que nous diminuerons le nombre des prématurés et par le fait même le taux de la mortalité néonatale et périnatale du prématuré même si ce dernier est très sensible aux infections dans la période néonatale et aux troubles neurologiques et mentaux plus tard dans l'avenir, surtout pour les moins de trois livres et demie.

TABLEAU IX

Taux actuel de la mortalité chez les prématurés

POIDS À LA NAISSANCE	TAUX DE MORTALITÉ (pourcentage)
Moins de 1 000 g (moins de 2,2 lb)	91,0
1 000 g à 1 499 g (2,2 lb à <3,3 lb)	38,0
1 500 g à 2 500 g (3,3 lb à 5,5 lb)	15,0

Nous croyons que l'hospitalisation précoce et assez prolongée des futures mamans souffrant de complications obstétricales, que l'amélioration du personnel des pouponnières amélioreront le pronostic néonatal et périnatal. Il est beaucoup plus avantageux de soigner une maman enceinte hospitalisée que de traiter un immature quand on sait qu'environ 25 pour cent seulement de ces prématurés peuvent être évités par un traitement approprié. Il n'en reste pas moins que dans une Institution comme la nôtre le problème est plus compliqué du fait que ce sont uniquement des filles-mères qui sont dans des conditions socio-économiques particulières, et qui sont loin de solliciter hâtivement des soins prénataux. Ceci explique facilement le taux légèrement plus élevé de notre mortalité chez les prématurés ; notre taux ne peut être comparé qu'avec ceux d'autres institutions du même genre.

On pourrait sauver beaucoup de vies si les mères faisaient l'objet d'une surveillance plus étroite durant leur grossesse, si elles se préoccupaient plus de leur diète. La mère qui veut assurer à son futur enfant un meilleur départ vital ne doit pas négliger ses visites au médecin. Une surveillance médicale pendant toute la grossesse permettrait de découvrir les symptômes premiers de toutes complications. Une meilleure observation d'une bonne hygiène, une alimentation appropriée associée au repos et à l'exercice éviteraient bien des naissances prématurées. Résumons en répétant ce que le docteur Minkowski affirmait : « Le problème n'est pas dans la survie d'individus autrefois réputés inviables, mais bien dans le fait d'éviter leur prématurité ».

Nous pensons et nous croyons comme plusieurs d'ailleurs que l'amélioration future de la mortalité infantile, tout spécialement du prématuré, nous sera fournie par l'obstétricien s'il le veut bien. Nous obtiendrons une amélioration de la mortalité néonatale en autant que l'obstétricien comprendra mieux son rôle prophylactique et nous secondera dans nos efforts. Dans nos milieux, peu de travaux et pas assez d'efforts ont été faits dans ce sens.

Jusqu'à ce jour, plusieurs ont plutôt été portés à croire que la prématurité était un problème exclusivement pédiatrique. Nous devons dire que la prématurité est actuellement un problème relevant avant tout du domaine prophylactique et qu'à ce point de vue, la prévention de la prématurité est une question quasi uniquement d'ordre obstétrical. La responsabilité de l'obstétricien envers le nouveau-né se prolonge, à mon avis, au-delà de l'accouchement et l'oblige à toute amélioration concourant à la réduction de la mortalité néonatale. Le pédiatre, pour bien remplir son rôle, a, pour sa part, besoin de l'entière coopération professionnelle de l'obstétricien.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Après une étude de 831 cas nés prématurément à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de 1954 à 1963,

l'auteur formule les conclusions et recommandations suivantes :

1. L'importance de l'état de santé de la mère et de l'absence de complications maternelles et surtout obstétricales ;
2. La non-fertilité prolongée de la mère semble être une cause importante et peu connue ;
3. L'importance de la précocité de l'instauration des soins prénataux ;
4. L'indigence médicale et la pathologie obstétricale sont les grands problèmes de la prématurité ;
5. L'importance de l'hospitalisation prolongée dans les cas de gémellité et de complications obstétricales ;
6. Les deux tiers des naissances prématurées sont dues à ces complications maternelles médicales ou obstétricales d'où la responsabilité très grande de l'obstétricien vis-à-vis la mortalité du prématuré ;
7. Les prématurés de moins de 1 500 g (3,3 livres) sont ceux qui paient le plus lourd tribut au taux de mortalité ;
8. Le poids n'est pas le seul facteur de pronostic, le degré de maturité y est pour beaucoup plus ;
9. L'urgence de créer des mesures socio-économiques permettant aux femmes enceintes de classe sociale peu fortunée d'être hospitalisées pendant leur grossesse durant le temps nécessaire à leur traitement et d'être alimentées suivant une diète mieux équilibrée ;
10. L'établissement par l'Organisation mondiale de la santé (O.M.S.) d'une définition plus exacte, plus réaliste de la prématurité ;
11. L'amélioration du taux de la mortalité du prématuré relève avant tout de la coopération obstétrico-pédiatrique ;

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Prematurity is the first cause of infantile mortality ;
2. Prematurity is closely related to the mother's health and the obstetrical or maternal complications of pregnancy ;
3. An interval of more than two years between pregnancies has an unfavourable influence on the baby ;
4. The prenatal care of the mother is of great importance ;
5. The hospitalization should be prolonged in case of twins and obstetrical complication ;
6. The weight of the baby as well as the duration of the pregnancy should be kept in mind ;
7. Urgency of socio-economic measures as far as hospitalization is concerned ;
8. Necessity of a new « term » which will correspond better to the reality ;
9. A sound and complete cooperation should exist between obstetricians and pediatricians.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAIRD, D., The epidemiology of prematurity, *J. Pediat.*, **65** : 909, (déc.) 1964.
2. DANN, M., LEVINE, S. Z., et NEW, E. U., A long term follow-up study of small premature infants, *Pediatrics*, **33** : 945, (juin) 1964.
3. DÉCHÈNE, E., Soins à donner aux prématurés et aux débiles, *Laval méd.*, **8** : 529, (septembre) 1943.
4. TAYLOR, E. S., PHALEN, J. R., et DYER, H., Effect of obstetric difficulties and maternal disease on premature infant mortality, *J. A. M. A.*, **141** : 904, 1949.
5. TAYLOR, E. S., et WALKER, L. G., Premature infant deaths. A ten year study of causes and prevention, *Obst. & Gynec.*, **13** : 555, 1959.
6. THUOT, C., *Montréal méd.*, **XIV** : 4 (déc.) 1962.
7. WILSON, M. G., PARMELEE, A. H., Jr., et HUGGINS, M. H., Prenatal history of infants with birth weights of 1 500 grams or less, *J. Pediat.*, **63** : 1140, (déc.) 1963.

PSYCHIATRIE SOCIALE ET SERVICES SOCIAUX*

Jules LAMBERT,

surintendant médical de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

Je désire profiter de cette communication pour bien montrer comment, d'une part, la psychiatrie première s'est dans son histoire donné à tort, non par intégration mais par additions successives et selon des pressions tant théoriques qu'empiriques, un qualificatif de « sociale » ; comment, d'autre part, une psychiatrie sociale au sens strict pourrait et serait en train de s'édifier ; comment enfin à cet aspect de la psychiatrie vient se joindre une notion élargie de service social qui motive l'emploi du pluriel dans le titre de cette communication et qui permet d'unir la psychiatrie sociale et les services sociaux.

C'est par le détour de l'histoire de la maladie mentale que j'entends expliciter le premier point. Je le formule intentionnellement sous forme de question.

LA PSYCHIATRIE EST-ELLE DEVENUE SOCIALE ?

Ce n'est pas l'endroit pour expliquer ici comment la psychiatrie, en tant que discipline proprement dite, est avant tout sociale. Cela nous obligerait à fournir une épistémologie rigoureuse des concepts de l'individuel et du social. Je me contenterai de montrer comment, à cause de l'évolution dans la perception et dans la connaissance de la maladie mentale, la psychiatrie première s'est modifiée, tant dans son sens que dans son appellation.

Il serait trop long de reprendre ici tout le contexte historique dans lequel s'est dégagé le fait psychiatrique.

* Travail présenté à l'université Laval lors du Colloque sur le bien-être à l'occasion du vingtième anniversaire de l'École de Service social.

Si la médecine gréco-latine et arabe avait reconnu depuis longtemps l'origine, je serais tenté de dire l'étiologie, naturelle des troubles mentaux, le Moyen-Age occidental a marqué sous ce rapport un recul certain. En effet, c'est l'époque par excellence de la puissance des forces du mal. La psychiatrie, tout comme les autres sciences, ne parvient pas à s'affranchir de l'influence envahissante de la religion. Elle ne possède pas encore cette technique qui lui permettrait de distinguer le sacré du profane. La maladie mentale, c'est la possession démoniaque qui vient perturber dans l'individu l'ordre naturel inscrit par le Créateur dans chaque être. On comprend pourquoi la médecine psychiatrique avant la lettre s'assimile à une magie. C'est par des exorcismes et non par des techniques médicales, au sens où nous l'entendons aujourd'hui, que l'on veut combattre un désordre qu'on ne perçoit pas comme une maladie. Si j'insiste sur cette phase de l'histoire de la maladie mentale, c'est que, d'une part, celle-ci n'a pas encore à ce moment reçu son caractère spécifique de maladie et, d'autre part, parce que c'est aussi à cette époque qu'apparaît et va s'établir la réalité de l'aliénation du malade mental. Contrairement au « fou-possédé » de la société primitive, qui apparaissait comme un lien nécessaire entre la société et le surnaturel, le malade mental est, au Moyen-Age, mis au ban de la société. On lui retire le droit de vivre en société parce qu'il a perdu ses facultés d'homme libre.

Il ne fallait dès lors qu'un pas qu'on a vite franchi pour isoler complètement le malade mental en asile. C'est, en effet, à partir de ce moment

qu'aliéné de la société, le malade mental a été dirigé par la société dans les milieux asilaires. On l'a privé définitivement de ses droits et on l'a rejeté, enchaîné, en dehors d'une société où il n'avait plus de rôle.

Depuis que Pinel, en brisant les chaînes des aliénés à Bicêtre en 1793 et en améliorant le sort des malades mentaux, a véritablement fondé la psychiatrie et posé le problème de la maladie mentale dans le cadre des sciences médicales, nous pouvons reconstituer trois étapes importantes dans l'évolution des courants doctrinaux de la psychiatrie. La psychiatrie moderne s'est développée selon une séquence comportant trois phases successives que, je décrirai brièvement.

1. Première phase :

Au cours de cette phase, le patient a été considéré comme un objet. Le centre d'intérêt étant surtout biologique, on a mis l'accent sur l'observation, la description et la classification. C'était vraisemblablement le produit nécessaire de l'avancement des sciences d'alors, toutes imbuées de positivisme et de mécanisme. C'est l'ère des entités anatomo-cliniques où l'on s'efforce de décrire des tableaux cliniques et des évolutions typiques, où l'on édifie les recherches de base auxquelles on se réfère encore pour l'observation, le diagnostic et le pronostic des troubles mentaux.

Les grands noms de cette ère dite kræpélinienne à cause de Kræpelin qui en a été le maître incontesté, se sont attardés à la recherche du substratum cérébral des maladies mentales dans une perspective anatomo-pathologique. Ils ont précisé les formes classiques des principaux syndromes mentaux, établi leur mode d'évolution, favorisé les études biologiques dans le domaine de l'hérédité, de l'endocrinologie, de l'anatomo-pathologie et précisé les notions de sénescence, d'artériosclérose, d'encéphalite, mais toujours à la recherche d'une étiologie organique.

2. Deuxième phase :

Dans une seconde phase, le patient est considéré comme un individu avec sa propre psychodynamique. C'est la période des réactions contre la nosographie classique avec Bleuler, Meyer, etc.

C'est également le moment de l'assouplissement du concept de maladie mentale, du caractère plus personnel et plus dynamique des manifestations sémiologiques. On ne saurait négliger l'influence majeure des découvertes freudiennes relativement à la structure de l'inconscient et à son rôle pathogène. Les conceptions psychogéniques tendent à faire tomber les formes rigides des entités cliniques au profit d'une interprétation plus dynamique de la genèse, des tableaux cliniques. L'aspect anatomopathologique du processus mental morbide y perd son rigidisme absolu.

3. Troisième phase :

Cette phase, soit la phase actuelle, considère le patient de psychiatrie non seulement comme un individu, mais comme une unité intégrée à la société. S'il est en partie un produit du milieu, il est en retour capable de s'adapter à ce milieu, de l'influencer et de le transformer. Nombre de travaux dits de psychologie sociale insistent sur le fondement culturel de la personnalité. Or les psychiatres reconnaissent de plus en plus l'importance des facteurs sociaux et des facteurs de milieu. Ils s'intéressent dans chaque cas à l'histoire de l'individu, à ses réactions au vécu, à l'influence du groupe familial, religieux, culturel, au cadre politique et économique dans lequel s'inscrit son existence individuelle.

La psychiatrie moderne se sent obligée d'intégrer les connaissances acquises au cours de ces trois phases. Elle prêche une conception qui se voudrait holistique de la maladie mentale, laquelle engage l'unité psychosomatique de l'être, aussi bien dans son étiologie que dans sa pathogénie et dans son traitement. La psychiatrie moderne, c'est Henri Ey qui le dit : « ... est prise entre deux tendances, celle de considérer la maladie plus que le malade, ou de s'intéresser plus au malade qu'à la maladie ». Elle se doit de chercher sa voie entre le dogmatisme des doctrines archaïques et la naïveté de certaines conceptions récentes. Il reste que le malade mental est atteint dans toutes les dimensions de son existence, dans son corps, dans sa vie affective et dans les relations qu'il noue avec le milieu. On comprend pourquoi

devant l'ambiguïté d'une organogénèse et d'une psychogénèse, la psychiatrie ne peut résister à la tentation de se qualifier de sociale. On parle volontiers de sociogénèse et on pense par là échapper au dualisme. Car ce que nous appelons médecine psychosomatique ne résout pas le dualisme étiologique. De la même façon, ce n'est pas parce que la psychanalyse a placé la psychiatrie face à une étiologie complexe de la maladie mentale que l'on est pour autant justifié de parler de psychiatrie sociale. Cette dernière appellation traduit, on le voit bien, non pas l'intégration de la psychiatrie mais les additions successives que l'histoire lui a apportées.

QU'ADVIENT-IL ALORS DES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES ?

Les méthodes thérapeutiques sont en conséquence variées ; les unes sont biologiques, psychopharmacologiques, psycho-chirurgicales. Les autres comprennent la cure psychanalytique, les psychothérapies individuelles et de groupe de toutes sortes, le milieu thérapie, l'occupation thérapeutique, etc. On peut discuter indéfiniment sur la valeur proportionnelle du donné hérédito-constitutionnel et du vécu dans l'étiologie des troubles mentaux mais les psychiatres reconnaissent en général l'interaction des facteurs constitutionnels et écologiques.

De la même façon, nos programmes d'enseignement en psychiatrie rendent compte de cette conception.

Le psychiatre bien entraîné devrait être capable d'un dialogue théorique et pratique avec les membres des autres disciplines. Il doit avoir une compréhension du contexte social dans lequel s'insère la psychopathologie individuelle et être capable de considérer son patient non comme un individu isolé mais comme un membre de la société.

ÉVOLUTION DES TRAITEMENTS :

Parallèlement à l'évolution des conceptions et des méthodes thérapeutiques, nous avons assisté, au cours des dernières années, à des progrès très significatifs dans le champ des traitements psychiatriques, soit physiques, soit psychologiques.

L'électrochoc, l'insulinothérapie et toute la série des médications psychotropes récentes ont permis une restitution partielle de ses possibilités au malade mental et posé le problème de la réintégration sociale. Les techniques améliorées du traitement psychothérapeutique et l'analyse en profondeur de la dynamique des troubles mentaux ont élargi le domaine de la pratique psychiatrique qui, bien au-delà des psychoses, comprend désormais l'immense domaine des névroses, des troubles caractériels et des réactions psychosomatiques.

Tous ces progrès thérapeutiques, de même que la recherche psychopathologique, ont permis aux psychiatres de mieux comprendre l'importance du milieu social dans l'étiologie des troubles mentaux, dans leur prévention et dans leurs traitements. Bref, cette évolution du contexte thérapeutique a grandement facilité l'apparition de ce que l'on a appelé encore à tort la psychiatrie sociale.

Les chimiothérapies en particulier ont, depuis une décennie, pris une extension que jamais auparavant n'avait prise aucune thérapeutique et constituent un événement considérable dans l'histoire de notre science. Elles ont bouleversé littéralement la pratique de la psychiatrie, avec le résultat que les malades mentaux ont changé et avec eux les hôpitaux et les psychiatres.

L'accent se porte de plus en plus sur les psychothérapies, les sociothérapies et la réhabilitation, et le psychiatre de l'hôpital psychiatrique s'intéresse davantage maintenant au malade qu'à sa maladie. L'hôpital psychiatrique subit de ce fait une transformation radicale de ses cadres. Le surmenage nerveux du personnel s'estompe à la faveur de la disparition de l'agitation et de la suppression progressive des moyens de contention, ce qui a pour effet de réduire les interactions entre agités et la contre-agressivité. Le dialogue thérapeutique devient dès lors possible. Et la psychothérapie prise dans son sens le plus large, incluant toutes les psychothérapies d'inspiration analytique ou non, individuelles ou de groupe, l'ergothérapie et la sociothérapie, la psychothérapie, dis-je, apparaît comme un vide à combler. C'est aussi l'organisation matérielle et le système social traditionnel des hôpitaux psychiatriques qui

sont remis en question par l'amélioration du comportement du malade.

Les succès thérapeutiques donnent naissance à des transformations architecturales mais, plus profondément, posent de nouveaux problèmes théoriques à la psychiatrie.

Par exemple, il faut également repenser dans des perspectives toutes neuves, l'horaire quotidien du malade mental, ses occupations, ses loisirs, le régime de contrainte et le caractère aliéné des rapports sociaux. L'action propre des agents psycho-pharmacologiques, nous l'avons dit, permet l'utilisation plus appropriée des psychothérapies et des sociothérapies et, en retour, celles-ci améliorent l'action des chimiothérapies. Comment, alors, ne pas envisager la disparition et le dépassement de l'irritant conflit de l'organogenèse et de la psychogenèse, en même temps que la perspective d'une psychiatrie plus humaine axée sur l'unité dialectique de la personne du malade ?

Nous disons, pour conclure ce premier point, que la psychiatrie a sûrement élargie ses connaissances dans le domaine des facteurs sociaux de la maladie. En raison de ce fait et à cause, aussi, de l'utilisation des nouvelles thérapeutiques ouvrant des perspectives toutes neuves vis-à-vis de la réintégration sociale du patient, on pourrait croire que la psychiatrie est devenue sociale. Cela n'est pas exact. Ce qui s'est passé en fait, c'est que la psychiatrie a reculé ses frontières mais on ne peut encore parler de psychiatrie sociale au sens spécifique. Ces dernières considérations nous ramènent à notre deuxième interrogation.

Y A-T-IL UNE PSYCHIATRIE SOCIALE POSSIBLE ET POUVONS-NOUS EN MONTRER LA SPÉCIFICITÉ ?

Résumons brièvement. J'ai tenté de montrer à grands traits comment, à travers les progrès dans la connaissance de la maladie mentale, la psychiatrie, par additions successives, s'était d'elle-même appelée à tort psychiatrie sociale.

Ce que je voudrais tenter maintenant, c'est de montrer la possibilité d'une psychiatrie sociale spécifique et d'en esquisser une description sinon une définition.

Mes réflexions sur certaines méthodes thérapeutiques seront notre point de départ.

Je pense avoir indiqué certaines techniques thérapeutiques actuellement en usage en psychiatrie qui dépassent le dualisme psycho-somatique en l'englobant. Par exemple, l'ergothérapie, la sociothérapie, etc. Je vois en cela un pas en avant de la pratique sur la théorie. J'y vois aussi l'endroit privilégié de clarifier la notion de psychiatrie sociale.

En effet, je vois mal comment l'ergothérapie, qui mobilise tout autant les puissances physiques du malade, puisse être un remède à l'une ou l'autre des deux grandes étiologies : biologique ou psychologique. Ce que la maladie mentale a altéré, c'est toute une personnalité et c'est ce même tout où le corps et l'esprit ne sont plus des entités dualistes mais bien dialectiques que prétendent améliorer l'ergothérapie tout comme la sociothérapie.

Ces techniques thérapeutiques plus récentes n'ont pas rendu la psychiatrie sociale ; elles ont tout simplement montré des avenues nouvelles dans la recherche étiologique et forcé la psychiatrie à dépasser son dualisme. Elles sont une ouverture à la psychiatrie sociale et un produit de celle-ci.

Bref, c'est par restriction de sens que l'on dit que la psychiatrie est devenue sociale. Ce qui existe réellement, c'est une vaste entreprise de connaissance et de soins de la maladie mentale, entreprise qui s'appelle psychiatrie et qui est sans cesse à l'exploration de ses frontières.

Par ailleurs, notre société dans son ensemble cherche, elle aussi, les garanties de sa santé mentale et de l'équilibre de chacun de ses membres. C'est cet effort de toute la société pour se donner sa propre psychiatrie ou, si vous aimez mieux, son hygiène mentale collective, qui serait à l'origine d'une psychiatrie sociale en un sens plus précis. Je la décrirais ainsi. La psychiatrie sociale signifie : l'ensemble des mesures préventives et curatives (y compris la psychiatrie au sens précis où nous en avons parlé comme d'une discipline vaste et relativement autonome), l'ensemble des mesures, dis-je, que la société prend pour assurer son hygiène mentale collective et la possibilité

d'un dialogue intégral avec l'entourage pour chacun de ses membres.

Or, cette définition suppose entre autres que la société, et c'est là mon troisième point, se donne les services sociaux dont elle a besoin. Ces services, que j'appelle sociaux parce que la société se les donne, peuvent être regroupés en deux vastes catégories :

1. *Les services professionnels et spécialisés* comme les institutions psychiatriques, les travailleurs sociaux et les diverses formes d'agences, le programme dirigé d'hygiène et de médecine préventive, etc. ;

2. *Les mesures d'assistance* comme les allocations sociales diverses, les foyers nourriciers, les maisons de repos, l'assurance-santé, etc.

C'est en voulant englober tous les services que la société se donne que j'ai parlé de « service social élargi » et de services sociaux.

C'est aussi et seulement dans le sens de cette entreprise collective que j'ai voulu parler de psychiatrie sociale. J'ai également tenté de cerner la question de façon très vaste dans ce troisième point qui servira, je l'espère, de préambule à la partie qui va suivre.

Je voudrais essayer de situer le service social professionnel au sein de cette entreprise globale de la psychiatrie vraiment sociale et de marquer ses affinités plus profondes avec la science et la pratique de la psychiatrie au sens strict.

On le comprendra facilement, l'une des mesures les plus importantes que la société prend pour assurer son hygiène mentale, c'est précisément de se donner le meilleur service social professionnel possible. On n'insistera jamais assez sur le rôle primordial que la société comme la psychiatrie reconnaît au travailleur social dans le dépistage de la maladie mentale, dans sa collaboration au traitement, tout comme dans la réhabilitation des ex-patients.

On peut définir la réhabilitation par les processus qui rendent le patient capable de réaliser au maximum sa fonction sociale conformément aux ressources personnelles, sociales et communautaires disponibles.

Un programme de réhabilitation des patients mentaux suppose non seulement l'évaluation complète médico-psychiatrique du patient et un traitement général ou spécifique pour la maladie diagnostiquée, mais un entraînement académique et professionnel permettant au patient de jouer un rôle utile dans la société et un placement social et un emploi en accord avec les ressources ou difficultés déjà évaluées sur le plan médical, social et professionnel.

Il importe alors de considérer la maladie mentale comme une partie de l'histoire individuelle et d'appliquer un traitement approprié non seulement aux signes et aux symptômes mais aux possibilités du patient de fonctionner comme un membre utile à la société, capable d'indépendance et d'une vie en harmonie avec sa famille et son milieu.

Le Service de traitements psychiatriques devrait pouvoir réaliser avec le service social professionnel, un programme visant à procurer aux patients la possibilité de fonctionner selon les modèles de la communauté, particulièrement en ce qui concerne le travail, le repos, les loisirs.

Pour un placement dans la société, il convient de mettre sur pied toute une série de services tels les centres résidentiels de réhabilitation, les ateliers protégés et les foyers à mi-chemin. On peut raisonnablement croire qu'il faudra repenser les questions relatives à l'emploi, aux allocations et aux autres bénéfices à instituer si l'on veut assurer au malade la sécurité et la stabilité de sa guérison ou de son amélioration. Il est essentiel que nos services psychiatriques fonctionnent en collaboration avec des services communautaires en mesure d'assister les personnes incapables d'assumer efficacement leur rôle. C'est là un champ d'action privilégié des travailleurs sociaux.

MESURES PSYCHIATRIQUES ET SOCIALES D'ASSISTANCE :

Avec l'arrivée des nouvelles méthodes thérapeutiques et les changements idéologiques, nous assistons à une ère nouvelle en ce qui a trait à l'assistance psychiatrique. Le milieu social de l'individu prend une plus grande importance.

Les hôpitaux psychiatriques régionaux apparaissent, les quartiers psychiatriques des hôpitaux généraux reçoivent de nombreux patients autrefois confinés à l'internement. La formule des hôpitaux de jour, des hôpitaux de nuit, des cliniques de consultations externes, des équipes volantes d'urgence, apparaît de plus en plus valable.

Au Canada, le concept de décentralisation et de régionalisation des services fait son chemin. Une étude des Services psychiatriques au Canada, publiée en 1963 sous le nom de rapport Tyhurst, contient cinq recommandations majeures qui reflètent bien les tendances actuelles. Ce rapport préconise les réformes suivantes :

- a) Que les Services psychiatriques soient intégrés aux ressources physiques et personnelles du reste de la médecine ;
- b) Que les Services de psychiatrie soient établis dans les centres sur une base régionale et qu'une gamme plus étendue de services psychiatriques soient établis dans les milieux populeux ;
- c) Que l'organisation et l'administration des Services psychiatriques soient décentralisées ;
- d) Que les patients reçoivent une aide appropriée dans la communauté pendant toutes les phases de la maladie sans interruption ;
- e) Que les Services de psychiatrie dans les hôpitaux, les cliniques et autres centres soient coordonnés en vue d'une efficacité maximum.

Une nouvelle perspective des soins psychiatriques vient d'apparaître. La société demande à la psychiatrie d'organiser les Services de façon à ce que le malade, si possible, n'ait pas à perdre sa situation, quitter son foyer, changer de milieu. Si l'hospitalisation est obligatoire, il faut donner les moyens de continuer les liens et les relations avec le milieu.

Au Canada, plusieurs cliniques d'hygiène mentale privées ou publiques offrent des services dans différents milieux ; les cliniques psychiatriques des hôpitaux généraux se multiplient. Les hôpitaux de jour et de nuit s'avèrent des formules également rentables.

A l'hôpital de jour, le malade se présente à neuf heures de la matinée et il retourne dans son foyer à la fin de l'après-midi. A l'hôpital de nuit, le patient séjourne pour le temps qui s'écoule entre la fin de la journée et le petit déjeuner du lendemain, pour ensuite retourner à son travail.

L'assistance psychiatrique en dehors des centres hospitaliers prend une importance accrue. Nous avons parlé tout à l'heure de réhabilitation et de continuité des soins. Il est sûr que les foyers d'accueil permettent une adaptation en milieu familial même pour ceux dont le retour dans leur propre famille s'avère impensable. Les foyers à mi-chemin, où les patients séjournent quelques mois et vivent une vie semi-dépendante avant le retour à la société, les ateliers protégés où l'on procure un emploi rémunéré sous la direction d'un personnel spécialisé, les villages de travail tels ceux d'Israël, constituent autant de formules nouvelles.

D'autre part, qu'il nous suffise de mentionner la nécessité de centres spécialisés dans le traitement de certaines catégories de malades, de centres d'apprentissage et d'instituts médico-pédagogiques pour les arriérés éducatifs et semi-éducatifs, de centres de réhabilitation pour les alcooliques, des institutions pour les psychopathes et tout le vaste domaine de la psychiatrie infantile et de la gériatrie psychiatrique.

Et alors, s'il existe des mesures préventives et curatives telles que je viens de les énumérer ; si l'on accepte, d'autre part, que ces mesures dépassent le cadre de l'institution psychiatrique ; si, parallèlement, on accepte que la première responsable de ces mesures préventives et curatives soit la société elle-même, on peut admettre que la société se donne sa propre psychiatrie et c'est cette psychiatrie que j'appellerais sociale en un sens plus précis.

Je pense avoir esquissé par là une tentative de réponse théorique au premier problème que j'avais posé au début, à savoir : « Est-ce que la psychiatrie est devenue sociale ? » Ce à quoi nous avons répondu qu'elle s'est tout simplement appelée sociale, par son histoire, ses nouvelles connaissances et ses nouvelles thérapeutiques. Pour

notre deuxième problème où nous avons posé la possibilité d'un concept de psychiatrie sociale au sens propre, nous avons apporté un essai de réponse affirmative au sens d'une société qui se donne sa psychiatrie.

Par ailleurs, et c'était ma troisième question, le lien profond que nous cherchions au début entre la psychiatrie et les services sociaux me semble ainsi démontré.

Il en est un second, de niveau différent et tout aussi important en raison même de son immédiate nécessité : c'est précisément cette indispensable et précieuse collaboration du travailleur social au sein de l'équipe psychiatrique. C'est à ces deux niveaux qu'il revient au travailleur social d'être cet éducateur et ce maître-artisan du dialogue entre le patient, l'institution psychiatrique et la société entière.

JOURNÉE MÉDICALE DE L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS

LES NOUVELLES PÉNICILLINES ET LEURS INDICATIONS*

André BÉLANGER, L. Ph.,
pharmacien,
Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

GÉNÉRALITÉS

Depuis l'avènement de nouvelles pénicillines semi-synthétiques, nous nous retrouvons dans une situation encore plus favorable qu'à l'époque de la découverte de la pénicilline il y a plus de vingt ans. Les souches de staphylocoques insensibles sont maintenant excessivement rares, grâce aux pénicillines résistantes à l'action de la pénicillinase. Il ne nous reste qu'à faire le choix judicieux de la variété qui convient le mieux au traitement de l'infection dont souffre le patient.

Malgré l'apparition imposante de nombreux antibiotiques, la pénicilline demeure l'agent bactéricide le plus actif, le moins toxique et le plus prescrit. Seul le staphylocoque lui a opposé une résistance appréciable. Les nouvelles pénicillines nous permettent maintenant de surmonter cet inconvénient.

1. Spectre d'action :

Aujourd'hui, on ne peut plus dire qu'une infection n'a pas répondu à la pénicilline s'il n'est pas fait mention de la variété de pénicilline qu'a reçu le patient. En effet, en plus de la pénicilline G qui agit sur les bactéries Gram-positives, excluant le staphylocoque résistant, nous avons maintenant l'exacilline et la cloxacilline qui agissent sur les staphylocoques résistants et l'ampicilline qui est une pénicilline à large spectre agissant sur les staphylocoques Gram-positifs et Gram-négatifs.

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

Les indications de chacune des pénicillines peuvent difficilement être comprises sans un rappel de quelques notions courantes.

2. Mécanisme d'action de la pénicilline :

Contrairement à la plupart des antibiotiques qui ne sont que bactériostatiques, c'est-à-dire qui ne font qu'empêcher la croissance et la multiplication des bactéries, la pénicilline exerce en plus une action bactéricide ou inhibitrice sur les germes sensibles. Elle agit en bloquant la biosynthèse des mucopeptides de la membrane cellulaire des germes en phase active de leur multiplication. Privée de sa membrane cellulaire, la bactérie est vulnérable à l'action de la pression osmotique et elle dépérit. Pour cette raison, l'association d'un bactériostatique (tétracycline) à un bactéricide n'est pas recommandable, puisque le premier empêche la multiplication des cellules nécessaires à l'action du deuxième.

3. Pénicillinase :

C'est la résistance que certaines bactéries ont opposé envers la pénicilline ; résistance qui est due à la capacité qu'ont ces bactéries de sécréter un enzyme intracellulaire qui détruit la pénicilline. Certaines pénicillines semi-synthétiques, telles la méthicilline (Staphicilline), l'oxacilline (Prostaphline) et la cloxacilline (Orbenin) résistent à cette action, d'où leur indication dans les infections dues à des bactéries pénicillino-résistantes.

4. Concentration sanguine :

Cette concentration est proportionnelle à la dose, au rythme et à la voie d'administration, ainsi

qu'à la variété de pénicilline. Par ailleurs, la concentration est inversement proportionnelle à la durée d'action de la pénicilline, c'est-à-dire plus l'action sera prolongée, moins forte sera la concentration sanguine. Par exemple : une injection de pénicilline G, dont l'action est courte, donnera un taux sanguin de beaucoup supérieur à celui que l'on pourra obtenir après l'injection d'une même dose de pénicilline-procaïne.

5. Absorption :

a) *Injection parentérale.* C'est évidemment à la suite d'injection parentérale, que se fait la meilleure absorption, c'est-à-dire l'obtention d'une concentration sanguine immédiate et élevée. A ce point de vue, la benzyl-pénicilline ou pénicilline G est de beaucoup la plus avantageuse. La pénicilline-procaïne qui s'absorbe beaucoup

plus lentement et donne une action prolongée, devrait être réservée dans les infections à germes très sensibles et les infections chroniques, étant donné sa faible concentration sanguine.

b) *Voie orale.* Par voie orale, la pénicilline G n'est pas recommandable parce qu'elle est détruite par le milieu acide de l'estomac et, de plus, elle est mal absorbée par l'intestin. Seules la pénicilline V (V-Cillin K) et la Syncilline sont bien absorbées par la bouche et donnent des concentrations sanguines appréciables. Il faut cependant se rappeler que, pour obtenir la même concentration sanguine par voie buccale que par voie parentérale, il faut donner trois fois la dose parentérale.

c) *Voie rectale.* Par voie rectale, la pénicilline est détruite dans le côlon par la pénicillinase provenant de la flore intestinale. Les suppositoires à base de pénicilline sont donc inutiles.

TABLEAU I

Indications spécifiques des pénicillines et autres antibiotiques nouveaux¹

BACTÉRIES	PREMIER CHOIX	DEUXIÈME CHOIX
Pneumocoques Streptocoques B hémolytiques Méningocoques Gonocoques Staphylocoques sensibles ⁽¹⁾ <i>Corynebacterium</i> <i>Clostridium</i> Spirochètes <i>Actinomyces</i>	Pénicilline G : I Ampicilline : O et I ; Phénéthiicilline : O Pénicilline V : O	Pénicilline procaïnée : I Benzathine : I ⁽²⁾
Staphylocoques résistants ⁽³⁾	Oxacilline : O et I Cloxacilline : O et I	Méthicilline : I Lincomycin (3 ^e choix) O et I
<i>H. influenzae</i> Entérocoques (<i>Str. faecalis</i>) <i>Escherichia coli</i> <i>Proteus</i>	Ampicilline : O et I ⁽⁴⁾	Gentamycin
<i>Salmonellæ</i>	(5)	Ampicilline : O et I

1. LÉGENDES :

O : Orale ;

I : injectable ;

(1) : ne produisant pas de pénicillinase ;

(2) : comme traitement prophylactique dans certains cas, par exemple, le rhumatisme articulaire aigu ;

(3) : produisant de la pénicillinase ;

(4) : si la souce est sensible ;

(5) : la supériorité de l'ampicilline sur le chloramphénicol comme traitement de la typhoïde n'est pas encore prouvée.

TABLEAU II

Classification des pénicillines et autres nouveaux antibiotiques

NOM GÉNÉRIQUE	NOM CHIMIQUE	NOMS COMMERCIAUX	DURÉE D'ACTION	EFFICACITÉ CONTRE LES BACTÉRIES		CONCENTRATIONS SANGUINES	RÉSISTANCE À LA PÉNICILLINE (1)	RÉSISTANTE À L'ACIDITÉ	ORALE	INJECTION
				Gram +	Autres Gram-					
<i>1. Naturelles :</i>										
PÉNICILLINE G SODIQUE POTASSIQUE	Benzyl-pénicilline		4 à 6 h.	++++	○	+++++	○	±	± (2)	+
PROCAÏNÉE			12 à 24 h.	++++	○	++	○	±	○	+
ESTHER	Pénéthémate-pénicilline	Estopen	4 à 6 hr.	++++	○	++++	○	±	○	+
BENZATHINE	Dibenzyl-pénicilline	Bicilline Diapène Mégacilline	10 à 28 j.	++++	○	+	○	±	○	+
PÉNICILLINE V	Phénoxyéthyl-pénicilline	Compocilline Pen-Vee V-Cillin	4 à 6 h.	++++	○	+++	○	+	+	○
<i>2. Semi-synthétiques :</i>										
PHÉNÉTHICILLINE	Phénoxythyl-pénicilline	Syncilline Broscil	4 à 6 h.	+++	○	++++	-(+)	+	+	○
MÉTHYCYLLINE (1)	Dimétoxyph-pénicilline	Delbéline Staphcilline	4-6 h.	+	○	+++	+	○	○	+
OXACILLINE (1)	Isoxazolyl-pénicilline	Prostaphline	4-6 h.	++	○	+++	+	+	+	+
CLOXACILLINE (1)	Isoxazolyl-pénicilline	Orbéline	4-6 h.	++	○	+++	+	+	+	+
AMPICILLINE	Alpha-amino-benzyl-pénicilline	Penbritine Ampicine	4-6 h.	++++	+++	++++	○	+	+	+
CÉPHALOTHINE (3)	Acide thipène acétamido-céphalosporanique	Kelfin. É.U.	4-5 h.	++++	+++	++++	+	+	○	+
LINCOMYCIN	Lincomycin	Lincocin	8-12 hrs	++++	○	+++	+	+	+	+
GENTAMYCIN (4)	Gentamycin		8-12 hres		+++	+++	○	○	○	+

(1) Surtout efficace contre les staphylocoques résistants.
 (2) Enrobée ou tamponnée.

(3) La compagnie Glaxo mettra bientôt cet antibiotique sur le marché canadien.
 (4) La compagnie Schering mettra bientôt cet antibiotique sur le marché canadien.

TABLEAU III
Antibiothérapie

MICRO-ORGANISMES	1 ^{er} CHOIX	2 ^e CHOIX ET AUTRES
A. COCCUS		
GRAM-POSITIFS : <i>Streptococcus viridans</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> A, B, C, G <i>Enterococcus</i> <i>Pneumococcus</i> <i>Streptococcus aureus</i> a) non producteur de pénicillinase b) producteur de pénicillinase	Pénicilline avec ou sans streptomycine Pénicilline Pénicilline-streptomycine Pénicilline Pénicilline Oxacilline, méthicilline	Erythromycine avec ou sans streptomycine chloramphénicol, tétracycline Erythromycine Erythromycine, tétracycline Erythromycine tétracycline Erythromycine avec tétracycline ou chloramphénicol Chloramphénicol Vancomycine, érythromycine avec novobiocine, ristocétine, bacitracine, tétracycline, chloramphénicol
GRAM-NÉGATIFS : <i>Meningococcus</i> <i>Gonococcus</i>	Sulfamidés ou pénicilline Pénicilline	Erythromycine, chloramphénicol, tétracycline Tétracycline, érythromycine
B. BACILLES		
GRAM-POSITIFS <i>Clostridium Tetani</i> Les autres <i>clostridium</i> (gangrène gazeuse) <i>Corynebacterium diphtheriae</i> <i>Actinomyces</i>	Pénicilline Pénicilline-streptomycine ou tétracycline Pénicilline Pénicilline avec tétracycline	Erythromycine, tétracycline Erythromycine avec streptomycine Tétracycline ou chloramphénicol Erythromycine, tétracycline Sulfamidés
ACIDORÉSISTANTS <i>Mycobacterium</i> <i>Tuberculosis</i> <i>Nocardia</i>	Isoniazide et PAS Streptomycine Sulfamidés et tétracycline	Viomycin Chloramphénicol ou streptomycine
GRAM-NÉGATIFS <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i> <i>Escherichia coli</i> (entérique) Les autres <i>Escherichia coli</i> <i>Brucella</i> <i>Pasteurella tularensis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Haemophilus ducreyi</i> (chancroïde) <i>Bordetella pertussis</i> <i>Aerobacter</i> <i>Klebsiella</i> <i>Proteus mirabilis</i> Les autres <i>Proteus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium</i> (angine de Vincent) <i>Fusospirochetes</i> <i>Donovania granulomatis</i> (<i>granuloma</i> <i>inguinale</i>)	Chloramphénicol Sulfamidés Tétracycline avec ou sans streptomycine Sulfamidés Tétracycline et streptomycine Streptomycine Tétracycline avec ou sans sulfamidés Tétracycline Tétracycline Tétracycline et streptomycine Tétracycline et streptomycine Pénicilline Kanamycine ou néomycine Polymyxine B ou colisthimate Tétracycline Pénicilline Streptomycine	Tétracycline, ampicilline, kanamycine orale, néomycine Tétracycline, chloramphénicol, kanamycine orale, néomycine Chloramphénicol avec ou sans streptomycine, kanamycine orale, néomycine, polymyxine B ou colisthimate Nitrofurantoïne, tétracycline ou chloramphénicol avec ou sans streptomycine Chloramphénicol et streptomycine, tétracycline ou chloramphénicol et sulfamidés Tétracycline, chloramphénicol Chloramphénicol ou ampicilline avec ou sans sulfamidés Streptomycine avec sulfamidés Chloramphénicol, streptomycine, sulfamidés Chloramphénicol, kanamycine ou néomycine, polymyxine- B ou colisthimate, streptomycine et sulfamidés Chloramphénicol, streptomycine, polymyxine B ou colisthimate, kanamycine ou néomycine ou sulfamidés Idem, Idem, Idem, Kanamycine ou néomycine, chloramphénicol, tétracycline Chloramphénicol, tétracycline Chloramphénicol, pénicilline Erythromycine, tétracycline Tétracycline, chloramphénicol
C. MICRO-ORGANISMES VISIBLES AU MICROSCOPE DE PHASE		
<i>Treponema pallidum</i> <i>Leptospira</i>	Pénicilline Pénicilline	Erythromycine, tétracycline Tétracycline, chloramphénicol
D. RICKETTSIA COXIELLA		
(Rocky Mountain Spotted fever, Endemic typhus, Q fever)	Diméthylchlorotétracycline Chlortétracycline, oxytétracycline	Chloramphénicol
E. AGENTS FILTRABLES		
<i>Psittacosis</i> (virus) <i>Lymphogranuloma venereum</i> (virus) <i>Pleuropneumonia</i> (Eaton-agent atypical ou viral pneumonia)	Tétracycline Tétracycline Diméthylchlortétracycline, chlortétracycline	Chloramphénicol Chloramphénicol, sulfamidés Chloramphénicol
F. FUNGUS		
<i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Candida albicans</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Coccidioides</i> <i>Blastomyces</i> <i>Sporotrichum microsporum</i>	Amphotéricine-B Amphotéricine-B Amphotéricine-B Amphotéricine-B Amphotéricine-B ou hydroxystilbamidine Trichophyton, iode ou griséofulvine	Sulfamidés Nystatine

La dose de la pénicilline G est de 25 000 à 50 000 unités par kg/24 heures divisée en trois à huit doses.

PÉNICILLINES SEMI-SYNTHÉTIQUES

Depuis quelques années, plusieurs pénicillines semi-synthétiques ont été étudiées et utilisées avec succès dans le traitement des infections à staphylocoques résistants qui sécrètent la pénicillinase.

1. Pénicilline résistante à la pénicillinase :

a) La staphcilline fut la première pénicilline semi-synthétique résistant à la pénicillinase. Quoique bactéricide, elle est environ 50 fois moins active que la pénicilline G pour une même souche de staphylocoques non résistants. Étant instable en milieu acide, elle ne peut être administrée que par voie parentérale. Cet antibiotique n'est donc indiqué que pour le traitement des infections staphylococciques résistantes aux autres pénicillines, à la dose de 100 mg/kg/24 heures en quatre ou six doses. On a donné jusqu'à 20 g par jour par voie intraveineuse, ceci démontre bien sa faible toxicité.

b) La prostaphline présente plusieurs avantages sur la staphcilline, entre autres : une activité antimicrobienne supérieure et la stabilité en milieu acide, permettant l'administration par voie buccale aussi bien que par voie parentérale. Point important, la concentration minimum inhibitrice quoique supérieure à celle de la pénicilline G pour les souches sensibles, est inférieure à celle de la staphcilline pour les souches staphylocoques pénicillino-résistantes. De plus, en dépit des rapports des compagnies productrices, la prostaphline est très mal absorbée par la bouche, et l'on conseille fortement de l'employer par voie parentérale si l'on veut obtenir de meilleurs résultats. Plusieurs réinfections fatales dues au *Pseudomonas aeruginosa*, sont rapportées dans la littérature à la suite de traitements intensifs à la prostaphline. La dose est de 50 à 100 mg/kg/24 heures pour une durée minimum de cinq jours. En pédiatrie, elle est tout simplement appréciée à cause de sa sécurité et de son efficacité. Des

doses de plus de 300 mg/kg/jour ont été administrées à des nouveau-nés. Il faut cependant noter son efficacité moindre que la pénicilline G contre les staphylocoques sensibles, les pneumocoques et les streptocoques.

2. Pénicilline à large spectre :

L'ampicilline fabriquée sous le nom de commerce de Penbritine et Ampicine, est efficace, contre les bactéries Gram-positives et Gram-négatives contrairement aux autres pénicillines qui n'agissent que sur les bactéries Gram-positives. Sa stabilité en milieu acide nous permet de l'administrer aussi bien par la bouche que par la voie parentérale. Il faut cependant bien noter, son impuissance contre les bactéries produisant de la pénicillinase. Cette pénicilline a toute les qualités de la pénicilline G, absorption, diffusion et excrétion excellentes et certains caractères communs avec les antibiotiques à large spectre. Dans plusieurs cas, l'ampicilline peut être l'antibiotique de choix comme traitement d'attaque des infections dont la nature est encore imprécise. Étant donné sa grande activité et sa faible toxicité, elle est souvent l'antibiotique de choix dans les infections des voies respiratoires et urinaires. La dose est de 25 à 100 mg/kg par jour, et l'on a administré jusqu'à un g aux heures par voie intraveineuse.

3. Autres antibiotiques :

a) *Lincomycin (Lincocin de Upjohn)*. C'est un antibiotique agissant sur les bactéries Gram-positives seulement, il semble apparenté à l'érythromycine. Il possède un spectre très restreint et il montre des réactions secondaires assez fréquentes ; en outre, de la diarrhée dans 15 pour cent des cas, et la possibilité d'atteinte hépatique. « Le spectre limité et la forte possibilité de diarrhée proscrit l'usage de cet antibiotique en pédiatrie ». Les nouvelles pénicillines sont de beaucoup supérieures et plus sûres.

b) *Céphalosporine (Keflin de Lilly, non disponible au Canada)*. Elle est une pénicilline à large spectre (Gram-positif et Gram-négatif), résistante à la pénicilline qui possède toutes les qualités de la pénicilline G au point de vue absorption, diffusion

et excrétion, cet antibiotique sera bientôt sur le marché canadien par la compagnie Glaxo.

4. Synergie :

Les combinaisons de pénicilline entre elles et avec d'autres antibiotiques, n'ont donné à date aucune synergie, et en certaine circonstance, l'action bactéricide a été plus faible (Staphicilline avec chloromycétine). Il faut se rappeler que si l'on prescrit deux antibiotiques ensemble, il faut adapter le dosage de chaque antibiotique comme s'il était employé seul.

CONCLUSIONS

Si la littérature concernant les nouvelles pénicillines est abondante, il y a encore cependant beaucoup à apprendre, comme par exemple : les relations entre les travaux de laboratoire et les travaux cliniques, l'efficacité relative des pénicillines résistantes à la pénicillinase contre le staphylocoque doré et les autres infections, la possibilité de toxicité, et surtout, l'abus qui peut être fait et ainsi déterminer la prolifération des souches résistantes. Il faut se rappeler que ces antibiotiques ont chacun des indications assez précises auxquelles on doit s'en tenir pour le traitement des infections. En définitive, l'administration d'antibiotiques ne doit se faire qu'à bon escient dans les seuls cas où il y a une réelle indication.

RÉSUMÉ

La préparation du noyau de pénicilline par fermentation et la façon de modifier ce noyau artificiellement par l'addition d'une variété de chaînes secondaires, a donné naissance à la synthèse de nouvelles pénicillines à propriétés spécifiques.

La puissance des nouvelles pénicillines est grande. Leur grande activité antibactérienne,

et leur faible toxicité, mise à part leur sensibilisation possible, en font des médicaments de choix dans la plupart des infections causées par des organismes sensibles à leur action.

La pénicilline G rend encore de grands services, et sa supériorité au cours du traitement des infections causées par des souches bactériennes sensibles ne sécrétant pas de pénicillinase n'a pas encore été surpassée.

L'oxacilline (Prostaphline) règle le problème des souches bactériennes qui sécrètent de la pénicillinase. Il faut cependant faire attention à la surinfection surtout par le *Pseudomonas aeruginosa*.

L'ampicilline non résistante à la pénicillinase, d'autre part, peut être prescrite comme traitement d'épreuve dans les infections de nature indéterminée, en attendant le résultat des analyses bactériologiques et comme antibiotique de choix si les souches bactériennes s'y avèrent sensibles *in vitro*. La céphalosporine qui n'est pas encore sur le marché canadien semble bien théoriquement être l'antibiotique de choix pour l'avenir car elle possède une activité bactéricide contre les bactéries Gram-positives et Gram-négatives, et elle est résistante à la pénicillinase.

Désormais la possibilité de synthétiser de nouvelles pénicillines actives contre certaines infections encore réfractaires à un traitement est de plus en plus évidente.

BIBLIOGRAPHIE

1. KLEIN, J. O., et FINLAND, M., The new penicillins, *New Engl. J. Med.*, 269 : 1019-1025, 1074-1082 et 1129-1134, 1963.
2. LEDUC, A., Les pénicillines et leurs indications, *Union Méd. Canada*, 93 : 1408-1413, 1964.
3. MOCKLE, J. A., Pharmacopendium. Cephalothine, *Bulletin A.P.D.M.*, P. Q., p. 15, 1965.
4. WARNER, R. S., Clinical study of Naficillin for staphylococcal soft tissues and mucous membrane infections in a general practice, *Current Therap. Research*, 6 : 589-596, (sept.) 1964.

LES ANTIBIOTIQUES DANS LES AFFECTIONS CHIRURGICALES *

Jean BROCHU, M. D., M. Sc. (chirurgie)

Vouloir présenter dans les quelques pages qui suivent une étude complète de tous les aspects de l'antibiothérapie au cours des affections chirurgicales serait, à mon sens, illusoire. Je me limiterai donc à énoncer d'abord les principes de base qui régissent leur administration, puis à faire une courte revue des différentes circonstances au cours desquelles les antibiotiques peuvent être utilisés de façon thérapeutique, adjuvante et prophylactique.

L'antibiothérapie sera efficace à la condition de respecter certains critères d'emploi qui sont :

1. *L'assurance qu'il s'agit bien d'une infection, ou au moins d'une infection en puissance à la suite d'une contamination microbienne.*

Cette affirmation peut sembler superflue, mais en pratique, les antibiotiques sont malheureusement trop fréquemment utilisés dans des états qui sont ni infectieux, ni même prédisposants à l'infection.

2. *L'organisme en cause doit être sensible à l'antibiotique choisi comme traitement.*

La manière idéale de procéder consiste en l'identification bactérienne par examen direct, ou par culture, suivi d'un antibiogramme pour aider à faire le choix d'un antibiotique efficace. En pratique, toutefois, il n'est pas toujours possible d'attendre le résultat de l'antibiogramme, parce que l'infection est d'évolution rapide et fulminante, telle que dans les lymphangites et les cellulites, ou encore il est difficile de l'obtenir par manque d'espace ou de laboratoire approprié.

* Travail présenté lors d'une journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

Dans ce cas, la clinique sera notre seul aide et l'atout le plus important. La localisation de l'infection, la notion d'une infection postopératoire ou post-traumatique ou la notion d'une contamination connue nous aidera à prévoir la nature du micro-organisme en cause. Le choix de l'antibiotique se fera alors vers celui qui est le moins toxique et le plus susceptible d'être efficace.

3. *L'administration du médicament doit être relativement exempte d'effets secondaires malencontreux.*

Aucun médicament n'est encore parfaitement exempt d'effet secondaire. Ce sont les réactions toxiques, allergiques et anaphylactiques importantes qu'il faut surveiller le plus, de même que les manifestations de surinfection. Ces dernières manifestations doivent être surtout soupçonnées, lorsque les infections microbiennes sont mixtes, et que l'antibiotique choisi ne couvre pas tout le spectre bactérien.

Malgré la toxicité reconnue de certains antibiotiques, il faut parfois prendre un risque calculé, et les utiliser quand même dans certaines infections fulgurantes qu'il serait plus dangereux de laisser évoluer.

4. *L'antibiotique utilisé doit venir en contact avec le micro-organisme en cause.*

Ceci est fondamental, et suppose une circulation suffisante dans la zone d'activité microbienne pour permettre une concentration efficace du médicament si l'on utilise la voie parentérale.

Par contre, si la voie orale est utilisée, l'antibiotique prescrit doit être donné à des doses

thérapeutiques et bien absorbé afin que les concentrations soient suffisantes dans le territoire même de l'activité microbienne.

Au cours de certaines infections plus ou moins chroniques, localisées par une fibrose du voisinage, où lorsqu'il y a une barrière naturelle que l'antibiotique ne peut franchir, comme la barrière cérébro-spinale, il faudra utiliser plutôt l'administration locale, si l'on veut que notre thérapie soit efficace, au cours, par exemple, d'abcès pyogéniques, de méningites et d'infections du système nerveux.

La présence de tissus nécrotiques ou de corps étrangers dans une cavité peut également empêcher l'action efficace du médicament.

5. Aucune substance inhibitrice ne doit être présente là où l'action de l'antibiotique doit avoir lieu.

La suppuration et la nécrose, l'acidité ou l'alcalinité du milieu, la présence de pénicillinase fabriquée par les staphylocoques et les bacilles coliformes diminuent et même abolissent complètement l'action de certains antibiotiques ou des sulfamidés.

6. Les mécanismes de défense naturelle de l'hôte doivent être actifs.

Même si certains antibiotiques sont bactéricides, la plupart sont bactériostatiques et ils ne détruisent pas nécessairement les bactéries, d'où la nécessité des mécanismes de défense. L'administration prophylactique devient ainsi rationnelle, lorsque ces mécanismes de défense sont altérés par une autre maladie ou par un état de débilité associée à l'infection.

ANTIBIOTHÉRAPIE ET INTERVENTION CHIRURGICALE

Au point de vue chirurgical, le rôle des antibiotiques peut être primordial, ou bien il peut être secondaire et adjuvant à l'intervention proposée.

Le schéma ci-dessous pourra servir de guide à l'utilisation des antibiotiques dans les infections chirurgicales :

(5)

1. Infection récente :

a) Infection récente, non localisée et non confinée dans un espace anatomique clos (la pression n'est pas augmentée). La circulation est intacte, par exemple, dans les cellulites, les lymphagites, les infections des surfaces séreuses.

Traitement. Antibiothérapie.

b) Infection récente, non localisée, mais confinée à un espace anatomique clos (la pression est augmentée). La circulation est intacte, par exemple, dans la gaine synoviale et le viscère creux.

Traitement. Intervention chirurgicale et antibiothérapie adjuvante.

c) Infection récente et localisée. La circulation est intacte ou diminuée, comme dans l'abcès.

Traitement. Intervention chirurgicale, antibiothérapie adjuvante si elle est indiquée.

2. Infection tardive :

La circulation est diminuée ; par exemple, les cavités les ulcères, les sinus et les fistules, surtout où il y a des barrières de tissu cicatriciel.

Traitement. Intervention chirurgicale et antibiothérapie adjuvante.

ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE

De nombreuses études ont été faites à ce sujet. Elles comprennent un nombre imposant de cas, une grande variété d'interventions chirurgicales dont des hernioraphies inguinales, des hystérectomies abdominales, des gastrectomies subtotaux, des cholécystectomies faites dans les conditions normales et bien choisies.

Le taux des infections postopératoires constatées dans l'ensemble des cas est plus élevé lorsque l'on a utilisé des antibiotiques de façon prophylactique.

Ces résultats sont peut-être surprenant à première vue, mais ils confirment une fois de plus que les antibiotiques doivent être utilisés de façon judicieuse et selon des indications très précises, si l'on veut les employer de façon prophylactique.

Les indications de l'antibiothérapie prophylactique sont en résumé:

1. Lacérations importantes, plaies contuses, contaminées où il est impossible de faire un bon débridement ou si celui-ci doit être retardé ;
2. Brûlures étendues ;
3. Intervention chirurgicale où l'incision devra être voisine d'une zone infectée ou contaminée ;
4. Préparation pour l'intervention intestinale ;
5. Intervention chirurgicale qui nécessite l'introduction permanente de prothèses ;
6. Intervention chirurgicale prolongée particulièrement en chirurgie neurologique où lors de la chirurgie cardiaque compliquée ;
7. Intervention chirurgicale chez des patients, qui, pour des raisons de débilité, ont des méca-

nismes naturels de défense affaiblis où qui ont une circulation locale déficiente ;

8. Les porteurs de germes nasaux chez qui l'on isolerait du staphylocoque doré pathogène en période préopératoire.

CONCLUSION

On doit considérer les antibiotiques comme des médicaments extrêmement puissants, et de grande valeur dans notre arsenal thérapeutique. Cependant l'administration de routine et injustifiée de ces mêmes médicaments ne devrait jamais être tolérée ; et elle ne devrait surtout pas servir d'excuse à des erreurs de technique opératoire.

LES ANTIBIOTIQUES DANS LES AFFECTIONS GÉNITO-URINAIRES *

Yves GOURDEAU, F. R. C. S. (C), F. A. C. S.

Lorsque l'on m'a demandé de traiter ce sujet, la première réflexion qui m'est passée à l'esprit a été la suivante : il se prescrit beaucoup trop d'antibiotiques et ils sont trop souvent prescrits sans discernement.

Les infections urinaires comptent pour 75 pour cent des maladies en urologie. Par ailleurs, on dit que la pyélonéphrite se rencontre dans 20 pour cent des autopsies. Les cas d'infections urinaires se distribuent surtout aux extrémités de la vie, soit avant l'âge de deux ans ou après l'âge de 50 ans. Cette proportion s'explique par l'obstruction congénitale ou acquise que l'on trouve à ces deux époques de la vie ; aussi faut-il la chercher avant de soumettre trop longtemps un patient à une cure d'antibiotiques.

Les causes de l'infection urinaire sont :

1° L'introduction dans l'appareil génito-urinaire d'une bactérie dont la source principale se trouve ailleurs dans l'organisme, telle introduction survient par voie sanguine, lymphatique ou rétrograde, par l'urèthre, la vessie, l'uretère, les reins ;

2° La présence de bactéries n'est pas en soi une infection à moins qu'il n'existe une maladie concomitante à l'appareil urinaire, ce trouble étant le plus souvent une obstruction ou la présence d'un corps étranger, comme le calcul.

On conçoit facilement qu'avec cette théorie valable il n'est pas possible de traiter efficacement une infection urinaire sans rechercher et éliminer l'origine de l'infection et sans rechercher la cause prédisposante située dans l'appareil urinaire.

En pratique, il faut d'abord établir le diagnostic par un bon examen d'urine (chose très souvent mal faite), c'est-à-dire des urines du matin analysées deux heures après leur émission ou gardées au froid, ce qui est le seul moyen de conserver les éléments figurés et d'empêcher la multiplication des bactéries contaminantes.

Au cours de cet examen, la recherche des leucocytes (plus de trois ou quatre par champ microscopique étant anormale) et des bactéries est essentielle. Le compte des bactéries prend aujourd'hui beaucoup de vogue. Une bactérie contaminante n'a pas le temps de se multiplier dans un échantillon frais et on les trouve en petite quantité, soit moins de 10 000 par ml d'urine. Par contre, la véritable infection urinaire donne des comptes de plus de 100 000 par ml, les bactéries ayant eu le temps de se multiplier *in vivo*.

A ces examens de laboratoire, viennent s'ajouter les symptômes qui nous permettent de situer ou de localiser d'une façon plus précise l'infection dans l'appareil urinaire. La dysurie et la pollakiurie sont presque toujours présentes. Le malaise et la sensation de pesanteur et la douleur à la palpation de la fosse lombaire pour la pyélonéphrite, et au périnée et au rectum pour la prostatite confirment le diagnostic.

J'ai gardé pour la fin le symptôme température dont la présence ou l'absence aura au début une influence primordiale sur le traitement, et justifiera l'emploi ou non d'un antibiotique. Elle prouve par sa présence, l'atteinte systémique, l'infection d'un parenchyme : le rein ou la prostate. Il est alors logique de donner un antibiotique : nous parlerons plus loin du choix à faire. Par contre,

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 17 mars 1965.

s'il n'y a pas de température, on peut supposer que l'infection se limite à la vessie et il n'est pas justifiable de donner d'emblée un antibiotique puissant, on pourra plutôt se contenter d'un sulfamidé.

En parlant de traitement, soyons encore plus pratique. L'infection peut être aiguë, nouvelle, persistante ou récidivante.

Si elle est aiguë avec de la température et des symptômes de pyélonéphrite ou de prostatite, on doit donner des antibiotiques d'emblée. Il faudra choisir un antibiotique à large spectre tel que les tétracyclines, l'ampicilline ou, encore, le chloramphénicol (Chloromycétine). Pour être plus éclectique, il est possible de donner un antibiotique plus spécialisé. Ainsi la présence de furoncles suggèrent le staphylocoque comme source d'infection, l'atteinte des voies respiratoires supérieures, le streptocoque, et une attaque récente de diarrhée, une infection bacillaire Gram négatif. Une histoire de lithiase avec urine alcaline nous fait penser à une infection à *Proteus* ou à staphylocoque ou encore tout autre bactérie protéolytique (*urea splitter*).

On est donc justifié avec ces indications de faire le choix précis d'un antibiotique, mais si l'infection persiste plus que deux ou trois jours, il faudra alors faire des cultures et des antibiogrammes pour obtenir plus de précision devant un germe résistant.

Si l'infection aiguë ne donne pas de température, il faut se contenter de sulfamidés : le nitrofurazone (Furanex, Furadantin) ou encore de l'acide nalidixique (Neggram). Il est un point important à retenir au sujet de ces médicaments : il faut donner une bonne dose d'attaque et les administrer assez longtemps, même si les symptômes sont disparus, c'est-à-dire au moins une semaine ; ceci pour éviter des récidives et de nouvelles résistances microbiennes. Il faut se rappeler que les sulfamidés sont bactériostatiques seulement ; ils inhibent l'enzyme qui permet la croissance de la bactérie, leur action est à son meilleur sur les cocci (staphylocoque, streptocoque, méningocoque, pneumocoque et quelques infections bacillaires telles que le colibacille). Ils

n'agissent pas sur le *Streptococcus faecalis*. Il est à noter que les disques de sulfamidés pour évaluer la sensibilité sur antibiogramme sont totalement inefficaces, l'activité *in vitro* étant de beaucoup plus forte.

Les nitrofurantoin sont les cousins des sulfamidés. Mais ils sont bactéricides. Ils sont plus efficaces contre le *Proteus* et l'*Aerobacter aerogenes*, ils sont donc inutiles contre le *Pseudomonas*.

Pour revenir à cette division pratique du traitement après l'infection aiguë, il y a celui de l'infection persistante. C'est dans ce groupe d'infection qu'il faut faire des cultures pour identifier le microbe en cause et l'antibiogramme permettra un choix précis de l'antibiotique contre le germe résistant.

Dans le troisième groupe, nous rapportons l'infection récidivante. Si, après guérison avec un antibiotique approprié, l'infection réapparaît, il faut absolument rechercher le lieu et la nature d'une obstruction probable c'est ici qu'intervient l'urologue. Nous ne mentionnerons que la liste des examens nécessaires :

- 1° Examen microscopique d'un écoulement uréthral ;
- 2° Palpation et massage de la prostate, chez l'homme, et des glandes de Skene, chez la femme ;
- 3° Épreuve des deux verres ;
- 4° Dilatation de l'urèthre s'il existe un rétrécissement (plus fréquent chez la femme) ;
- 5° Épreuve de résidu vésical (d'après l'anamnèse) ;
- 6° Urographie intraveineuse ;
- 7° Examen endoscopique ;
- 8° Cinécysto-uréthrogramme ;
- 9° Recherche du reflux vésico-uréthral, etc.

Il faut éliminer évidemment tout foyer d'infection susceptible d'être un facteur étiologique, comme les infections respiratoires, la sinusite, l'amygdalite, la pharyngite, la laryngite, la bronchite. Les infections intestinales avec diarrhée, diverticulite, fissures anales, les uréthrites, l'infection des glandes de Skene sont souvent en cause comme début d'infection, surtout après un rapport

sexuel. Il en est de même de la vaginite et de l'endocervicite.

Voici enfin un bref résumé des différents agents antimicrobiens actuellement employés.

A. LA MANDÉLAMINE

C'est un mélange de méthénamine qui se transforme en formaldéhyde (bactéricide) au contact d'un milieu acide formée par l'acide mandélique. Son usage est limité aux infections chroniques alcalines à bactéries protéolytiques (*Proteus*, *Aerobacter aerogenes*, *Pseudomonas*). Dans l'infection aiguë elle est peu efficace et elle augmente par son acidité les symptômes. Les disques ne sont pas efficaces sur antibiogramme, car elle donne toujours une bonne inhibition *in vitro*.

Par contre dans l'infection chronique, elle est très utile et elle doit être donnée d'une façon continue. Elle évite les poussées d'infections aiguës et elle permet à l'organisme par ses moyens d'autodéfense (système réticulo-endothélial) de contrôler l'infection.

B. LES SULFAMIDÉS

Je ne reviens pas sur les sulfamidés, nitrofurantoin et l'acide nalidixique. Ce dernier médicament a le mérite d'être une formule nouvelle, il ajoute une arme supplémentaire à l'arsenal thérapeutique. Nous l'avons peu utilisé, il semble ne pas s'accumuler dans le sang. Ceci à notre avis est un désavantage contre les infections parenchymateuses ; et il peut donner des nausées et des éblouissements. Quant aux sulfamidés et nitrofurantoin ils sont d'une grande utilité. On commet souvent l'erreur de les donner à trop faible dose ou pendant trop peu de temps.

C. LES ANTIBIOTIQUES

1. La pénicilline :

Elle agit sur les cocci. Ceux-ci n'étant que rarement à l'origine des infections urinaires, on ne devrait pas employer la pénicilline sans antibiogramme préalable à moins, cependant, d'être

certain que l'infection provient des voies respiratoires.

2. Streptomycine :

Elle a un rôle particulier pour la tuberculose. Associée avec la terramycine, elle a un effet synergétique contre les *Pseudomonas*, le *Proteus* et l'*Aerobacter aerogenes*.

3. Les tétracyclines :

Les tétracyclines sont appelées à tort des antibiotiques à large spectre. Elles sont peu toxiques et donnent de bons résultats. Leurs inconvénients sur le tube digestif peuvent être évités si l'on emploie une tétracycline par voie parentérale. Comme la plupart des malades qui nécessitent des antibiotiques doivent être hospitalisés, il est conseillé d'utiliser la voie parentérale. Le spectre d'action de cette famille d'antibiotiques s'est rétréci assez considérablement.

4. Le chloramphénicol :

C'est un bactériostatique qui bloque la synthèse des protéines dans la bactérie. Son activité antimicrobienne est excellente. Il devrait être choisi en second lieu à cause de sa toxicité sur les centres hématopoïétiques. On devrait l'utiliser après antibiogramme seulement et faire des examens répétés sur le sang. Mais il reste, à notre avis, l'antibiotique le plus souvent efficace.

5. La kanamycine :

Elle est toxique pour les reins et le système nerveux. Ceci lui donne, malgré son efficacité, la dernière place dans le choix, lorsque les autres antibiotiques ont été insuffisants et lorsque l'antibiogramme l'a choisie.

6. La colymycine :

Elle est efficace contre les bactéries protéolytiques. Elle est prescrite après un antibiogramme. On dit qu'elle est peu toxique.

7. L'ampicilline :

Elle possède une activité très efficace, elle est conseillée actuellement comme un premier choix. (si le patient peut en supporter le coût). Le

spectre d'action semble plus étendu que celui des tétracyclines.

Mentionnons enfin, comme nouveau produit de l'arsenal thérapeutique, l'action anti-enzymatique de néohydrin qui diminue l'effet des bactéries protéolytiques en bloquant l'activité de leur uréase et qui aide ainsi au traitement des infections alcalines.

Un dernier mot sur les infections chroniques, la pyélonéphrite chronique nécessite des traitements prolongés de deux ans parfois, avec des résultats assez souvent décevants.

La pyélonéphrite tuberculeuse, qui est aussi une forme chronique, se traite maintenant d'une façon médicale et les résultats sont beaucoup plus encourageants (isoniazide, PAS, streptomycine). Cette infection requiert cependant un traitement de deux ans.

La cystite chronique et l'urétrite chronique bénéficient beaucoup plus des traitements locaux, telle la distention vésicale et la dilatation de l'urètre. La plupart des formes cliniques de ces affections ne sont pas diagnostiquées par l'examen d'urine mais par l'endoscopie.

RÉFLEXIONS SUR L'EMPLOI DES ANTIBIOTIQUES *

Charles LALIBERTÉ.

L'éradication virtuelle de certaines maladies et les modifications profondes de l'évolution des infections depuis l'avènement des antibiotiques ont sauvé un nombre incalculable de vies humaines. Les indices bénéfiques de la médication antibiotique ont été cependant quelque peu altérés ou ternis par l'apparition de multiples problèmes secondaires, de véritables casse-tête parfois pour le clinicien. Notons en particulier la réponse variable ou imprévisible de certaines infections connues à des antibiotiques pourtant reconnus comme efficaces, l'apparition de souches bactériennes résistantes, et les effets adverses de la chimiothérapie.

Qu'un patient ne réponde pas ou ne réponde que très peu momentanément à telle thérapeutique antibiotique spécifique constitue plutôt un désappointement qu'un problème en autant qu'un autre agent chimiothérapeutique puisse prendre la relève et guérir l'infection. Mais qu'apparaissent des souches bactériennes résistantes ou que se produisent des complications imprévues ou imprévisibles pouvant se terminer par la mort, alors à ce moment, pouvons-nous envisager dans toute leur amplitude les problèmes voire les casse-tête de la médication antibiotique.

Vous connaissez tous le problème angoissant de l'infection staphylococcique en milieu hospitalier, la facilité avec laquelle le staphylocoque peut opposer une résistance aux antimicrobiens nouveaux ; cette résistance est telle que, jusqu'ici, l'introduction de chaque nouvel agent antistaphylococcique a été suivie par l'apparition d'une souche staphylococcique spécifiquement résistante à cet

agent nouveau. D'ailleurs la fréquence de la résistance staphylococcique à un agent antimicrobien spécifique montre une étroite corrélation avec la fréquence de son administration.

Quoique les facteurs spécifiques qui influencent la susceptibilité d'un hôte donné soient peu connus, certains facteurs cliniques prédisposent à l'infection bactérienne, comme :

- a) La perte de continuité des barrières cutanées ou muqueuses ;
- b) Le diabète ;
- c) La débilité et la malnutrition ;
- d) La maladie virale ;
- e) L'affection cardiopulmonaire pré-existante ;
- f) Le débalancement de la flore microbienne normale par les antibiotiques à large spectre.

Les principes généraux régissant l'emploi des antibiotiques doivent être connus de tous et doivent être rigoureusement suivis.

1. Il faut s'assurer qu'il y a bel et bien une infection répondant aux antibiotiques ; ceci implique que ce n'est pas une poussée de température mais un patient que nous avons à traiter. Certaines hyperthermies ne sont pas infectieuses, elles pourront être néoplasiques, métaboliques, collagéniques, allergiques, etc. Les infections à virus, en général, sauf pour les gros virus tels que ceux de la psittacose et du lymphogranulome ne sont pas sensibles aux agents chimiothérapeutiques disponibles actuellement.

2. Il faut se souvenir qu'il n'y a pas encore d'« omnibiotique » efficace contre tous les agents infectieux.

3. Chaque fois qu'il est possible, il faut obtenir des échantillons de produits organiques tels que

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

les expectorations, les urines, le liquide pleural, le liquide céphalo-rachidien, le sang, etc., pour l'identification microbienne, la culture et les épreuves de sensibilité aux antibiotiques. Il ne faut pas cependant retarder le début du traitement surtout si une infection semble être due au staphylocoque. Il faut au contraire procéder, dès que les prélèvements sont faits, à la thérapeutique intensive qui semble la plus appropriée, quitte à corriger cette thérapeutique après 48 ou 72 heures si la réponse n'est pas favorable ou si les résultats de laboratoire nous orientent vers une autre médication.

4. Il faut choisir l'antibiotique qui semble le moins toxique parmi les agents disponibles pour traiter une infection précise, ce choix étant dirigée par le mode d'administration, la nature de la maladie et les antécédents allergiques du patient. Par exemple, si un patient a une infection qui est reconnue sensible à la pénicilline et que, par ailleurs, ce patient semble présenter une histoire d'allergie à la pénicilline, il faudra nécessairement choisir un autre antibiotique moins toxique que la pénicilline pour ce cas.

5. Il faut s'assurer d'un drainage approprié dans les infections pyogènes, d'une ouverture dans les cavités abcédées, d'une résection de parois de kystes dans les lésions emmurées ou enkystées à nouveau. Il faut aussi s'assurer de l'ablation de tout corps étranger dans un tissu infecté.

6. Il faut prolonger le traitement antibiotique suffisamment longtemps pour empêcher soit un réveil soit une réinfection.

7. Il faut connaître la possibilité de surinfection par d'autres bactéries c'est-à-dire lorsqu'il y a une modification de la flore microbienne et une rupture de l'équilibre antagonistique bactérien naturel ; par exemple, la lésion d'une pneumonie à colibacille au cours d'un traitement à la pénicilline et l'apparition d'une entérite à staphylocoque au cours de l'administration d'antibiotiques à large spectre. Cette surinfection peut se produire rapidement soit en quatre à cinq jours et on la rencontre plus fréquemment chez les enfants, chez les cardiopulmonaires chroniques et chez les patients qui sont porteurs d'un défaut immunologique de base. Cette surinfection est particu-

lièrement due aux staphylocoques, aux mycoses et aux colibacilles.

Dès lors, les causes habituelles des échecs du traitement aux antibiotiques sont les suivantes :

- 1° L'absence d'indication ;
- 2° Le choix inapproprié de l'antibiotique ;
- 3° La négligence à considérer la nécessité du drainage chirurgical des abcès ou des foyers nécrotiques ;
- 4° La négligence de lever l'obstacle qui empêche le drainage naturel, c'est-à-dire, le corps étranger urétral, bronchique ou autre ;
- 5° L'emploi de doses thérapeutiques insuffisantes ;
- 6° La discontinuation trop précoce de l'antibiotique ;
- 7° Le manque de surveillance du patient lorsqu'il semble y avoir un contrôle apparent de l'infection ;
- 8° La surinfection microbienne ;
- 9° Les réactions allergiques ;
- 10° La maladie sous-jacente qui rend la guérison impossible.

COMPLICATIONS

Je voudrais terminer ce court exposé par quelques commentaires sur les complications inhérentes à la médication antibiotique, en citant l'agent antimicrobien le plus souvent responsable de ces complications.

1. Complications cutanées :

Ces complications sont généralement le résultat d'une hypersensibilité. Toutes les drogues peuvent être responsables de l'apparition de ces réactions. On y retrouve des *rash*, des purpuras, des érythèmes, des dermatites et même des réactions inflammatoires au lieu même de l'injection de la médication.

2. Complications orales :

On retrouve ces complications particulièrement avec les antibiotiques à large spectre et avec la pénicilline employée localement. Ce sont des glossites, des stomatites, des pyérites, des pigmentations brunâtres de la langue.

3. Complications gastro-intestinales :

Les antibiotiques à large spectre en sont particulièrement responsables. Nous y rencontrons les nausées, vomissements et diarrhées, les entérocrites, les hépatites (ceci est particulièrement vrai pour l'emploi de la tétracycline par voie intraveineuse à des doses de plus de 2 g par 24 heures). Nous rencontrons également les rectites et les syndromes de malabsorption (néomycine).

4. Complications urinaires :

Ces complications peuvent varier de la simple albuminurie à l'insuffisance rénale aiguë ou à la nécrose tubulaire aiguë. Les sulfamidés, la néomycine, le Kantrex, la Polymycine et la Vancomycine pourront conditionner la présence d'albuminurie et de cylindrurie. La nécrose tubulaire aiguë se rencontre au cours de l'emploi des sulfamidés et du Kantrex. L'insuffisance rénale aiguë ou la néphrotoxicité est particulièrement l'apanage de la Kanamycine, de la Vancomycine et de la Polymycine.

5. Complications du système nerveux central :

L'atteinte de la huitième paire est particulièrement fréquente avec la streptomycine ; l'emploi intrathécal de la pénicilline et de la streptomycine peuvent faire apparaître des encéphalopathies et des arachnoïdites ; les antibiotiques à large spectre et le Rimifon pourront être responsables de l'apparition d'une névrite périphérique. Enfin notons que le Rimifon peut amener l'apparition de convulsions ou de psychose.

6. Complications sanguines :

Alors que tous les antibiotiques peuvent amener une éosinophile d'origine allergique, la chloromycétine peut être l'agent d'agression dans les anémies aplasiques et les thrombocytopenies. Des réactions hémolytiques peuvent suivre l'administration de sulfamidés. L'emploi de la pénicilline peut faire apparaître des phénomènes du type lupus érythémateux comme signe des manifestations de l'hypersensibilité.

7. Complications d'hypersensibilité propre :

Tous les antibiotiques sont potentiellement des allergènes : réactions hyperthermiques, choc anaphylactique, maladie sérique, vasculite ou dermatite de contact.

8. Autres complications :

a) *Hypoprothrombinémie.* Par emploi des antibiotiques à large spectre par suite de modifications de la flore microbienne intestinale ;

b) *Autosensibilité.* Par emploi de la diméthylchlortétracycline ;

c) *Pellagre aiguë.* Au cours de l'emploi du Rimifon.

En dernier lieu, il ne faut pas oublier que la surinfection microbienne et la résistance microbienne sont encore les complications les plus redoutables de l'emploi des antibiotiques.

En terminant, je désirerais attirer votre attention sur les excellents articles qui ont été publiés dans le volume 33 (de février à juin) du *Post-Graduate Medicine*, sous le titre de : *Clinical useful antimicrobial agents.*

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE L'ÉPILEPSIE *

Claude BÉLANGER,¹ F. R. C. P. (C).

L'ÉPILEPSIE

a) Définition :

Jackson l'a dit il y a presque un siècle, Gastaut, Lennox et bien d'autres l'ont souligné plus récemment : « une convulsion n'est qu'un symptôme ; elle implique seulement une décharge occasionnelle, excessive et désordonnée du tissu nerveux sur les muscles ». Par extension, la crise épileptique — et non plus seulement la convulsion — exprime « une décharge soudaine, excessive et rapide de la matière grise de quelque territoire du cerveau » (Jackson, 1870). Ainsi comprise, l'épilepsie n'est qu'un vocable qui groupe des entités très variées dont la classification et le traitement ne sont pas univoques.

b) Classification :

L'accord n'est pas encore fait sur la classification des phénomènes épileptiques ; celle qui fut proposée par Gastaut est ici retenue (tableau I). Ayant le mérite d'être relativement simple, elle ne rencontre pas un trop grand nombre d'objections et la Ligue internationale contre l'épilepsie l'adoptera très probablement.

Le dénominateur commun à toutes ces manifestations est leur début soudain, leur durée courte, leur répétition plus ou moins fréquente constituant des paroxysmes cliniques avec ou sans corrélation électro-encéphalographique.

LES MÉDICAMENTS ANTIÉPILEPTIQUES

Les médicaments ne constituent pas le seul élément thérapeutique dans l'épilepsie ; on sait

* Travail présenté lors d'une journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

par exemple que le neurochirurgien doit intervenir chez un à deux pour cent des malades. Mais 100 pour cent des patients doivent recevoir une longue et patiente explication de leur cas si l'on veut conserver leur essentielle collaboration à un traitement qui s'étale sur plusieurs années.

a) Principes généraux :

Le traitement d'un épileptique — entreprise à long terme — est fondé sur des principes auxquels il ne faut pas déroger. Ils ont été formulés avec compétence par Lennox :

1. Traiter le malade et pas seulement ses crises ;
2. Prévenir *toute* la crise, et pas seulement la convulsion ;
3. Choisir le bon médicament ;
4. Prescrire à doses appropriées ;
5. Persévérer dans les essais ;
6. Surveiller le malade ;
7. Contrôler l'électro-encéphalogramme ;
8. Savoir quand suspendre le traitement ; ne jamais le faire brusquement.

Ces principes thérapeutiques paraissent pourtant assez simples ; aussi est-il étonnant de constater combien un bon nombre d'épileptiques ne sont pas traités de façon appropriée.

b) Médicaments :

Les médicaments sont nombreux mais la plupart dérivent de noyaux chimiques assez voisins les uns des autres. Comme les antibiotiques, certains

1. Professeur agrégé au Département de médecine de la Faculté de médecine de l'Université Laval et chef du Département des sciences neurologiques à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

TABLEAU I
Classification des épilepsies

CLINIQUE	ÉTIOLOGIQUE
<p>A. GÉNÉRALISÉES, dites « centrencéphaliques »</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Convulsives : <ol style="list-style-type: none"> a) Myocloniques, b) Tónico-cloniques (grand mal) 2. Non convulsives : <ol style="list-style-type: none"> Absences (petit mal) 	<p>A. IDIOPATHIQUES (essentielle, métabolique ou primaire)</p>
<p>B. PARTIELLES, dites « focales »</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. A manifestations élémentaires, bien localisées : <ol style="list-style-type: none"> a) Sensorielles, b) Sensitives, c) Motrices, d) Aphasiques ; 2. Manifestations complexes, plus diffuses, dites « psychomotrices », « temporales » : <ol style="list-style-type: none"> a) Psychiques, b) Automatiques, c) Végétatives (viscérales). 	<p>B. SYMPTOMATIQUES (acquise, organique ou secondaire)</p>

ont un large spectre d'action (phénobarbital, hydantoïnes) et d'autres sont plus spécifiques (-diones, succinimides).

Un petit nombre seulement, les plus fréquemment utilisés, ont été retenus et groupés au tableau II.

EMPLOI DES MÉDICAMENTS ANTIÉPILEPTIQUES

1. Phénobarbital :

Le plus ancien (1912), le meilleur et le moins coûteux, il est indiqué dans toutes les formes d'épilepsies dont il peut constituer la thérapeutique de base. On préfère l'associer aux autres médicaments pour diminuer les doses requises et la somnolence qu'il détermine, sans parler de l'accoutumance. Sa longue durée d'action le fait souvent donner en une dose unique, de préférence au coucher.

2. Dilantin* :

Découvert en 1937, peu coûteux, il est indiqué dans toutes les formes d'épilepsie sauf le petit mal vrai (« pur »). Associé au phénobarbital, il est particulièrement efficace dans le contrôle du grand mal et des formes mineures des épilepsies partielles.

Chez l'enfant, il est sage de ne pas prescrire d'emblée la dose présumée efficace pour être sûr de ne pas produire les signes d'intoxication qui affolent les parents et limitent leur confiance.

3. Mysoline* :

Excellent, plus récent mais aussi plus coûteux, ce médicament a les mêmes indications que le Dilantin* qu'il peut remplacer. Il est particulièrement recommandable dans les variétés

* Nom déposé.

TABLEAU II

Médicaments anti-épileptiques ; posologie et effets secondaires

NOMS COURANTS	NOMS CHIMIQUES	PRÉPARATIONS (concentration, en g)	POSOLOGIE POUR ADULTES EN G POUR 24 HEURES			EFFETS SECONDAIRES
			Efficace	Mg/kg	Maximum	
BARBITURIQUES Phénobarbital	Idem	Variable (0,010, 0,015 0,030, 0,050 et 0,1 g)	0,1	3 à 5	0,4	Somnolence
PRIMIDONE Mysoline*	Phényléthylhexahydropyrimidine- dione	0,125 et 0,25	1,0	12 à 25	2,9	Somnolence, ataxie, vomissements
HYDANTOÏNES Dilantin*	Diphénylhydantoïne sodique	0,032, 0,050 et 0,1	0,3	5 à 8	0,6	Eruptions, hypertrichose, hypertrophie des gencives, ataxie, diplopie, nystagmus
OXAZOLIDINEDIONES Trimedone*	Triméthylloxazolidinedione	0,15 et 0,3	0,9	20 à 40	2,7	Eruptions, <i>méralopie</i> , anémie aplastique, agranulocytose
SUCCINIMIDES Zarontin*	Ethosuximide	0,25	0,75	20 à 40	2,0	Anorexie, nausées

* Noms déposés

« psychomotrices » des épilepsies partielles ; il est inutile dans le « pur » petit mal.

4. *Trimedone* * et *Zarontin* * :

Ils sont spécifiques du « pur » petit mal et il faut se rappeler qu'ils peuvent provoquer ou aggraver le grand mal. Ils sont à toute fin pratique sur le même pied, peuvent se remplacer l'un l'autre ou, préférablement, être prescrits simultanément à demi-dose.

5. *Diamox* * (acétazolamide) :

Cet inhibiteur de l'anhydrase carbonique peut s'employer dans toutes les formes d'épilepsies lorsqu'un contrôle médiocre par les autres médicaments l'exige. Présenté sous forme d'un gros comprimé blanc dosé à 0,25 gramme, la posologie s'étale de 8 à 25 mg/kg par 24 heures. On le

donne habituellement à la dose de un ou deux comprimés le matin et le midi dans les cas de « pur » petit mal surtout, ou durant la semaine qui précède la date présumée des prochaines règles dans les cas où la fréquence des crises s'exagère nettement dans la période prémenstruelle.

ÉTAT DE MAL

La conduite à tenir est la suivante :

1. Maintenir les voies aériennes libres et surveiller la respiration ;
2. Injection intraveineuse lente d'un barbiturique d'action modérément rapide comme le Nembutal * sodique à raison de quatre ou cinq mg par kg de poids, soit une ampoule de 250 mg (5 ml) dans le cas d'un adulte de taille moyenne, ou encore Amytal * sodique selon la même posologie.

* Nom déposé.

3. Simultanément, injection intramusculaire de phénobarbital (barbiturique à action lente) en quantité égale ; e.g. Luminal* sodique à raison de une ou deux ampoules, chacune contenant un ml et 120 mg du produit, ou encore du Gardéнал* à raison d'une ampoule de un ml contenant 200 mg de phénobarbital. Ce dernier médicament est aussi présenté en ampoules de un ml titrées à 50 mg.

RÉSULTATS

Après Lennox, on peut dire qu'un traitement bien conduit et bien suivi permet de « prévenir les trois quarts des crises dans les trois quarts des cas ». Plus spécifiquement, 50 pour cent des malades n'ont plus aucune crise, même mineure ; 40 pour cent voient la fréquence de leurs crises diminuer d'au moins 50 pour cent, davantage le

plus souvent, alors que 10 pour cent ne sont pas améliorés ou, très rarement, rendus pires. La chose en vaut la peine !

BIBLIOGRAPHIE

1. BÉLANGER, C., L'épilepsie : considérations cliniques, *Laval médical*, 22 : 300-318, (oct.), 1961.
2. BONDUELLE, M., Les pertes de connaissance épileptiques, *Rev. Prat.*, 15 : 27-34, (janv.), 1965.
3. CASTAIGNE, P., et LAPLANE, D., Traitement de l'épilepsie, *Rev. Prat.*, 9 : 1427-1437 (mai), 1959.
4. CHAO, D., Drug therapy in paroxysmal cerebral disorders, *Pediat. Clin. N. Amer.*, 10 : 3-15, (fév.) 1963.
5. GASTAUT, H., Les épilepsies. Encyclopédies méd.-chir. (Neurologie, i), 17045 A¹⁰-A⁴⁰, 1963.
6. LENNOX, W. G., Epilepsy and related disorders, 2 vol., Boston, *Little, Brown Co.*, 1960.
7. LOCKE, S., Neurological problems in adolescence with particular attention to seizures, *Med. Clin. North Amer.*, 49 : 339-355, (mars), 1965.
8. SCHOLL, M. L., Treatment of seizure disorders (epilepsy), *New Engl. J. Med.*, 269 : 1304-1307, (12 déc.) 1963, et 269 : 1421-1423, (26 déc.), 1963.
9. SCHOLL, M. L., A proposed international classification of epileptic seizures, *Epilepsia*, 5 : 297-306, 1964.

* Nom déposé.

L'USAGE CLINIQUE DES CORTICOSTÉROÏDES *

Gérald GUAY, M. D.

INTRODUCTION

L'utilisation thérapeutique de la cortisone, de ses dérivés et de l'ACTH remonte à 1949. Hench démontra alors que les signes et les symptômes des poussées d'arthrite rhumatoïde et de rhumatisme articulaire aigu étaient améliorés par l'emploi de ces hormones administrées à doses supérieures aux exigences physiologiques : les quantités nécessaires pour obtenir un effet anti-inflammatoire devaient nécessairement être supérieures aux quantités habituellement sécrétées par la surrénale. Cette expérience, qui valut le prix Nobel de la médecine à Hench et à ses associés, ouvrit la porte à l'utilisation à dose massive de ces hormones ; toutefois, l'observation attentive de leurs effets n'a pas tardé à les faire redouter tout autant qu'on les avaient appréciées au début

PROPRIÉTÉS DES CORTICOSTÉROÏDES

Grâce aux recherches soutenues, il fut bientôt possible d'attribuer l'effet thérapeutique et les effets secondaires fâcheux de ces hormones à deux groupes d'activités majeures des corticostéroïdes : l'activité glucocorticoïde et l'activité minéralocorticoïde.

L'activité glucocorticoïde se manifeste par :

1. Une augmentation de la glyconéogenèse ;
2. Une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ;
3. Une action antagoniste à l'insuline ;
4. Une diminution de l'absorption tubulaire du glucose ;

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

5. Une augmentation du catabolisme des protéines avec une balance azotée négative ;
6. Un effet anti-anabolique ;
7. Une mobilisation et une déposition anormales des graisses ;
8. Une action antagoniste à l'hormone de croissance ;
9. Une baisse des éosinophiles et des lymphocytes circulants ;
10. Une augmentation des neutrophiles circulants.

L'activité minéralocorticoïde se traduit par :

1. Une rétention exagérée de l'eau, du chlore et du sodium ;
2. Une perte exagérée de potassium, du calcium et du phosphore.

L'expérience a montré que l'effet anti-inflammatoire des corticostéroïdes est proportionnel à leur activité glucocorticoïde, et que l'activité minéralocorticoïde a surtout des effets fâcheux, sauf évidemment lorsqu'elle est spécifiquement recherchée, comme lors d'une thérapeutique de remplacement.

On a tenté de synthétiser des analogues de la cortisone et de l'hydrocortisone qui auraient seulement l'effet anti-inflammatoire, sans rétention excessive de sodium ; car la cortisone et l'hydrocortisone, à doses importantes, provoquent une rétention de sel et d'eau et de ce fait amènent l'œdème, l'hypertension et le catabolisme des protéines. Par ailleurs, leur action sur le métabolisme des hydrates de carbone provoque un état diabétique. Malheureusement, le mécanisme de leur action anti-inflammatoire et la relation entre leur structure chimique et leur effet thérapeutique sont encore inconnus.

On a d'abord fait la découverte suivante : en modifiant la structure moléculaire de la cortisone, on pouvait facilement changer quelques-unes de ses propriétés. L'addition d'un atome de fluor au carbone^{9'} donna la fluorohydrocortisone, dont les propriétés anti-inflammatoires sont les mêmes que celles de la cortisone ; mais, par contre, la rétention sodique est telle qu'elle prohibe son utilisation, sauf quand cet effet de rétention sodique est recherché, comme lors du traitement de la maladie d'Addison.

En 1954, on a synthétisé deux nouveaux produits analogues : la prednisone et la prednisolone. A poids égal, leur effet anti-inflammatoire est approximativement quatre fois plus important que celui de l'hydrocortisone, sans provoquer par contre une augmentation proportionnée de la rétention sodée. En dépit de cette amélioration, on a vu augmenter le pourcentage des effets secondaires fâcheux, en particulier l'ulcus peptique.

En ajoutant un atome de fluor au carbone^{9'} et un radical hydroxyle (OH) au carbone^{16'}, on a obtenu la triamcinolone, dont l'effet anti-inflammatoire est comparable à celui de la prednisone, et dont l'effet minéralocorticoïde est heureusement réduit à presque rien. En ajoutant un radical méthyle au carbone^{6'}, on a obtenu la méthylprednisolone. La dexaméthasone, qui est une molécule de prednisolone à laquelle on a ajouté un atome de fluor au carbone^{9'}, a un effet glucocorticoïde encore plus marqué que son prédécesseur, la méthylprednisolone, et comme lui pas plus d'effet minéralocorticoïde. Il est probablement le corticostéroïde au pouvoir anti-inflammatoire le plus puissant ; par contre, ses complications, en provoquant une hyperadrénocorticisme factice, sont aussi sévères.

Facilement, le patient manifeste un faciès lunaire, de l'hypertension, un diabète, et surtout une ostéoporose très marquée, compliquée d'une importante fonte musculaire. On a enfin mis sur le marché d'autres dérivés, comme la paraméthasone et la bêtaméthasone, aussi puissants que la dexaméthasone, mais tout aussi doués que cette dernière d'effets secondaires fâcheux.

TABLEAU COMPARATIF DES CORTICOSTÉROÏDES

Dans le tableau I, on fixe arbitrairement l'effet glucocorticoïde de l'hydrocortisone à l'unité, et on lui compare les dérivés connus.

TABLEAU I

CORTICOIDES	Effet glucocorticoïde	Dose (mg)	Effet minéralocorticoïde
hydrocortisone.....	1	20mg	++
cortisone.....	0,8	25mg	++
prednisolone (Meticortelone).....	4,0	5mg	+
prednisone (Méticortène).....	3,5	5mg	○
triamcinolone (Aristocart, Kénacort)	5,0	4mg	○
méthylprednisolone (Médrol).....	5,0	4mg	○
paraméthasone (Haldrone).....	10,0	2mg	○
bêtaméthasone (Célestone).....	25,0	0,6mg	○
dexaméthasone (Décadron).....	25,0	,75mg	○
9- α -fluoro-hydrocortisone.....	15,0	—	+++++

INDICATIONS

Sans pouvoir préciser leur mécanisme d'action, Hench a constaté d'une façon empirique les effets des corticostéroïdes et a suggéré de les considérer comme des agents : a) anti-inflammatoires ; b) anti-allergiques ; c) antitoxiques ; et, d) régulateurs.

On leur a donc trouvé une foule d'indications cliniques. On les a utilisés comme des agents spécifiques dans la thérapeutique de remplacement des désordres hypophysaires et du cortex surrénalien (hypopituitarisme et insuffisance surrénalienne) ; on a aussi utilisé leur effet spécifique dans certaines affections hormonales, comme le syndrome adrénogénital. Mais c'est surtout pour combattre de nombreuses affections non hormonales qu'on s'est mis à en faire un usage thérapeutique ; et c'est surtout de façon empirique qu'on a pu circonscrire leur utilisation. Présentement, à la lumière des résultats obtenus par les chercheurs et les cliniciens, ces hormones ont des indications précises ; il n'est donc plus permis de s'en servir comme d'une panacée, et évidemment un diagnostic soigneusement établi est requis avant même de songer à les utiliser.

Bien plus, à cause de leurs effets secondaires fâcheux, les corticostéroïdes ne doivent être utilisés

qu'après l'épuisement de toutes les autres armes communes et moins dangereuses. Ces effets secondaires fâcheux sont soit majeurs, comme la production d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'une ostéoporose souvent compliquée de fractures, d'un retard de croissance chez l'enfant, d'une psychose chez les prédisposés surtout, ou bien ennuyeux et moins sévères (ou mineurs) comme l'œdème périphérique, l'obésité tronculaire, l'acné, le facies lunaire, l'hirsutisme, les vergetures, l'asthénie, l'état euphorique, la prédisposition aux ecchymoses, l'insomnie et l'irritabilité. En regard de ces effets secondaires, on entrevoit facilement certains états pathologiques dont la constatation préalable chez un malade interdit l'usage des corticostéroïdes ; il y a entre autres la tuberculose active, l'état psychotique, le diabète grave, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale et l'ulcus peptique en évolution.

Il serait fastidieux d'énumérer toutes les perturbations cliniques où l'usage des corticostéroïdes est indiqué de quelque façon. On connaît d'une part les situations urgentes nécessitant une utilisation massive des corticostéroïdes, par exemple, l'insuffisance surrénalienne aiguë, l'allergie médicamenteuse foudroyante, la poussée aiguë d'angéite nécrosante, l'infection grave et compliquée, le choc périphérique résistant aux vasopresseurs. Il y a par ailleurs les maladies assez fréquentes dont a vu la symptomatologie devenir beaucoup moins tapageuse sous l'effet de cette médication : l'exemple le plus ancien est celui de l'arthrite rhumatoïde. Plus de quinze années d'usage des corticostéroïdes obligent à retirer à ces hormones la place prépondérante qu'elles semblaient vouloir se tailler à la suite des expériences de Hench ; de plus en plus, les rhumatologues avertis reviennent aux thérapeutiques usuelles tels la physiothérapie, l'Aspirine, les dérivés de la phénylbutazone, les antimalariens et les sels d'or. De plus, ils condamnent vigoureusement l'association, dans une même capsule, des médicaments usuelles et des corticostéroïdes. Par contre, grâce à l'injection intrasynoviale de corticostéroïdes, on évite les effets systémiques ennuyeux et on obtient des

effets locaux permettant une amélioration fort appréciable de la fonction articulaire.

L'utilisation de cette médication dans l'arthrite hypertrophique (ostéoarthrite) ne s'est jamais montrée utile.

Dans l'arthrite goutteuse aiguë, c'est le pouvoir uricosurique des corticostéroïdes qui les fait utiliser. Ce pouvoir est du même ordre que celui de la colchicine. Il est maintenant accepté que les corticostéroïdes ne doivent pas être employés dans la goutte chronique ; ils peuvent l'être dans la goutte aiguë, à condition toutefois que la colchicine, après essai, se montre inefficace.

L'effet thérapeutique des corticostéroïdes dans les maladies du collagène est imprévisible. Cette médication est habituellement réservée aux épisodes aigus, et parfois comme thérapie d'entretien lors de la périartérite noueuse par exemple.

Leur utilisation dans la phase aiguë du rhumatisme articulaire aigu est encore controversée ; l'usage courant, toutefois, veut qu'on les utilise quand il y a une pancardite ou une atteinte de plusieurs valvules cardiaques, mais seulement de façon temporaire. L'Aspirine demeure toujours incontestablement la base du traitement.

Dans les syndromes néphrotiques, on a remarqué que la réponse thérapeutique était d'autant meilleure que les lésions glomérulaires étaient peu marquées au microscope ordinaire. Aussi il semble nécessaire de faire précéder ce traitement d'une biopsie rénale.

Dans le passé, on a surtout abusé des stéroïdes pour traiter les maladies de la peau : l'absence de diagnostic, l'absence de traitement conventionnel et le désir de plaire au patient par un effet thérapeutique spectaculaire ont présidé à ces abus. Les affections cutanées nécessitant l'usage systémique des stéroïdes sont pourtant peu nombreuses. Seul le pemphigus peut être considéré comme une indication de premier ordre. En général, la toxicité des stéroïdes est plus marquée que le bien qu'ils apportent.

L'état de mal asthmatique aigu, alors que les médicaments habituelle n'agissent plus, cède habituellement aux stéroïdes à hautes doses. Lorsque l'épisode aigu est vaincu, le traitement usuel

doit être repris. Dans le mal chronique irréversible, les avantages de l'emploi bien contrôlé des stéroïdes justifient les risques encourus ; mais leur usage systémique et de routine est condamnable puisque les patients deviennent facilement conditionnés et, après quelques années, doivent augmenter la posologie à un point tel que les effets nocifs dépassent les avantages.

Au cours de l'hépatite à virus, les stéroïdes sont utilisés seulement dans les cas très graves où la vie du patient est en danger ou lorsque l'atteinte hépatique résiste aux traitements conventionnels.

Dans la colite ulcéreuse, l'usage systématique des stéroïdes doit être réservé aux cas les plus graves.

CONCLUSION

Il ressort, de ce vol rapide, une impression peu enthousiaste sur l'usage prolongé des corticostéroïdes, à cause des effets secondaires de gravité variable, les uns bénins, quelques autres graves au point de mettre en danger la vie du patient. Thorn, de l'Hôpital Peter Bent Brigham, publiait en septembre 1963 dans un numéro du *New England Journal of Medicine*, les résultats

de ses expériences sur le mode d'administration des corticostéroïdes dans les situations cliniques exigeant une médication intensive et prolongée. Se basant sur l'observation de l'effet thérapeutique qui persistait plus longtemps que les effets métaboliques, il en venait à la conclusion que l'administration en une dose globale, aux 48 heures (c'est-à-dire un matin sur deux) de la somme des corticostéroïdes auparavant répartie sur ces deux jours en doses fractionnées, apportait le même effet thérapeutique, mais par contre beaucoup moins d'effets secondaires fâcheux. Et par des dosages constants de la sécrétion surrénalienne, il démontrait que le lendemain de l'administration de la dose massive, les surrénales avaient repris leur fonctionnement normal. On évitait ainsi l'épuisement surrénalien tant redouté antérieurement, et l'on constatait une importante diminution des réactions secondaires habituelles.

Ce nouveau mode d'administration semble avoir gagné l'adhésion générale des cliniciens. Il permet, toujours évidemment, en regard d'indication bien définies et tout de même pas encore très nombreuses, un usage clinique moins redoutable et plus efficace.

MÉCANISME D'ACTION DES HYPOTENSEURS *

André MAROIS, M. D.

« Prétendre expliquer l'hypertension artérielle humaine est actuellement une gageure. Établir, de temps à autre, le bilan de nos ignorances est cependant sage, car par l'exposé de nos minces connaissances sont justifiées explorations et thérapeutiques. »

Si nous faisons nôtres ces paroles de Milliez, c'est que, croyons-nous, elles s'appliquent admirablement bien à la physiopathologie de l'hypertension et à son traitement.

Les propos que nous allons tenir constituent, il va de soi, un bref et incomplet exposé du mécanisme d'action des hypotenseurs.

Nous avons choisi de parler de six médicaments ou groupes de médicaments dont la valeur n'est plus discutable. Ce sont :

1. La rauwolfia ;
2. Les thiazides ;
3. Les ganglioplégiques ;
4. Les sympatholytiques ;
5. Les inhibiteurs du métabolisme des catécholamines :
 - a) c'est-à-dire les inhibiteurs de la monoamine oxydase (MAO),
 - b) les inhibiteurs de la décarboxylase ;
6. L'hydralazine ;

1. *La rauwolfia* :

Avec l'usage et les années, la rauwolfia a livré beaucoup de ses secrets. On lui reconnaît maintenant une action centrale et une action périphérique.

Rappelons d'abord que la rauwolfia se distingue des barbituriques par le fait que son action cen-

trale se situe au diencéphale, alors que les barbituriques agissent sur le cortex cérébral.

D'où il résulte que la rauwolfia aura un effet tranquilisant mais ne produira pas de coma et elle ne modifiera pas l'électro-encéphalogramme.

Au niveau de l'hypothalamus, il peut s'agir d'une inhibition directe ou encore d'un effet adjuvant sur les influx qui, normalement, inhibent l'activité sympathique de cette partie du système nerveux central.

Cette inhibition sympathique s'accompagne d'une vagotonie relative dont l'importance est directement proportionnelle aux doses absorbées. L'atropine n'altère pas la chute de la tension artérielle, cet abaissement de tension relevant de la vasodilatation périphérique.

Il en est de même de la résistance vasculaire, dont la diminution va de pair avec la chute de la tension artérielle.

L'action périphérique de la rauwolfia résulte de la déplétion de la noradrénaline des tissus mais cette déplétion ne se produit qu'à une dose élevée. C'est pour cette raison que les injections intra-veineuses ou intramusculaires sont plus ou moins recommandables. L'administration parentérale du médicament expose le malade à une double action, la première, centrale, tout à fait désirable, la seconde, périphérique, beaucoup plus dangereuse, puisqu'elle peut entraîner des chutes prolongées et désastreuses de la tension artérielle.

2. *Les thiazides* :

Ce groupe de diurétiques empêche la réabsorption tubulaire du sodium, apparemment par une inhibition enzymatique, en particulier de l'anhydrase carbonique.

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

De son côté, la diurèse riche en potassium serait le résultat d'une sécrétion accrue d'aldostérone, elle-même secondaire à l'augmentation de la natriurie ; les antagonistes de l'aldostérone peuvent d'ailleurs empêcher cette kaliurie.

Les thiazides entraînent donc une déplétion sodique et une baisse du volume plasmatique. Cette réduction du volume plasmatique et du volume liquidien extracellulaire produit une diminution du débit cardiaque, et c'est vraisemblablement là que réside la raison de l'abaissement de la tension, du moins au début du traitement.

Il semble en effet que, malgré la continuation de la thérapeutique aux thiazides, le volume extracellulaire tend à se rétablir, et que, malgré cela, la tension demeure abaissée. On prétend alors que la lumière des artérioles serait augmentée par la déplétion sodique de cette même paroi artériolaire, et que la diminution de la résistance périphérique deviendrait la base de la chute tensionnelle.

Il y a cependant encore beaucoup de discussion à ce sujet ; le problème n'est peut-être pas aussi simple qu'il peut paraître.

3. Les ganglioplégiques :

Ces agents paralysants des ganglions à la fois sympathiques et parasympathiques sont déjà passés à l'histoire, mais ils ne sauraient être tout à fait oubliés, ne serait-ce qu'en raison de leur qualité de précurseurs de la série plus moderne des sympatholytiques ou sympathoplégiques. Ils ont en fait marqué le début de la chimiothérapie de l'hypertension.

Rappelons brièvement leur action. Ces médicaments agissent sur la tension artérielle en bloquant la transmission aux ganglions sympathiques par conflit de l'acétylcholine ou en empêchant l'action de cette dernière. Ils diminuent très peu la résistance périphérique et c'est pour cette raison qu'ils abaissent la tension artérielle surtout en position verticale et très peu en position de décubitus. En d'autres termes, leur action est d'empêcher la vasoconstriction neurogénique normale en position debout ; d'où il résulte dans cette position une augmentation de la capacité vasculaire

de la moitié inférieure de l'organisme, une diminution du retour veineux et une diminution du débit cardiaque.

Nous passons sous silence les nombreux effets secondaires des ganglioplégiques, plus ou moins fâcheux selon que le médicament exerce une action à prédominance parasympathique ou sympathique.

4. Les sympatholytiques (guanéthidine et tosylate de brétylium) :

La guanéthidine n'affecte pas l'innervation parasympathique mais ne touche que la transmission sympathique efférente. On a constaté que la guanéthidine provoque une véritable déplétion des taux tissulaires en noradrénaline. Ceci peut résulter d'un défaut de liaison ou de synthèse de ce médium de transmission adrénérique à la jonction du nerf et de l'artériole.

La guanéthidine exerce donc une action périphérique et non ganglionnaire, bien que ses effets hémodynamiques soient essentiellement les mêmes que ceux des ganglioplégiques. Il ne faut pas considérer l'hypotension posturale comme un effet secondaire de cette médication mais comme une partie intégrante de son action.

D'autre part, puisque l'activité parasympathique intestinale n'est pas touchée, on ne s'étonnera pas de voir augmenter la fréquence des selles. On ne s'étonnera pas non plus, puisqu'il y a paralysie sympathique, de l'absence d'éjaculation, alors que l'érection demeurera possible, cette fonction étant sous la commande du parasympathique.

Enfin, la déplétion en noradrénaline du cœur ne survient pas toujours sans inconvénient ; on conçoit que chez certains malades à réserve myocardique limitée, la tachycardie normale d'effort, qui vise à augmenter le débit cardiaque, soit freinée par la médication et ses effets tissulaires, et devienne insuffisante, en dépit de la baisse de la tension artérielle. Il s'ensuit que le médicament peut contribuer au déclenchement d'une insuffisance cardiaque. Ceci n'est toutefois pas fréquent.

Le tosylate de brétylium a à peu près les mêmes effets que la guanéthidine, en particulier celui de

bloquer électivement l'activité des fibres sympathiques postganglionnaires. On lui reproche cependant un effet secondaire de plus, celui de provoquer une douleur parfois intolérable au niveau des glandes salivaires.

5. *Les inhibiteurs du métabolisme des catécholamines :*

Les études sur la synthèse et la dégradation des catécholamines ont conduit à des données intéressantes, principalement sur deux systèmes enzymatiques, celui des inhibiteurs de la monoamine oxydase et celui des inhibiteurs de la décarboxylase.

a) *Inhibiteurs de la MAO.* L'oxydation de la monoamine jouant un rôle important dans le catabolisme de la noradrénaline, on a tenté d'accélérer ce processus, pour en faire un traitement de l'hypertension.

Paradoxalement, on s'est rendu compte que certains inhibiteurs de la monoamine oxydase étaient en réalité hypotenseurs, ce qu'on se perd en conjectures à expliquer, en ayant recours à des raisonnements plus ou moins tortueux dont je vous ferai grâce, et dont j'ose l'espérer, vous me ferez grâce vous-mêmes.

Le prototype de ce groupe est le chlorhydrate de pargyline, dont les effets sont plus ou moins prévisibles d'ailleurs.

b) *Inhibiteurs de la décarboxylase.* Pour en arriver à la noradrénaline, il faut décarboxyler la dihydroxyphénylalanine (DOPA) ; on obtient alors la dihydroxyphényléthylamine ou (dopamine). En hydroxylant cette dernière sur le carbone α , on en arrive à la noradrénaline.

En inhibant, à l'aide de α -métyldopa, la décarboxylase nécessaire à la première opération, on obtient l' α -métyl-dopamine, substance qui ne peut se transformer en noradrénaline.

Il est bien possible d'ailleurs que l' α -métyl-dopamine elle-même soit hypotensive, ou, comme

la guanéthidine, elle agisse en provoquant une véritable déplétion tissulaire en noradrénaline.

Le champ des inhibiteurs du métabolisme des catécholamines est, on le constate, encore largement ouvert à la recherche, au moins dans les rapports qu'il peut avoir avec le traitement de l'hypertension.

6. *L'hydralazine :*

Et, finalement, un mot de cette drogue encore un peu mystérieuse qu'est l'hydralazine.

Les effets principaux de l'hydralazine se localisent en périphérie, sur le muscle lisse du vaisseau, en empêchant d'une manière quelconque la contraction de cette musculature lisse.

Toutefois, on reconnaît à cette médication une action centrale, de même que des effets d'inhibition sur divers agents humoraux de la pression, en particulier de la décarboxylase de la dihydroxyphénylalanine (DOPA). Par là elle rejoint l' α -métyl-dopa, dont nous venons de parler.

CONCLUSIONS

En guise de conclusion, et sans vouloir jeter de discrédit sur nos moyens actuels de traitements de l'hypertension artérielle, nous nous permettons de vous signaler que nous les trouvons tous un peu surprenants ; ils nous font penser à l'anticoagulant qui rend malade un sang normal.

Il faut bien admettre en effet qu'au cours de l'hypertension artérielle, le système nerveux sympathique ne semble pas malade, le volume liquidien de l'organisme paraît normal, les artéioles périphériques sont généralement indemnes et le métabolisme des catécholamines est bien à point.

Pourtant, c'est en bouleversant ce bel équilibre que nous luttons contre l'hypertension.

Espérons qu'un jour un ennemi mieux connu nous fera face et que nous pourrons l'abattre sans détour.

LES HYPOTENSEURS D'USAGE COURANT*

Gaston MERCIER, M. D.

« Je n'aime point à guérir le mal par le mal et je hais les remèdes qui importunent plus que la maladie. »

(MONTAIGNE.)

L'hypertension artérielle et son traitement placent actuellement le clinicien dans un dilemme sans égal. Si, depuis l'introduction du sphygmomanomètre par von Basch, en Allemagne, en 1881, et la publication des célèbres travaux de Korotkow, sur la sphygmomanométrie auscultatoire en 1905, l'importance de l'hypertension et de ses conséquences ont été soulignées, il n'en reste pas moins qu'aujourd'hui nous assistons, souvent impuissants, à ses ravages. D'innombrables travaux cliniques et de recherche, surtout depuis les années 1930, ont permis d'individualiser certaines entités cliniques dont l'hypertension artérielle est un symptôme. Ainsi, sont apparus les traitements chirurgicaux de la maladie de Cushing, du phéochromocytome, de la coarctation de l'aorte et plus récemment des lésions vasculaires rénales. Il n'en reste pas moins qu'en 1965, l'hypertension artérielle demeure fréquemment un symptôme que la recherche et la clinique n'ont pas encore su rattacher à la maladie en cause. L'hypertension artérielle systémique est alors dite essentielle.

L'avènement des hypotenseurs à action prolongée pouvant être administrés par voie orale n'a pas été sans éveiller un certain espoir chez les cliniciens à partir des années 1950. Jusqu'à ce temps, n'étaient connus que quelques hypotenseurs à action courte et fugace d'usage parentéral. Les alcaloïdes du vépratrum étaient utilisés dès 1859, par Baker, dans le traitement des convulsions de l'éclampsie, avant même que l'on sache que cet

état clinique était associé à l'hypertension. Pauli, en 1903, utilisait le thiocyanate pour traiter l'hypertension. Vers 1929, Johnson découvrait l'action hypotensive du nitroprussiate de sodium. On découvrait l'action hypotensive des ganglioplégiques chez l'animal expérimental vers 1915, mais ce n'est que vers 1946 qu'ils ont été employés chez l'humain. Ces médicaments, très utiles dans les cas d'urgence en hypertension, ne sont pas dénués d'effets secondaires sérieux à doses thérapeutiques et ils sont pour cela presque abandonnés. Cependant, en certaines occasions, ils ont la préférence sur la médication récente. Ainsi, Irvine Page traite toujours l'encéphalopathie hypertensive avec le nitroprussiate de sodium. Les ganglioplégiques sont très utiles en présence d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë dont la cause est l'hypertension.

Depuis 1950, sont apparus l'hydralazine, les alcaloïdes de la Rauwolfia, le chlorothiazide et ses analogues, les adrénolytiques et les sympatholytiques, les inhibiteurs de la monoaminooxydase et les inhibiteurs de la décarboxylation des acides aminés aromatiques. Ces médicaments employés seuls ou associés ont sans aucun doute rendu de nombreux services au malade et au clinicien, mais ils ne doivent pas être utilisés indûment.

Le traitement médical de l'hypertension artérielle a ses indications strictes qui sont trop souvent ignorées ou négligées. Il n'est pas superflu de répéter que l'hypertension artérielle n'est qu'un symptôme. Tous les moyens disponibles devront être employés afin de découvrir une cause à l'hypertension et d'en établir la sévérité. Ce n'est qu'après une telle évaluation qu'il faudra décider si un traitement est nécessaire. Il sera chirurgical

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

ou médical suivant le cas. Rarement, il relèvera à la fois de la chirurgie et de la médecine.

Nous pouvons classer les indications médicales de traitement de la façon suivante :

1. Les indications absolues d'un traitement hypotenseur immédiat :

a) L'hypertension artérielle essentielle à la phase maligne. (Notons que dans ce cas le diagnostic étiologique ne doit être précisé que lorsque la tension artérielle est contrôlée) ;

b) L'encéphalopathie hypertensive. Elle survient lorsque la tension artérielle s'est élevée brusquement, par exemple lors de l'éclampsie et de la néphrite aiguë. Le diagnostic différentiel est à faire avec la thrombose artérielle cérébrale et l'hémorragie cérébrale qui s'accompagnent fréquemment d'hypertension artérielle. Il ne semble pas que le traitement hypotenseur immédiat s'impose dans ces deux conditions ;

c) L'œdème aigu du poumon, secondaire à l'hypertension artérielle ;

2. Les indications moins urgentes :

a) L'insuffisance cardiaque de type congestif ;

b) L'hypertension diastolique justifiant la chimiothérapie (tableau I).

TABLEAU I

Tensions diastoliques justifiant la chimiothérapie

ÂGE	HOMME	FEMME
moins de 40	105	115
40-59	110	120

Ces indications ne s'appliquent qu'aux malades avec une hypertension soutenue, non compliquée, et elles peuvent être modifiées selon les considérations suivantes : *a)* l'histoire familiale ; *b)* le volume cardiaque ; *c)* l'ischémie myocardique ou l'infarctus ; *d)* l'accident cérébrovasculaire ; *e)* la céphalée ; *f)* la fonction rénale.

3. Contre-indications à la chimiothérapie :

Chez la plupart des patients, la chimiothérapie, si elle est vraiment nécessaire, l'est pour une période prolongée, voire même la vie durant, ayant pour but de maintenir la tension artérielle à un niveau considérablement plus bas qu'il ne le serait

TABLEAU II

Les contre-indications de la médication hypotensive

MÉDICAMENTS	CONTRE-INDICATIONS CERTAINES	CONTRE-INDICATIONS POSSIBLES
Alcaloïdes de la Rauwolfia	État dépressif antérieur Ulcer peptique	Rétention liquidienne Colite ulcéreuse Psychopathie évidente
Ganglioplégiques	Glaucome Hypertrophie prostatique Obstruction intestinale Pheochromocytome	Psychopathie évidente Diabète sucré
Hydralazine	Cardiopathie ischémique Pheochromocytome	Lésion mitrale
Brétylium	Pheochromocytome	Ulcer peptique
Guanéthidine	Pheochromocytome	Insuffisance cardiaque congestive Insuffisance rénale Insuffisance coronarienne
Chlorothiazide	Insuffisance rénale	Perte de potassium (par exemple à la suite d'une lésion gastro-intestinale)
α -méthyl-dihydroxyphénylamine	Inconnue	Inconnue
Inhibiteur de la monoaminoxydase	Glaucome, pheochromocytome	Insuffisance coronarienne

sans médication. Il s'agit donc là d'un traitement astreignant et onéreux pour le malade. De plus, chez plusieurs, les médicaments eux-mêmes produisent des symptômes désagréables.

La chimiothérapie est ainsi contre-indiquée chez ceux dont le pronostic, même avec une diminution de la tension artérielle, est mauvais, ou chez ceux dont l'invalidité relevant d'autres causes, est sérieuse. Comme exemple, citons la détérioration

mentale et la néoplasie maligne. La deuxième contre-indication peut être la personnalité du patient. Certains malades ne peuvent apprécier le besoin d'un traitement efficace et régulier. D'autres, en raison de leur emploi, de leur personnalité, de l'absence de surveillance, trouvent le programme impraticable ou inacceptable. Si la réduction de l'hypertension artérielle est indiquée chez eux, la sympathectomie semblerait la méthode de choix.

TABLEAU III

Les indications de la médication hypotensive suivant le syndrome clinique

ENTITÉ CLINIQUE	PREMIER CHOIX	AUTRES CHOIX
Hypertension maligne	Guanéthidine	Brétylium et thiazide Ganglioplégique et thiazide et réserpine
Insuffisance cardiaque congestive	Thiazide et réserpine	Thiazide et brétylium ou ganglioplégique
Œdème aigu du poumon	Héxaméthonium (i. v.)	Réserpine (i. m.)
Encéphalopathie	Héxaméthonium (i. v.) suivi de réserpine (i. m.)	Réserpine (i. m.)
Hypertension sans complication	— Thiazide ± Rauwolfia ± aprésoline — Guanéthidine ± thiazide	— α -méthyl-dopa ± thiazide — Inhibiteur de la monoaminoxydase — Brétylium et thiazide — Ganglioplégique et thiazide — Phénoxybenzamine ± Rauwolfia ± thiazide

TABLEAU IV

Doses moyennes des différents médicaments hypotenseurs suivant leur voie d'administration

MÉDICAMENTS	VOIE PARENTÉRALE	VOIE ORALE	
		Quantité	Nombre de fois/jr
Réserpine	1 à 6 mg i.m.	0,1 à 0,5 mg	3
Pentolinium (Ansolsen)	2 à 10 mg (s.c.) aux 4 à 8 h	10 à 70 mg	3 à 4
Chlorisondamine (Ecolid)	2 à 10 mg (s.c.) aux 8 h	25 à 100 mg	2
Mécamylamine (Inversine)	2 à 10 mg (s.c.) aux 8 à 12 h	2 à 10 mg	3 à 4
Héxaméthonium	2,5 à 5 mg - 5 mg - 10 mg aux 5 min. (i.v.)		
Hydralazine	10 mg (i.m.) aux 4 h	10 à 200 mg	4
Brétylium	0,5 mg/kg	0,25 à 2,0 g	4
Guanéthidine	0,5 mg/kg	10 à 80 mg	1
Chlorothiazide	—	500 mg	2
Hydrochlorothiazide	—	50 mg	2
α -méthyl-dopa	—	0,25 à 2,0 g	3
Inhibiteur de la monoaminoxydase (Iproniazid)	—	50 à 150 mg	1
Phénoxybenzamine (Dibenzyline)	—	20 à 120 mg	4

Nous en arrivons à la chimiothérapie proprement dite. Il n'est pas possible ici d'énumérer des médicaments par nom de commerce et nous gardons l'appellation générique.

Le tableau II souligne les contre-indications de la médication.

Le tableau III résume les indications de la médication hypotensive selon l'entité clinique en cause.

Le tableau IV présente les doses moyennes des différents médicaments. Ces doses devront être diminuées si une association médicamenteuse est utilisée.

LES
DAI

L'h
les tr
l'ou.
chez
cérébr
cinq
insign
En
patier
moins
n'ont
seman
En
fièvre
chez
franch
L'us
des at
été su
Fisher
un cas
l'hépa
attaqu
coagul
nouve
patient
dant p
On s
étude
acciden
acciden
évoluti
chez le
* Tra
Hôpital
(7)

LES ANTICOAGULANTS DANS LES ACCIDENTS CÉRÉBRO-VASCULAIRES *

Raymond GIGUÈRE, F. R. C. P. (C).

L'historique de l'emploi des anticoagulants dans les thromboses cérébrales ne remonte pas tellement loin. Hedenius, en 1941, se servant d'héparine chez dix-huit patients souffrant de thromboses cérébrales a trouvé un résultat favorable chez cinq patients, incertain chez six patients et insignifiant chez les trois autres.

En 1945, Denber a donné de l'héparine à un patient ayant eu trois épisodes de thrombose en moins de trois mois. Avec l'héparine, les attaques n'ont duré que vingt-quatre heures au lieu d'une semaine.

En 1950, Rose se servant d'héparine ou de dicoumarol, n'a constaté aucune amélioration chez des patients qui avaient une hémiparésie franche.

L'usage des anticoagulants dans le traitement des attaques d'ischémie cérébrale intermittente a été suggéré pour la première fois en 1951 par Fisher ; en 1953 Fisher et Cameron ont publié un cas de thrombose de l'artère basilaire chez lequel l'héparine et le dicoumarol avaient prévenu les attaques d'ischémie cérébrale. Lorsque les anticoagulants ont été cessés, le patient a présenté à nouveau deux attaques d'ischémie cérébrale. Le patient fut alors soumis aux anticoagulants pendant plusieurs mois et il demeura bien.

On s'est alors rendu compte que pour obtenir une étude sérieuse sur l'anticoagulothérapie dans les accidents cérébrovasculaires, il fallait classer ces accidents cérébrovasculaires et comparer leur évolution clinique naturelle à celle qu'on observe chez les patients soumis aux anticoagulants.

Une étude comparative faite dans sept centres cliniques différents aux États-Unis, mais avec les mêmes critères et prolongée pendant une période de 42 mois a été entreprise et c'est de loin, nous croyons, le rapport le plus impressionnant que nous connaissions. Les auteurs ont fait une classification des accidents cérébrovasculaires et l'étude a porté sur 443 patients.

Ils ont divisé les accidents cérébrovasculaires en cinq catégories soit :

1. L'ischémie cérébrale transitoire ;
2. La thrombose en évolution ;
3. La thrombose complète ;
4. La thrombose ou embolie cérébrale.

Pour déterminer l'effet des anticoagulants, on a analysé la fréquence des décès, la progression du ramollissement cérébral, l'association des épisodes thrombotiques extracérébraux et, dernièrement, les complications hémorragiques.

1. L'ischémie cérébrale intermittente :

Il s'agit ici de patients atteints d'un ou de plusieurs épisodes d'ischémie cérébrale se manifestant soit par une hémiparésie, ou une hémiparésie, soit par une monoparésie, ou une paralysie des différents nerfs crâniens qui ne durent pas plus d'une heure et ne laissent aucune séquelle.

Deux des vingt patients dans le groupe contrôle et cinq des vingt-quatre patients anticoagulés sont morts, dont deux d'hémorragies cérébrales.

La progression de la thrombose ou la survenue d'une nouvelle thrombose a été quatre fois plus élevée dans le groupe contrôle, c'est-à-dire qu'elle a été observée chez quatre patients dans le groupe

* Travail présenté lors d'une Journée médicale tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

contrôle et seulement chez un patient dans le groupe traité aux anticoagulants. On doit noter ici cependant que cette progression du ramollissement dans le groupe contrôle n'est pas tellement élevée. La persistance des attaques d'ischémie cérébrale transitoire a été plus fréquente dans le groupe contrôle pendant toute la durée de l'étude.

On remarque cependant, dans ce groupe, que la mortalité est plus élevée chez les patients traités que chez ceux du groupe contrôle mais par contre le nombre de patients atteints de nouvelles attaques d'ischémie cérébrale transitoire est de beaucoup réduit chez les patients traités ; de plus, la progression de l'image clinique vers un ramollissement est plus importante dans le groupe contrôle.

2. Les thromboses en évolution :

Les auteurs ont inclu ici les patients chez qui le déficit neurologique se manifeste de façon progressive. Dans le groupe contrôle, sept des soixante-sept patients sont morts, soit 27 pour cent et dans le groupe traité aux anticoagulants, treize des soixante et un patients sont décédés, soit 21 pour cent. Dans le groupe traité, deux des patients, sont décédés d'hémorragie. Le ramollissement cérébral a été responsable de huit décès dans le groupe contrôle et de cinq dans le groupe traité. Une progression du ramollissement cérébral a été notée chez vingt et un patients du groupe contrôle et chez seulement huit patients du groupe traité. On a noté vingt-six épisodes de progression du ramollissement chez le groupe contrôle et seulement neuf chez le groupe traité aux anticoagulants.

Les attaques d'ischémie cérébrale ont aussi été beaucoup plus fréquentes dans le groupe contrôle.

En résumé, la mortalité n'a pas tellement été différente chez les deux groupes mais les anticoagulants ont réduit la fréquence dans la progression du ramollissement cérébral.

La morbidité est donc réduite, mais non la mortalité.

3. La thrombose complète :

Ce groupe comprend les patients qui ont un déficit neurologique stable ; l'exemple classique

est l'hémiplégique, chez lequel l'histoire suggère une ischémie cérébrale transitoire démontrant par là qu'il s'agit d'une thrombose. Quinze des soixante patients du groupe contrôle et dix-huit des soixante-douze patients du groupe traité aux anticoagulants sont décédés. Ce qui est un peu plus élevé pour les patients traités. Dans les deux groupes, seule une minorité des patients sont décédés directement du ramollissement cérébral.

Dans le groupe traité aux anticoagulants, trois patients sont morts d'hémorragie intracérébrale et deux patients d'hémorragie gastro-intestinale.

La progression du ramollissement est survenue chez cinq cas du groupe contrôle et chez douze cas du groupe traité aux anticoagulants.

Dans le groupe traité, il y a eu trente et un cas d'épisodes hémorragiques.

En conclusion, dans cette catégorie, les patients traités se sont moins bien comportés que les patients du groupe contrôle.

4. La thrombose ou l'embolie :

La plupart des patients de cette catégorie ont eu un épisode neurologique subit et on ne pouvait faire la distinction entre l'embolie et la thrombose.

Sept des cinquante-six patients du groupe contrôle et dix des cinquante-trois du groupe traité sont décédés. Il y a eu trois cas d'hémorragies fatales dans le groupe des patients traités aux anticoagulants. La fréquence de la progression du ramollissement était sensiblement la même dans les deux groupes. On a réuni les deux groupes, soit le groupe des thromboses complètes et le groupe des thromboses ou embolies et le nombre de décès du groupe contrôle était de trente-deux tandis qu'il n'était que de vingt-huit dans le groupe des patients traités aux anticoagulants. Il y a eu huit cas de complications hémorragiques fatales chez les patients traités. La fréquence de la progression du ramollissement a été plus élevée dans le groupe traité aux anticoagulants. Il n'y a donc pas d'avantage à administrer des anticoagulants dans ce cas-ci.

CONCLUSIONS

Si l'on en juge par cette étude, il n'y a pas d'intérêt à donner d'anticoagulants au point de vue de la mortalité. Cependant, les attaques d'ischémie cérébrale transitoire sont diminuées de beaucoup par les anticoagulants et la fréquence de la progression vers un ramollissement définitif est réduite dans la catégorie des patients qui ne souffrent que d'ischémie cérébrale transitoire ainsi que chez les patients souffrant d'une thrombose en évolution.

Comme la mortalité dans les deux groupes n'est pas tellement différente, l'anticoagulothérapie peut rendre service. Il est préférable cependant d'employer les anticoagulants à court terme, soit de quatre à six mois, plutôt qu'indéfiniment. Il devient aussi évident que l'anticoagulothérapie ne devrait pas s'employer de routine dans tous les cas d'accidents vasculaires cérébraux.

Il y a eu plusieurs études sur ce sujet dont certaines sont plutôt favorables aux anticoagulants mais de toutes ces études, il ressort que l'usage des anticoagulants devient de plus en plus limité.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER, R. N., BROWARD, J. A., FANG, H. C., FISHER, C. M., GROCH, S. N., HEYMAN, A., KARP, H. R., McDEVITT, E., SCHEINBERG, P., SCHWARTZ, W., et TOOLE, J. F., Anticoagulant therapy in cerebral infarction, *Neurology*, 12 : 823-835, 1962.
2. FISHER, C. M., Anticoagulant therapy in cerebral thrombosis and cerebral embolism, *Neurology*, 11 : 119-129, 1961.
3. GROCH, S. N., McDEVITT, E., et WRIGHT, I. S., A long term study of cerebral vascular diseases, *Ann. Int. Med.*, 55 : 358-367, 1961.
4. HILL, A. B., MARSHALL, J., et SHAW, D. A., Cerebrovascular diseases : Trial of long-term anticoagulant therapy, *Brit. Med. J.*, 1003-1006, (oct.) 1962.
5. HOWELL, D. A., TISSINGTON-TATLOW, W. F., et FELDMAN, S., Observations on anticoagulant therapy in thromboembolic disease of the brain, *Can. Med. Assoc. J.*, 611-614, (mars) 1964.
6. OWREN, P. A., Indications for anticoagulant therapy, *New Engl. J. Med.*, 268 : 1173-1177, 1963.
7. PEARCE, J. M., GUBBAY, S. S. et WALTON, J. N., Long-term anticoagulant therapy in transitory cerebral ischemic attacks, *Lancet*, (janv.) 1965.
8. SICKERT, R. G., WHISNANT, J. P., et MITLIKAN, C. H., Surgical and anticoagulant therapy of occlusive cerebro-vascular diseases, *Ann. Int. Med.*, 58 : 637-641, 1963.
9. Anticoagulant therapy and intermittent cerebro-vascular insufficiency, *J. Amer. Med. Ass.*, 176 : (avril) 1961.

QUE DOIT-ON ATTENDRE DU LABORATOIRE POUR DÉTERMINER LA VALEUR D'UN TRAITEMENT AUX ANTICOAGULANTS?*

Claude BROUSSEAU, F. R. C. P. (C),
directeur, laboratoire d'hématologie,
Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

Malgré les prises de position catégoriques de certains chercheurs, la valeur réelle du traitement anticoagulant dans les affections cardiovasculaires n'a pas réussi encore à faire l'unanimité chez les médecins. Il semble même au contraire que des opinions adverses de plus en plus nombreuses font osciller considérablement la balance. Cependant, bon nombre de médecins dans nos milieux restent persuadés qu'un traitement anticoagulant bien mené contribue à la baisse du taux de mortalité et de morbidité chez les individus atteints de maladies cardiovasculaires. On peut cependant étudier chaque malade traité aux anticoagulants afin de déterminer si le traitement particulier auquel il est soumis, est conforme aux normes couramment acceptées.

Nous étudierons d'abord quelles conditions préalables il faut respecter avant le traitement anticoagulant, nous évaluerons ensuite les épreuves de laboratoire faites au cours du traitement et nous ferons enfin quelques réflexions sur les moyens que devrait prendre un groupe médical pour assurer une appréciation individuelle et générale de la valeur des traitements aux anticoagulants.

Le médecin qui décide d'instituer un traitement anticoagulant se demande d'abord si le malade pourra l'entreprendre sans risque. Deux variétés d'anticoagulants sont à sa disposition : l'héparine, qui est un véritable anticoagulant, puisqu'elle empêche la réaction des divers facteurs

entre eux et les agents prothrombopéniants dérivés des coumarines et des indanediones.

L'héparine à dose thérapeutique est un médicament excellent qui ne comporte pas de grave danger. En effet, son antidote, le sulfate de protamine, est d'action immédiate et il ramène la coagulation à la valeur normale, quelques secondes après l'injection, si par malheur il survient une hémorragie au cours du traitement. Les agents prothrombopéniants, par contre, sont des agents toxiques spécifiques. Absorbés à des taux variables selon leur nature et aussi selon des particularités individuelles imprévisibles chez le malade, ils sont éliminés par le rein au bout de périodes de temps plus ou moins longues. De plus leur action toxique sur le foie, pour être en général strictement limitée à une inhibition de la synthèse des facteurs II, VII, IX et X, est parfois la cause de toxicité beaucoup plus grave. Les dérivés des indanediones en particulier sont dangereux et ils devraient probablement être bannis de l'arsenal thérapeutique.

Il faut donc connaître l'état du foie et des reins avant d'entreprendre un traitement anticoagulant. Bien entendu, il faut d'abord éliminer toute maladie préalable de la coagulation, toute lésion susceptible de saigner quand le sang sera devenu hypocoagulable.

L'interrogatoire est généralement suffisant pour permettre de reconnaître l'existence de lésion digestive capable de faire saigner ; il permet aussi dans la majorité des cas d'établir s'il existe une maladie de la coagulation. Le temps de Quick,

* Travail présenté lors d'une Journée médicale, tenue à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 27 mars 1965.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDICUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

Importateurs : HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.

Les infections des voies urinaires répondent à la thérapie au "Thiosulfil" Sulfaméthizol dans la proportion de 75%

Au cours d'une période de 7 ans, on a traité 3057 sujets au "Thiosulfil" à action brève. Or les résultats ont été excellents dans 75 p. cent des cas et le médicament a été très bien toléré. Ce n'est là qu'un des nombreux rapports dont la liste s'allonge sans cesse et qui ont confirmé l'efficacité et la sécurité exceptionnelles du "Thiosulfil" dans le traitement à court et à long terme des infections des voies urinaires. Il n'est pas étonnant que le "Thiosulfil" soit considéré

comme le plus sûr et le plus efficace sulfamide des voies urinaires.

LE DUO-PAK "THIOSULFIL" comporte le "Thiosulfil"-A Forte (comprimés jaunes) pour traitement d'attaque et analgésie et le "Thiosulfil" Forte pour traitement d'entretien à long terme. Le Duo-Pak "Thiosulfil" constitue le plus logique régime thérapeutique des infections des voies urinaires.



Indications: Le "Thiosulfil" est indiqué pour la répression de l'infection et l'analgésie dans les cas de cystite, pyérite, prostatite, urétre, pyélonéphrite et autres infections des voies urinaires; en présence de dysurie, de pollakiurie et de ténésme vésical; en prophylaxie des complications dues à l'infection ascendante; à titre de mesure prophylactique double en cas de cathétérisme de même qu'en post chirurgie; à titre de mesure analgésique et prophylactique après manœuvres diagnostiques avec recours d'instruments. **Posologie recommandée:** Un comprimé jaune (no 1) quatre fois par jour pendant trois jours. Par la suite, un comprimé blanc (no 2) quatre fois par jour pendant sept jours. Restreindre la prise de liquides; en cas de miction nocturne, majorer la dose d'un comprimé. **Contre-indications:** Le "Thiosulfil" est contre-indiqué chez les personnes allergiques aux sulfamides. De plus, le chlorhydrate de phénylazo-diamino-pyridine que renferme le comprimé no 1 est contre-indiqué dans la glomérulo-néphrite chronique, la pyélonéphrite de la grossesse accompagnée de troubles gastro-intestinaux, l'hépatite grave et l'urémie. **Effets secondaires:** Le "Thiosulfil", à l'instar d'autres sulfamides, a pu causer de l'hémolyse et un degré quelconque d'anémie. **Présentation:** Le Duo-Pak "Thiosulfil" contient 40 comprimés. **Le "Thiosulfil" est du sulfaméthizol Ayerst**

¹Bourque, J. P., et Gauthier, G. E.: L'Union Médicale, 89:640, 1960. Toutes informations sur demande.

LABORATOIRES AYERST, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal, Québec

en outre, permet de juger si les facteurs du complexe prothrombique sont normaux ; sinon on devra soupçonner une insuffisance hépatique ou une mauvaise absorption de la vitamine K. Une appréciation des fonctions rénales est dans la majorité des cas possible à la lumière de l'analyse d'urine et du taux de l'azotémie. On doit aussi, et c'est l'une des très rares indications de le faire, procéder à une mesure du temps de coagulation, si l'on compte utiliser l'héparine.

C'est cependant après le début du traitement que l'aide du laboratoire devient indispensable. Si l'anticoagulant utilisé est l'héparine, il faut en contrôler l'efficacité au moyen de la mesure du temps de coagulation, qui doit être une fois et demi à deux fois supérieur au temps de coagulation qui précède le traitement. Aussi longtemps que le malade reçoit l'héparine, il est impossible de mesurer l'effet des agents prothrombopénians sur la coagulation, puisque l'héparine empêche l'effet de la thrombine sur la fibrinogène. En cas de traitement à l'héparine, il peut être utile de doser l'héparine circulante, au moyen de l'épreuve de titrage à la protamine ; il est alors possible, en cas de surdose, de neutraliser l'excédant d'héparine indésirable.

Le contrôle des agents prothrombopénians donne beaucoup plus de difficultés. Comme il n'est pas définitivement établi que ces agents diminuent l'hypothétique état d'hypercoagulabilité qui accompagne ou qui favorise les thromboses, il est certain que le temps de Quick ne renseigne que partiellement le médecin qui dirige le traitement anticoagulant. Dans plusieurs centres, on a tenté de mettre au point des méthodes d'appréciation de la coagulabilité sanguine : épreuve de tolérance à l'héparine, thrombo-élastographie, temps de céphaline, *Thrombotest*. Toutes ces épreuves ont probablement une réelle valeur diagnostique et pronostique, mais leur emploi entraîne de telles difficultés, qu'on tend, dans la plupart des milieux, à n'utiliser que le temps de Quick. Cette épreuve, bien faite, à intervalles déterminés, permet, dans la très grande majorité des cas, de mettre le malade à l'abri des accidents hémorragiques. Il suffit de ne pas laisser s'allonger déme-

surement le temps de Quick : lorsqu'il se situe à deux fois ou deux fois et demi le temps du témoin, soit entre 25 et 30 secondes, il est peu probable que le malade saigne. Mais cette sécurité n'est pas un sûr garant de l'efficacité du traitement, car il est à peu près définitivement établi que certains malades doivent avoir un temps de Quick de plus de 25 à 30 secondes pour diminuer suffisamment leur coagulabilité sanguine.

Le traitement aux agents anticoagulants peut donc se faire sans danger d'hémorragie. Cependant, il me semble indispensable que chaque groupe de médecins établisse le bilan des traitements anticoagulants pratiqués. Présentement, plusieurs hôpitaux ne pouvaient présenter un tel bilan. Chaque médecin a constaté des accidents hémorragiques, chacun a une opinion personnelle sur la valeur du traitement, chacun favorise une méthode de mise en route du traitement et de contrôle des doses à administrer. Or, dans l'état actuel, toutes ces expériences diverses devraient servir à l'instruction des autres. Chaque fois que l'on veut préciser la valeur du traitement anticoagulant, ses indications et ses dangers, il faut recourir à des études qui émanent de centres probablement mieux équipés sur le plan matériel ; cependant je suis persuadé qu'il nous serait possible, dans ce domaine, de faire des études cliniques intéressantes. La solution réside-t-elle dans l'institution d'une clinique des anticoagulants, comme il en existe dans bien des hôpitaux ou dans une autre formule plus apparentée peut-être à notre mentalité individualiste ? De toute façon le problème est posé, c'est à ceux qui emploient les anticoagulants de donner une réponse.

Jusqu'au moment où tous les médecins d'un hôpital pourront se réunir pour donner une réponse commune aux problèmes posés par les indications de l'anticoagulothérapie, par les difficultés de son application correcte et par les avantages que le malade peut en tirer, l'analyse complète de cette question demeure impossible. Le laboratoire ne peut alors que fournir aux cliniciens des valeurs qu'il tente de déterminer aussi précisément que possible en regrettant cependant de ne pouvoir les comparer aux résultats cliniques.

A. GERVAUX, N. BEN ISMAIL, P. GELÉ, M. GUYADER et J. LENÈGRE. **Étude clinique du syndrome postinfarctus du myocarde.** *Cœur et médecine interne*, 5 : 131-138, (avril) 1966.

En 1955, Dressler décrivait, sous le nom de syndrome postinfarctus, une nouvelle complication de l'infarctus du myocarde, caractérisée par la survenue, quelques jours ou quelques semaines après la nécrose myocardique, d'une péricardite inflammatoire avec fièvre et douleurs thoraciques.

Grâce à l'étude de 16 cas de cette complication, relevés parmi 683 infarctus myocardiques récents, soit une fréquence de 2,3 pour cent, les auteurs étudient les circonstances d'apparitions, le tableau clinique et la signification du syndrome postinfarctus de Dressler.

Le syndrome postinfarctus semble se rencontrer plus spécialement chez les sujets offrant un terrain particulier, névrotique et allergique, et ayant une nécrose myocardique étendue, dotée d'une scène clinique sévère comportant un frottement péricardique précoce et assez souvent compliquée ultérieurement d'ectasie myocardique.

Dans les formes achevées de la maladie le frottement péricardique tardif, les douleurs thoraciques, le syndrome inflammatoire, la remarquable efficacité de la corticothérapie rendent le diagnostic généralement aisé, mais certaines formes incomplètes ou atypiques peuvent en imposer pour une extension précoce de la nécrose myocardique, une insuffisance cardiaque, une embolie pulmonaire. Il est en outre vraisemblable que dans de nombreux cas le syndrome postinfarctus se réduit à un minimum de signes, en particulier à une fébricule anormalement persistante.

La corticothérapie à dose suffisante (30 à 40 mg de prednisone par jour) entraîne la disparition des douleurs thoraciques, de la dyspnée en 24 ou 48 heures. En quelques jours la température redevient normale ; les épanchements se résorbent rapidement. Cependant, la normalisation de la vitesse de sédimentation globulaire demande plusieurs semaines et il faut se garder d'interrompre le traitement tant que ce résultat n'est pas obtenu.

Une autre caractéristique de ce syndrome est sa ténacité et sa tendance aux rechutes. Chez

quatre des huit sujets traités par la prednisone, une rechute est survenue à l'arrêt du médicament. Dressler a même rapporté deux observations dans lesquelles les rechutes se sont produites chaque fois que le traitement était suspendu et ceci pendant vingt-quatre mois dans un cas et vingt-huit dans l'autre.

Enfin la survenue d'un syndrome postinfarctus avec péricardite doit rendre prudent dans la poursuite du traitement anticoagulant en raison du risque réel d'hémopéricarde qui, dans un cas de Dressler, a entraîné la mort par tamponnade. Dans les 16 cas rapportés par les auteurs, le traitement a été suspendu cinq fois et chez les 11 autres sujets on a réduit la posologie de façon à laisser remonter le taux de prothrombine aux environs de 45 pour cent jusqu'à la disparition du frottement péricardique.

Au total les auteurs confirment la bénignité du syndrome postinfarctus mais aussi sa tendance naturelle aux rechutes (14 cas sur 16) parfois étalées sur des mois de même que la nécessité d'une corticothérapie suffisamment prolongée.

D. LAURENT, R. GOURGON et J. HINGLAIS. **La stimulation ventriculaire retardée. Méthode d'extrasystolie provoquée répétitive.** *Cœur et médecine interne*, 5 : 183-196, (avril) 1966.

L'extrasystolie provoquée répétitive consiste à déclencher, après chaque dépolarisation électrique du cœur ayant entraîné une contraction efficace, une nouvelle dépolarisation, la plus prématurée possible. Cette dernière, si elle s'inscrit exactement à la fin de la période réfractaire et avant la phase de remplissage rapide, ne s'accompagne d'aucun accident sur le tracé de pression ventriculaire (la fréquence efficace sera alors la moitié de la fréquence électrique) et potentialisera au maximum la contraction suivante.

On doit distinguer deux faits dans la potentialisation postextrasystolique :

— « l'augmentation », liée à la prolongation du remplissage ventriculaire,

— « la potentialisation », fonction de la précocité de l'extrasystole précédente, relativement

Rynatan*

(Tabletes)



*toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires*

FORMULE :

Chaque tablete renferme :

Tannate de Phényléphrine 25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine . . . 37.5 mg.
Tannate de Mépyramine 37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,
et une variété d'affections allergiques ou
associées.

POSOLOGIE :

Adultes : 1 tablete deux fois par jour.
Enfants : De 12 ans et plus, 1 tablete
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tablete deux
fois par jour.
La dose peut être augmentée ou diminuée,
selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabletes.

AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmoiement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

tétracycline renforcée

pour obtenir une
plus grande efficacité
antibactérienne

Albamycin T

novobiocine-tétracycline

	Tétracycline	Albamycin T
Staphylococci	69.0%	98.3%
Streptococci	85.2%	96.8%
D. pneumoniae	97.4%	98.2%
H. influenzae	98.1%	100.0%
E. coli	69.6%	77.2%
Pseudomonas	29.2%	43.2%
A. aerogenes	57.1%	70.2%
K. pneumoniae	40.3%	55.1%
Proteus	17.3%	68.3%
Total*	63.2%	85.6%

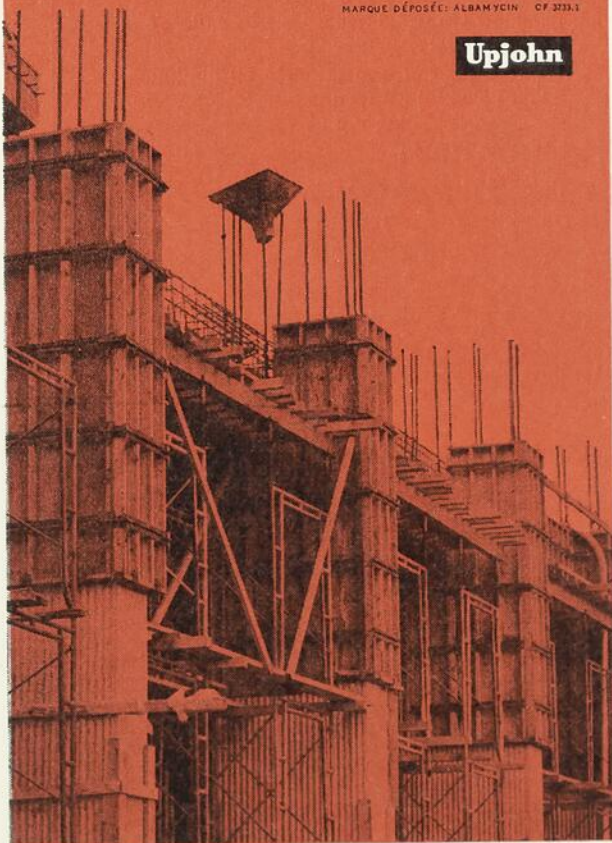
*D'après le nombre de souches essayées dans 17 hôpitaux canadiens.
Tétracycline: 6867 souches essayées, dont 4337 étaient sensibles.
Albamycin T: 7424 souches essayées, dont 6353 étaient sensibles.

Présentation: Capsules—en flacons de 16 et de 100 capsules; granulés aromatisés—en flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilisation).

Documentation détaillée envoyée sur demande

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO
MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN OF 233.1

Upjohn



RÉACTIONS DÉFAVORABLES AUX MÉDICAMENTS

Si vous soupçonnez une réaction défavorable causée par un médicament, veuillez aviser :

Le Service médical,
La Commission des produits
alimentaires et pharmaceu-
tiques,
Tunney's Pasture,
Ottawa 4, Ontario.

*Des formules appropriées vous ont été envoyées
par la poste.*

Téléphone : 529-5741

W. BRUNET & CIE

LIMITÉE

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest, - Québec 2, P. Q.

indépendante de la durée du remplissage ventriculaire.

Cette méthode peut obtenir à la fois, ou préférentiellement, une potentialisation de la contraction cardiaque et une diminution de la fréquence des battements efficaces, fréquence efficace que les auteurs appellent « fréquence hémodynamique ».

L'expérimentation animale, poursuivie au centre d'études des techniques chirurgicales « CNRS », Hôpital Broussais, de Paris, concerne la mise au point technique d'une stimulation ventriculaire retardée (simple ou double) utilisant un cathéter bipolaire de stimulation endocavitare. Les influx délivrés par un stimulateur physiologique, d'une durée de 2 à 2,5 ms, sous une tension de 1,5 à 2,5 volts, sont décalés par rapport à l'activité électrique QRS, grâce à un moniteur-programmateur comportant un blocage réglable de l'amplificateur d'entrée. Le retard des stimulus à délivrer, pour réaliser une extrasystole précoce et donc hémodynamiquement inefficace, doit être appliqué avec précision. Il dépend de la fréquence propre spontanée du cœur, mais aussi de l'énergie électrique appliquée qui, pour une même tension, est fonction du type et du siège de l'électrode. Le retard à appliquer est ainsi, pour une même fréquence propre, variable d'un animal à l'autre ; la marge de choix est très faible pour les cœurs très rapide.

Il a toujours été possible, pour des fréquences variant de 96 à 273 par minute, d'obtenir par cette technique des dépolarisations surajoutées peu efficaces, créant un ralentissement de l'ordre de 50 pour cent de la fréquence cardiaque, sans modification significative de la pression artérielle moyenne.

De nombreuses applications cliniques de l'extrasystolie répétitive peuvent être envisagées et certaines ont déjà été réalisées par divers auteurs : insuffisances cardiaques aiguës des tachycardies extrêmes, insuffisances cardiaques postopératoires ou « post-ressuscitation », insuffisances cardiaques des embolies pulmonaires, voire dans certaines conditions, insuffisances cardiaques des coronariens et de certaines cardiopathies valvulaires. L'effet de ces méthodes a pu être comparé à celui des digitaliques, mais elles comportent, en dehors des sujétions techniques qu'elles imposent, des risques sans doute plus importants.

Le choix de la technique de stimulation est fonction du but recherché « ralentissement de la fréquence hémodynamique ou potentialisation de la contraction cardiaque » et aussi de sa facilité

d'application comme de sa sécurité relative. Les auteurs préconisent la stimulation ventriculaire simple retardée qui leur paraît jusqu'à présent la méthode la plus sûre pour réaliser effectivement un ralentissement hémodynamique maximum de l'ordre de 50 pour cent de la fréquence propre.

Cette méthode a l'avantage de respecter, pour la systole efficace, la séquence mécanique auriculo-ventriculaire et la conduction intracardiaque.

L'effet inotrope, à cette fréquence réduite, ne s'accompagne pas d'accroissement net des besoins métaboliques tout en permettant le maintien des conditions hémodynamiques, voire leur amélioration. Cette modalité trouverait son application idéale dans les tachycardies rebelles au choc électrique, voire dans l'assistance circulatoire.

C. F. ZUROSKI. **Mechanism of action of insulin hypoglycemia on adrenal cortical secretion.** (Mécanisme d'action de l'hypoglycémie due à l'insuline sur la sécrétion corticostéroïdienne.) *Endocrinology*, **78** : 1264, 1965.

Il a déjà été démontré que l'hypoglycémie due à l'insuline provoque une augmentation de la sécrétion des 17-hydroxycorticostéroïdes (17-OHCS). Il restait à déterminer le mécanisme d'action de ce phénomène.

L'administration d'insuline provoque une augmentation rapide du taux de sécrétion des 17-OHCS, tel que mesuré par canulation de la veine surrénalienne chez le chien. Cependant cette hypersécrétion ne se prolonge pas au-delà de 120 minutes, bien que l'hypoglycémie se manifeste beaucoup plus longtemps. Si on prévient la chute de la glycémie par l'administration simultanée du glucose, il n'y a pas hypersécrétion des 17-OHCS. Pour déterminer si cette réponse surrénalienne pouvait être supprimée, on a fait un test de suppression au dexaméthasone : au cours de cinq expériences, la réponse à l'hypoglycémie s'est avérée minime ou absente. Des chiens vagotomisés se sont comportés comme des chiens normaux lors d'hypoglycémie provoquée.

Ces expériences démontrent que l'augmentation de la sécrétion des 17-OHCS en réponse à l'insuline est bien due à une chute de la glycémie (de l'ordre de 45 à 50 pour cent par rapport aux valeurs normales) et non pas à une action positive de l'insuline sur la libération d'ACTH. Le retour du taux de sécrétion des 17-OHCS à des valeurs normales, en présence d'une hypoglycémie persistante, ne semble pas dû à une absence de

réponse de l'hypophyse ou des surrénales. En effet, un *stress* (brûlure d'une extrémité), après retour des 17-OHCS à des valeurs de départ, provoque une augmentation rapide de la sécrétion des 17-OHCS ; de plus, la réponse surrénalienne à l'ACTH est toujours présente.

Georges PELLETIER

B. BOHUS, K. LISSAK et B. MEZEI. **The effect of thyroxine implantation in the hypothalamus and the anterior pituitary on pituitary-adrenal function in rats.** (Effet de l'implantation de thyroxine dans l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure sur la fonction hypophysosurrénalienne chez le rat.) *Neuro-endocrinology*, **1**, 15-22, 1965-1966.

Le présent travail a pour but d'investiguer le rôle joué par le système nerveux central dans les interrelations entre la thyroïde et les surrénales en partant des données expérimentales qui indiquent un hyperfonctionnement de la surrénale dans l'hyperthyroïdie et le phénomène inverse dans l'hypothyroïdie.

De 5 à 15 microgrammes de dl-thyroxine étaient implantés dans diverses régions de l'hypothalamus et la concentration de corticostérone déterminée dans le sang veineux surrénalien trois jours plus tard.

Une augmentation importante de la concentration de corticostérone surrénalienne a été observée après implantation de thyroxine dans la partie postérieure de l'éminence médiane alors qu'une réponse moindre mais toutefois supérieure à la normale a été notée après implantation dans l'éminence médiane antérieure. L'implantation dans d'autres régions thalamiques ou extrathalamiques dont l'hypophyse antérieure n'a pas modifié la réponse surrénalienne.

La région ainsi sensible à l'activation par l'hormone thyroïdienne correspond précisément au site d'action des corticoïdes bloquant la libération d'ACTH. Il semble donc que la thyroxine puisse activer la sécrétion d'ACTH par une action directe au niveau hypothalamique quoiqu'une action au niveau adénohypophysaire ne soit pas exclue. Il est en effet possible que la thyroxine soit transportée par la circulation porte vers les cellules de l'hypophyse antérieure même si l'implantation au niveau de ce tissu n'a pas montré d'effet positif à cause d'une diffusion limitée de l'hormone à travers l'adénohypophyse à

partir du point d'injection comme il avait été démontré pour les œstrogènes.

Fernand LABRIE

M. T. RABKIN et A. G. FRANTZ. **Hypopituitarism : A study of growth, hormone and other endocrine functions.** (Hypopituitarisme : étude de l'hormone de croissance et d'autres facteurs endocriniens). *Ann. Int. Med.*, **64** : 1197-1207, 1966.

Pour établir le diagnostic d'hypopituitarisme, on peut évaluer le fonctionnement des organes cibles ou mesurer directement les hormones hypophysaires. Les seules hormones mesurées de façon courante sont les gonadotrophines, mais les bioétalonnages sont peu précis et souvent difficiles à interpréter. Le développement de techniques radio-immunologiques a permis de mesurer les hormones avec plus de précision. L'extension d'une technique radio-immunologique pour mesurer l'hormone de croissance humaine dans le plasma facilite des études plus approfondies de la physiologie hypophysaire.

L'auteur a étudié 25 cas d'hypofonctionnement hypophysaire où l'hormone de croissance a été dosée. L'hormone de croissance a été étudiée avant et après stimulation par hypoglycémie provoquée par une injection d'insuline. On a également évalué, chez ces patients, les gonadotrophines, la TSH et l'ACTH. Chez les 25 patients étudiés, la concentration plasmatique d'hormone de croissance est diminuée de façon significative. Dans le cas des gonadotrophines on a trouvé une diminution chez 22 des 25 patients. La TSH, telle qu'étudiée par la fonction thyroïdienne du patient, est abaissée dans 50 pour cent des cas, tandis que la réserve hypophysaire en ACTH (mesurée par le test au Métopiron) est anormalement basse dans 56 pour cent des cas.

La sécrétion de l'hormone de croissance ne peut être évaluée par de simples déterminations plasmatiques chez des sujets à jeun, car les niveaux sont alors trop bas. L'hypoglycémie stimule la libération d'hormone de croissance et on mesure en quelque sorte la réserve hypophysaire en hormone de croissance. A la suite de cette étude, il semble bien que le dosage de l'hormone de croissance est l'indice le plus sensible d'insuffisance hypophysaire.

Georges PELLETIER

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL - ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ

SULFARLEM

Régularise les fonctions
hépato-biliaires

Renforce la fonction antitoxique

Dyshépaties - Cholécystopathies

Hépatites - Ictères

Allergies digestives et
médicamenteuses

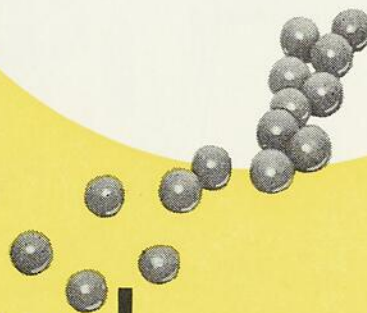
Hypercholestérolémie

3 à 6 granules par jour avant les repas

Cures de 10 à 20 jours par mois

Tube de 40 - 250 - 1000
granules

Boîte de 25 ampoules
injectables (i.m.)



Distributeurs
exclusifs au Canada :

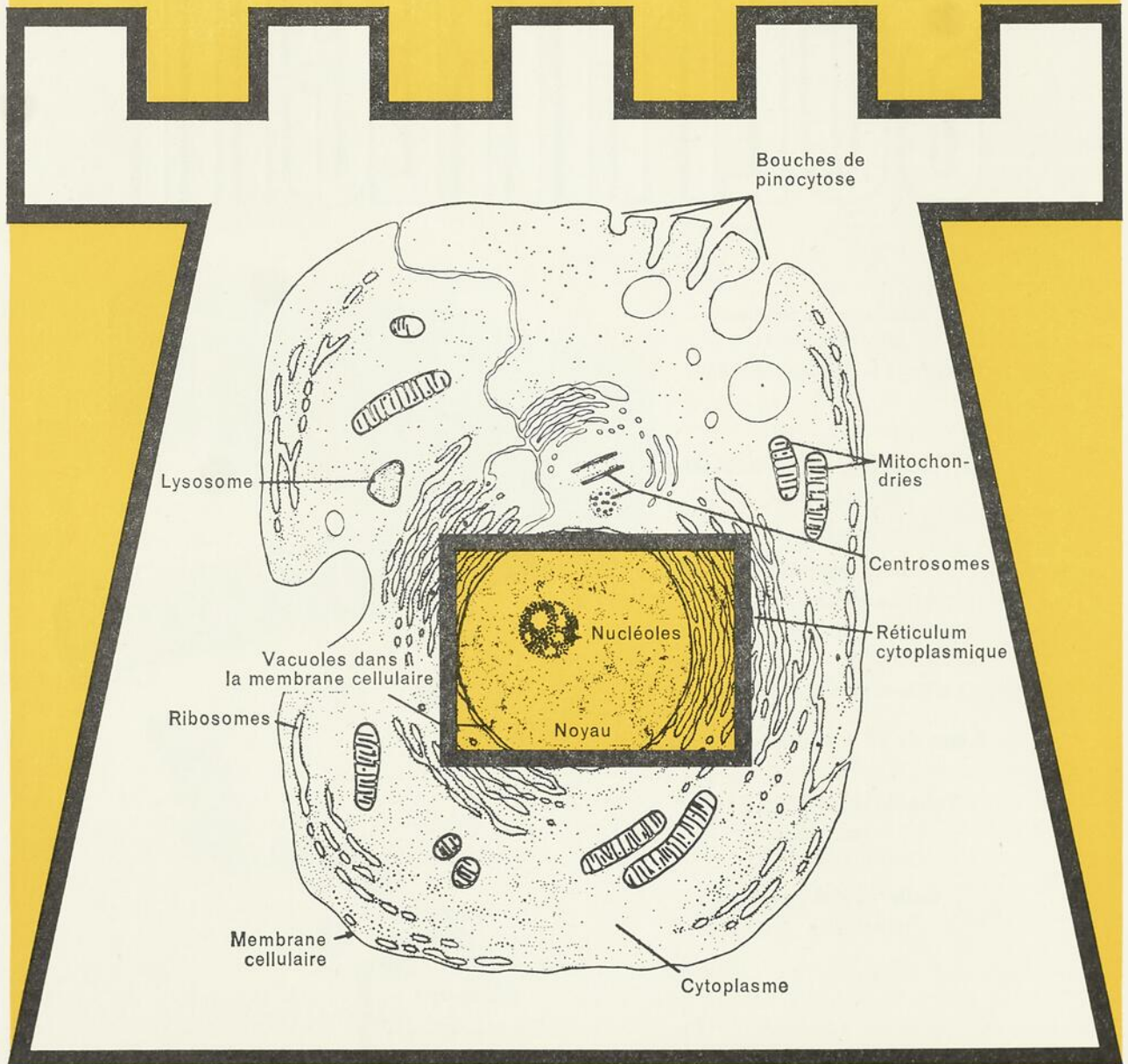
Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

La pierre angulaire du métabolisme cellulaire

nuclévit B 12



ASTHÉNIES • CONVALESCENCE • PÉDIATRIE • GÉRONTOLOGIE

Présentation: Gélules
Ampoules buvables

Renseignements complets sur demande

afd

ANGLO-FRENCH DRUG CIE. LTÉE.

2795 Chemin Bates, Montréal 26, Qué.

Agents exclusifs de: Laboratoires Robert & Carrière

LIVRES REÇUS

- Eléments d'anatomie. Fascicule 4.** C. GILLOT. *Editions médicales Flammarion*, Paris, 1966.
- De la cause au traitement des rhumatismes.** Docteur Henry PICARD. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1966.
- Les déficiences sexuelles masculines et la frigidité.** M. LANDRY. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1966.
- Embryologie.** G. DAVID et P. HÆGEL. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Le sommeil de nuit normal et pathologique.** Société d'électro-encéphalographie et de neurophysiologie clinique de langue française. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Guide de coprologie infantile.** M.-L. CAVAROC. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Précis de pathologie médicale.** Henri PÉQUIGNOT. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Eléments de physiologie cellulaire.** A. POLICARD. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Exposés d'anesthésiologie.** P. HUGUENARD et P. JAQUENOUD. *Masson & Cie*, Paris, 1966.
- Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** Fasc. XXV. Jean QUÉNU. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Coupes anatomiques.** Paul GUIDONI. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Questions de biologie de l'internat. Fascicules 1, 2, 3, 4, 5.** Par l'Association des internes des hôpitaux de Marseille. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Conférences de psychiatrie.** Guy BENOÎT. Fascicule VII. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Précis de technique radiologique.** A. NÈGRE et F. ROUQUET. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Sémiologie clinique et paraclinique générale. Art du diagnostic.** J. DUCUING. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Angéiologie.** Sous la direction de L. GERSON et J.-F. MERLEN. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Neuro-chirurgie infantile.** Marc-Richard KLEIN. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- La chimie des stéroïdes.** W. KLYNE. *Gauthier-Villars & Cie*, Paris (VI^e), 1966.
- Le langage et la pensée dans la déficience mentale profonde.** N. O'CONNOR et B. HERMELIN. *Gauthier-Villars & Cie*, Paris (VI^e), 1966.

REVUE DES LIVRES

Hormonologie de la grossesse humaine. Monographie de la *Revue européenne d'endocrinologie*, publiée par A. SOULAIRAC et M. MAROIS. Un livre de 26×17, avec 67 figures. *Gauthier-Villars*, Paris, 1965.

Cette monographie de la *Revue européenne d'endocrinologie* présente une étude extensive des problèmes hormonaux de la grossesse humaine, sous la forme d'une collection de dix travaux originaux, avec une abondante bibliographie, présentant différents aspects du problème. De ces travaux, cinq sont signés par monsieur M.-F. Jayle et ses collaborateurs. Le sommaire de la monographie donnera une excellente idée de l'extension de cette collection :

M.-F. JAYLE et Ch. DE PAILLERETS, Métabolisme des œstrogènes et de la progestérone au cours de la grossesse normale et chez le nouveau-né ;

M.-F. JAYLE, R. SCHOLLER, J. BÈGUE et L. HANNS, Œstrogènes, progestérone et leurs métabolites dans le sang et les urines de grossesses normales ;

M.-F. JAYLE, R. SCHOLLER, F. VEYRIN-FORRIER et F. MÈGE, Intérêt clinique du dosage des œstrogènes et du prégnandiol dans les grossesses pathologiques ;

M.-F. JAYLE et J.-R. PASQUALINI, Métabolisme des hormones corticosurrénales au cours de la grossesse humaine ;

J. LONGCHAMPT, Biogenèse des stéroïdes par les corticosurrénales fœtales ;

J. BERTRAND, B. LORAS, J.-M. SAEZ, B. CAUTENET, Contribution à l'étude de la sécrétion et du métabolisme des corticostéroïdes chez le nouveau-né et chez le nourrisson de moins de trois mois ;

R. GOT, Propriétés physico-chimiques de la gonadotropine chorionique humaine ;

R. BOURRILLON, Métabolisme et mode d'action de la gonadotropine chorionique ;

R. HENRY, Dosage de la gonadotropine chorionique ;

M.-F. JAYLE et R. HENRY, Comparaison des taux de gonadotropines chorioniques et des sté-

roïdes hormonaux urinaires au cours des grossesses normales et pathologiques.

Traité pratique de pathologie digestive, publié sous la direction de J. GODART. Tome III : *Foie - Voies biliaires - Pancréas - Annexes*. Un volume 18×25 de 510 pages, avec 144 figures dont 4 en couleurs ; broché : 70 f - cartonné : 80 f. *Librairie Maloine, S. A.*, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce volume, très attendu, consacré aux maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas, le troisième du traité pratique de pathologie digestive de J. Godart, est dû principalement à la collaboration de J. Godart et L. Demeulenère. Ces derniers se sont adjoint, pour certains chapitres très particuliers, des collaborateurs spécialisés qui ont respecté les buts et la ligne générale du traité dont l'unité est ainsi conservée.

L'ouvrage commence par l'étude des moyens d'investigation des maladies hépato-biliaires ; le point de vue clinique n'a pas été négligé. Les tests hépatiques classiques et nouveaux sont passés en revue de même que les explorations radiologiques, le tubage duodénal, les examens endoscopiques et biopsiques. Il se poursuit par la description systématique des maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas. Cette étude n'est intentionnellement pas exhaustive ; pour les affections envisagées, les auteurs ont voulu faire connaître l'état actuel de chaque problème ; négligeant sciemment les hypothèses pathogéniques fragiles ou les explorations diagnostiques complexes et aléatoires alors que des explorations simples suffisent au but poursuivi. Ils proposent comme traitement ceux qui se justifient le mieux.

En complément, le lecteur trouvera quatre petits chapitres à intégrer dans le tome II : il s'agit de sujets mieux étudiés depuis la publication de celui-ci (le chylopéritoine, l'entérite nécrosante, le lympho-sarcome rectocolique et les affections ano-rectales douloureuses *sine materia*).

Ce manuel est comme les deux premiers volumes, un outil indispensable pour le praticien. Les spécialistes qui l'ont composé ont mis à jour les données du sujet les plus actuelles et les plus

“L’art de prescrire s’acquiert par la connaissance approfondie d’un seul médicament.”

BEAMISH, R.E.: J.A.M.C. 93:33, 1965

WARFILONE® (comprimés de warfarine sodique USP)
DANILONE® (comprimés de phénylindanedione BP)
DUFALONE® (comprimés de bishydroxycoumarine USP)

Trois anticoagulants oraux reconnus, disponibles maintenant à prix modiques

WARFILONE® Comprimés de warfarine sodique USP
2.5 mg (verts) 5 mg (jaunes) 7.5 mg (bleus) 10 mg (rouges)

Thérapie soutenue avec une dose quotidienne.

On atteint les niveaux thérapeutiques en 12 à 36 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale, 36 à 72 heures après l’arrêt du traitement. La teneur est gravée sur chaque comprimé de couleur distinctive.

POSOLOGIE — Dose d’attaque: 40 à 60 mg. Dose d’entretien: 2.5 à 20 mg.

MISE EN GARDE — On a rapporté quelques cas d’éruptions cutanées et d’alopécie provisoire.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

DUFALONE® (Dicumarol) Comprimés de bishydroxycoumarine USP 50 mg (roses) 100 mg (roses)

Le premier anticoagulant oral utile en clinique.

La plupart des médecins spécialisés dans l’emploi du DUFALONE le préfèrent aux autres anticoagulants. On atteint les niveaux thérapeutiques en 24 à 72 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale, 24 à 96 heures après l’arrêt du traitement. Conçus spécialement afin de libérer de très petites particules de substance active, les comprimés DUFALONE assurent une absorption uniforme.

POSOLOGIE — Dose d’attaque: 200 à 300 mg par jour; on peut la répéter le deuxième jour. Dose d’entretien: en général, 50 à 100 mg par jour.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

DANILONE® Comprimés de phénylindanedione BP
25 mg (jaunes) 50 mg (blancs)

Facilite la surveillance du malade.

Après plus de quinze ans d’usage clinique, la DANILONE s’est révélée l’un des meilleurs agents anticoagulants disponibles. De durée moyenne, son effet est non-cumulatif. On atteint les niveaux thérapeutiques en 18 à 36 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale 24 à 48 heures après l’arrêt du traitement.

POSOLOGIE — La dose d’attaque peut varier mais en général elle est de 200 mg en doses fractionnées à 12 heures d’intervalle. Dose d’entretien: en général, 50 à 100 mg par jour.

MISE EN GARDE — La sensibilité au médicament se manifeste quelquefois sous forme d’éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictère et atteinte rénale. L’excrétion des dérivés de la DANILONE peut donner une teinte rouge orange aux urines alcalines. Ne pas confondre cette réaction avec une hématurie.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

Pour contrôler le traitement aux anticoagulants, il importe de faire régulièrement des épreuves de coagulabilité. En cas d’hémorragie, on doit cesser immédiatement l’administration du médicament; au besoin, donner 10 mg de vitamine K₁. Il est rarement nécessaire d’augmenter cette dose.

® Marque déposée

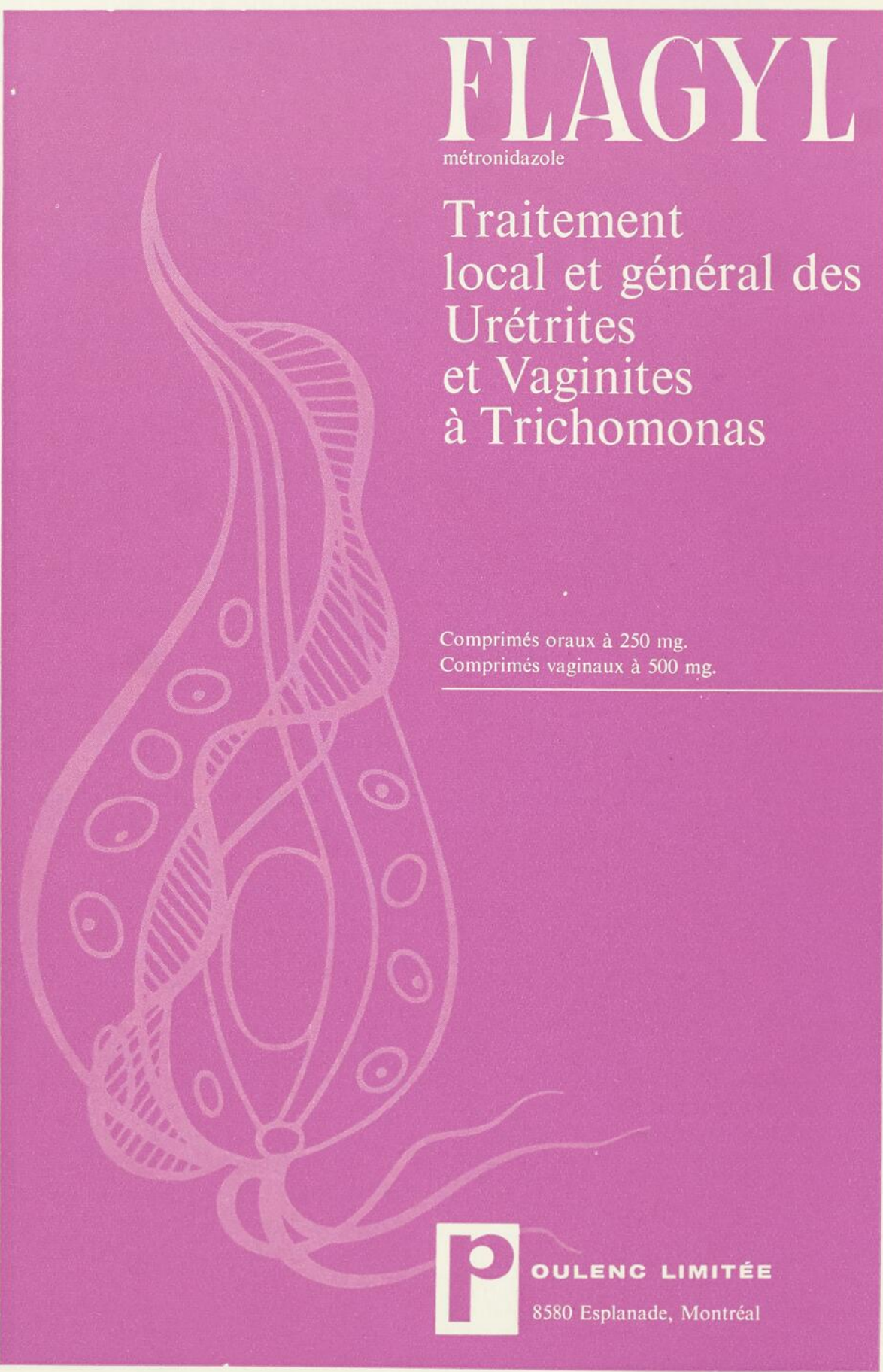


FLAGYL

métronidazole

Traitement
local et général des
Urétrites
et Vaginites
à Trichomonas

Comprimés oraux à 250 mg.
Comprimés vaginaux à 500 mg.



POULENC LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal

Laval
Vol. 37 -
complè
rendent
Les
parfaitè
Précis
Paul
triquè
volumè
res ;
et C^{ie}
Paris
En ré
pas vou
corrigée
ment ép
hormona
plus sim
hormona
diq^{ue} et
lieu des
et utiles
triale o
restent e
traverse
recherch
més au r
sur le c
bien pou
mique cy
erreurs p
clinique.
Ce Pr
mise au p
expérim
l'étudian
un manu
deux y tr
pour le c
courante,
sous le m
des concl
la cliniqu
GR
1. L'Anté
rale de l'ég
fonctionnell
postmésop
des prélève
bactériales
normale. —
(15)

complètes avec une clarté et une simplicité qui rendent la lecture facile et bénéfique.

Les images sont nombreuses et illustrent parfaitement le sujet.

Précis de colpocytologie hormonale, par J.-Paul PUNDEL, agrégé de gynécologie et obstétrique de l'université libre de Bruxelles. Un volume 16,5×24 de 338 pages, avec 129 figures ; cartonné toile demi-souple : 64 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

En rédigeant le présent ouvrage, l'auteur n'a pas voulu donner une nouvelle édition revue et corrigée de ses anciennes monographies, actuellement épuisées, et qui sont à la base de la cytologie hormonale actuelle. Il a voulu présenter un livre plus simple, couvrant toute la cytologie vaginale hormonale, aussi bien gynécologique que gravidique et obstétricale. Il a présenté en premier lieu des données cytologiques certaines, éprouvées et utiles pour la pratique gynécologique et obstétricale courante. La plupart des problèmes qui restent encore des sujets de discussion ou de controverses, l'historique ainsi que les anciennes recherches expérimentales de base, ont été résumés au maximum, pour reporter toute l'attention sur le côté pratique de la colpocytologie, aussi bien pour l'exposé didactique que pour la technique cytologique, les difficultés de diagnostic, les erreurs possibles et les limites de l'application en clinique.

Ce *Précis de colpocytologie hormonale* est une mise au point qui intéressera tous les cytologistes expérimentés. Mais il s'adresse également à l'étudiant en cytologie, pour qui il faut constituer un manuel d'enseignement, et au clinicien. Tous deux y trouveront les bases théoriques nécessaires pour le cytodagnostic hormonal dans la pratique courante, le premier pour l'étude de la cytologie sous le microscope, le second pour l'interprétation des conclusions cytologiques dans le domaine de la clinique.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *L'histologie de l'épithélium vaginal*. — Histologie générale de l'épithélium vaginal de la femme. Modifications fonctionnelles de l'épithélium vaginal de la naissance à la postménopause. — II. *La technique cytologique*. — Technique du prélèvement. Technique de coloration. Les réactions tinctoriales des cellules vaginales. — III. *La cytologie vaginale normale*. — La cytologie vaginale générale. Les cellules

d'origine extra-vaginale. Identification des types cellulaires. IV. *Les variations physiologiques de la cytologie vaginale de la naissance à la postménopause*. Variations cytologiques du frottis vaginal au cours du cycle menstruel normal. La cytologie vaginale chez le nouveau-né et la fillette impubère. La cytologie de la postménopause. — V. *Le déterminisme hormonal des modifications cytologiques du contenu vaginal*. — Les œstrogènes. Les progestérones. Les androgènes. Autres hormones. Administration simultanée de plusieurs hormones génitales. — VI. *Action de substances non hormonales sur la cytologie vaginale*. — Les vitamines. Le bacille de Döderlein et la cytolyse bactérienne. Les infections vaginales. Facteurs mécaniques et irritatifs. — VII. *Évaluation hormonale des frottis vaginaux*. — Technique de l'examen cyto-hormonal. Évaluation de la fonction œstrogénique. Évaluation de la fonction lutéale. Évaluation de la fonction androgénique. L'établissement du diagnostic. Valeur générale du frottis vaginal comme méthode d'évaluation hormonale. — VIII. *Applications pratiques du cytodagnostic hormonal*. — Les aménorrhées. Hypoméorrhée, oligoméorrhée polyméorrhée, hyperméorrhée, ménorragies et métrorragies. Les stérilités fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. Diagnostic de la date de l'ovulation. Les syndromes d'hyperandrogénie spontanée. Applications pratiques du frottis vaginal au cours de la ménopause et de la castration. — IX. *La cytologie de la grossesse*. — La cytologie de la grossesse normale. Le *post partum*. La cytologie vaginale dans les menaces d'avortement et d'accouchement prématuré. Endocrinologie de la cytologie vaginale gravidique. — X. *Valeur pratique du cytodagnostic hormonal au cours de la grossesse*. — Règles générales pour le cytodagnostic au cours de la grossesse. Applications pratiques du cytodagnostic hormonal au cours de la grossesse. Applications pratiques du cytodagnostic à la fin de la grossesse.

Bibliographie. — Index des matières.

The control of infections in hospitals, with special reference to a survey in Ontario, par W. Harding LE RICHE, M. D., M. P. H., professeur et directeur du département d'épidémiologie et de biométrie à l'École d'hygiène de l'université de Toronto, Carolee E. BALCOM, R. N., B. S., associée en recherche à l'École d'hygiène de l'université de Toronto et Gérald van BELLE, M. A., instructeur au département de mathématique de l'université de Toronto. Un volume de 22,5×15 de 342 pages. University of Toronto Press, Toronto, 1966.

Ce livre essentiellement pratique apporte une mine de renseignements de toute première importance à tous ceux qui s'intéressent au problème de l'infection dans les hôpitaux. Il fait suite au dépouillement d'un questionnaire très fouillé qui a été soumis de façon anonyme à tous les hôpitaux de la province de l'Ontario. Les auteurs ont reçu 223 questionnaires sur un total possible de 261. De ce nombre ils ont compilé les rapports de 174 hôpitaux généraux, 28 hôpitaux pour malades

chroniques, un pour maladies contagieuses, un hôpital de convalescents, quatre maternités, un hôpital orthopédique et huit autres hôpitaux.

En plus du dépouillement des questionnaires, les auteurs ont conduit une enquête détaillée dans six hôpitaux d'importance variée, comprenant des entrevues avec le personnel de l'hôpital, la préparation d'un rapport et la discussion de ce rapport avec l'administrateur de l'hôpital.

En publiant leur rapport, les auteurs ont pensé que les résultats bruts de l'enquête ne sauraient suffire à entraîner les modifications nécessaires, c'est pourquoi ils y ont ajouté de nombreuses suggestions et commentaires. Enfin, les auteurs ont complété cette documentation par une excellente bibliographie qui apparaît à la suite de chacun des chapitres.

Après une introduction et une explication du questionnaire qui a été utilisé pour l'enquête, les auteurs présentent l'étude de l'infection dans un hôpital sous tous ses aspects depuis celui des soins infirmiers ordinaires, de la technique des pansements, de la prévention et du traitement des infections urinaires, de l'isolement des malades contagieux, de la dissémination de l'infection à l'hôpital et au-delà de l'hôpital, de même que tous les problèmes de la section chirurgicale et des techniques chirurgicales de l'asepsie. Dans une autre section on étudie en détail tout ce qui concerne la tenue et l'entretien de l'hôpital y compris la désinfection des locaux, des draps, oreillers, matelas, les problèmes de la lessive et, enfin, les problèmes de la désinfection et de la stérilisation de tous les appareils ou instruments utilisés dans l'hôpital.

L'expansion toujours croissante des Services hospitaliers entraîne une surcharge des hôpitaux qui doivent accueillir de plus en plus de malades sans qu'il soit toujours possible de recruter du personnel qualifié en nombre suffisant. Le problème de la formation du personnel est donc de la première importance et dans une certaine mesure beaucoup plus complexe que celui de construire de nouveaux hôpitaux ou d'agrandir les hôpitaux existants. Les auteurs suggèrent donc que les responsables de la construction d'hôpitaux ne perdent pas de vue le problème de l'infection lorsqu'ils préparent leurs plans et que l'on prévoit des programmes d'entraînement appropriés du personnel nécessaire.

Au total, un livre rempli de renseignements techniques qui seront du plus haut intérêt non seulement aux administrateurs d'hôpitaux mais

à tous ceux qui, par leurs fonctions, sont mis en contacts quotidiens avec le problème de l'infection dans un hôpital qu'il s'agisse des médecins, des infirmières, et de tout le personnel qui, de près ou de loin, vient en contact avec les malades et peut ainsi, directement ou indirectement, être l'origine de la dissémination d'une infection. Ce livre devrait également être mis à la disposition des étudiants en médecine et des étudiantes en sciences infirmières.

G.-A. BERGERON

Exposés annuels de biochimie médicale, publiés sous la direction de P. BOULANGER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lille, M.-F. JAYLE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et J. ROCHE, professeur au Collège de France. Fondés par Michel POLONOVSKI. Secrétariat : J. POLONOVSKI. *Vingt-sixième série*, dédiée à la mémoire de Michel POLONOVSKI, pour le 10^e anniversaire de sa mort. Un volume 16×24 de 336 pages, avec 40 figures, 96 tableaux et 185 schémas : 84 f. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les *Exposés annuels de Biochimie médicale*, fondés par Michel Polonovski, ont, depuis 1938, régulièrement apporté au scientifique et au médecin une série de mises au point sur des sujets d'actualité ayant pour but d'informer les physiologistes, les biochimistes et les médecins des progrès de la biochimie. Ces exposés sont toujours l'œuvre de biochimistes particulièrement compétents.

En commémoration du 10^e anniversaire de la mort du professeur M. Polonovski, la 26^e série lui est spécialement dédiée. Le volume comporte d'abord les allocutions prononcées par les professeurs M.-F. Jayle, J. Roche et P. Boulanger en hommage à sa mémoire. Il a par ailleurs été composé par les plus fidèles collaborateurs de ces *Exposés annuels*.

Le professeur H. A. KREBS (Oxford) a traité un sujet biochimique et physiologique fondamental : *la gluconéogenèse et sa régulation*, sujet sur lequel il a personnellement travaillé durant ces dernières années et qu'il a entièrement renouvelé.

Les travaux du professeur P. FAVARGER (Genève) sur le rôle du citrate et du gaz carbonique dans la *biosynthèse des acides gras* constituent un chapitre nouveau de la biochimie métabolique.



Présentation de
Lasix[®]
furosémide
le nouveau diurétique

produit de la recherche
mondiale Hoechst

*présentation d'un
nouveau produit*



Après 10 ans de recherche, 3 ans d'utilisation internationale et 2 ans d'essais cliniques au Canada, Hoechst présente un nouveau diurétique qui n'est pas un thiazide et n'a aucun lien avec les agents antagonistes de l'aldostérone ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

**"...le plus grand
progrès en
diuréticothérapie
depuis l'avènement
du chlorothiazide."**

L'un des plus sûrs,
des plus efficaces,
des plus
physiologiques
diurétiques à être
présenté à la
profession médicale
depuis dix ans



SITE ET MODE D'ACTION UNIQUES

Seul LASIX agit en inhibant la réabsorption du sodium tant dans les tubes proximaux et distaux que dans la branche ascendante de l'anse de Henle. Etant donné que LASIX agit tout au long du néphron, s'élimine sans être métabolisé par le foie et n'inhibe pas l'anhydrase carbonique, il est unique sur le plan clinique et offre de nombreux avantages spécifiques.

1. EFFICACITÉ ÉTABLIE

"L'observation, pendant plus de 20 mois, de 80 malades atteints principalement d'insuffisance cardiaque avec décompensation, dont quatre avec ascite et oedème dus à la cirrhose hépatique, justifie l'opinion que ce diurétique est de grande valeur."

Stokes, W. et Nunn, L.C.A.: Brit. M.J., 2: 910, 1964.

Ce n'est là qu'un témoignage parmi tant d'autres provenant de revues médicales de nombreux pays où l'utilisation de LASIX a été d'une grande efficacité. Une bibliographie sans cesse croissante, groupant bien au-delà de 100 articles publiés, indique les nombreux avantages spécifiques de ce nouveau diurétique unique en son genre.

2. LE PLUS EFFICACE

LASIX "exerce une activité diurétique nettement supérieure, l'élimination hydrique étant de 200% plus importante et l'excrétion du sodium de 167% plus grande que les quantités obtenues avec l'hydrochlorothiazide."

Kleinfelder, H.: Dtsch. med. Wschr., 88: 1695, 1963.

LASIX, d'efficacité établie, est plus efficace que les autres agents diurétiques. A l'encontre des thiazides, LASIX agit au dixième de sa posologie efficace maximum dans la plupart des cas. Cette grande réserve thérapeutique procure une gamme posologique qui permet au médecin d'accroître le dosage de façon sûre et efficace pour obtenir le résultat désiré. LASIX augmente la diurèse maximale produite par les thiazides et a été employé efficacement dans de nombreux cas où ceux-ci avaient échoué. Seul LASIX agit tout au long du néphron pour fournir la diurèse la plus efficace qui soit.

3. ACTION RAPIDE

LASIX, d'efficacité établie, exerce "l'activité diurétique la plus puissante et la plus rapide de tous les médicaments connus à ce jour."

Ambrosoli, S. et coll.: Minerva Nefrologica 11: 56, 1964.

Une réaction se produit dans les 30 à 60 minutes qui suivent l'administration et l'effet dure de 4 à 6 heures, procurant ainsi

une diurèse très physiologique et commode pour le malade comme pour le médecin. L'une des raisons de cette réaction rapide et de courte durée est qu'à l'encontre des thiazides, LASIX agit immédiatement, sans être métabolisé par le foie.

4. CONTRÔLE PRÉCIS

LASIX, d'efficacité établie, "se distingue par une action diurétique intense et de courte durée."

Timmerman, R.J. et coll.: Curr. Ther. Res., 6: 88, 1964.

LASIX n'est pas seulement puissant mais il est aussi unique parmi les diurétiques pour sa grande réserve thérapeutique, sa souplesse et le contrôle précis qu'il permet. L'effet diurétique est directement proportionnel à la dose — plus la dose est forte plus la réaction est forte. Cet effet commence habituellement une demi-heure après l'administration orale et cesse au bout de 4 à 6 heures. Cela signifie qu'on pourra adapter la posologie de LASIX à l'effet recherché, quel qu'il soit.

5. MEILLEUR RAPPORT Na/K

Dans un essai clinique de 13 jours "... la concentration du potassium dans l'urine ... était de 34.8 mEq/litre quand on administra [LASIX], contre 67.7 mEq/litre durant le traitement à l'hydrochlorothiazide."

Kleinfelder, H.: Dtsch. med. Wschr., 88: 1695, 1963.

LASIX, d'efficacité établie, provoque seulement la moitié de la perte de potassium entraînée par les thiazides pour le même volume d'eau excrété, ou vice versa, LASIX double l'excrétion d'eau pour la même perte de potassium qu'avec les thiazides. LASIX produit une urine plus physiologique.

6. SÉCURITÉ, FAIBLE TOXICITÉ

"Le risque d'hypokaliémie semble être moindre durant le traitement avec [LASIX] que durant le traitement avec les autres diurétiques en usage actuellement. Jusqu'à maintenant, on n'a pas observé d'autres effets secondaires importants."

Kleinfelder, H.: Dtsch. med. Wschr., 88: 1695, 1963.

LASIX, d'efficacité établie, est relativement non toxique et les effets secondaires véritables ont été extrêmement rares. Même dans les cas rebelles nécessitant l'emploi de doses élevées, on a rapporté peu d'effets secondaires et aucun ne fut sérieux. LASIX a un effet moins prononcé sur le métabolisme des glucides que les thiazides.

Lasix[®]

furosémide

Le nouveau diurétique

Plus de 100 travaux publiés, portant sur des milliers de malades, ont démontré l'efficacité et la sécurité de ce nouveau diurétique

BIBLIOGRAPHIE

1. Ambrosoli et coll.: *Minerva Nefrologica*, 11:56, 1964. 2. Barnett et Robertson: *M.J. Australia*, sept. 1965. 3. Bartorelli et Zanchetti: *Atti Accad. Med. Lombarda*, 78, 1963. 4. Bencomo et coll.: *Curr. Ther. Res.*, 7, juin 1965. 5. Berström et coll.: *Svenska Läkartidn.*, 61:2226, 1964. 6. Berman et Ebrahimi: *J. New Drugs*, 4:220, 1964. 7. Boivin et Fauvert: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 8. Brest et coll.: *J. New Drugs*, nov.-déc. 1965. 9. Buchborn et Anastakis: *Klin. Wschr.*, 42: 1127, 1964. 10. Burgdorf: *Med. Klin.*, 59:2027, 1964. 11. Calesnick et coll.: *Fed. Proc.*, 24, mars-avril, 1965. 12. Canterin Antonini: *Minerva Med.*, 56, 1965. 13. Clarmann: *Mkurse aerztl. Fortbildg.*, 15:17, 1965. 14. Crostiet Fraga: *Atti Accad. Med. Lombarda*, 78, 1963. 15. De Cecco: *Minerva Med.*, 56, 1965. 16. Deetjen: *Pflügers Archiv. ges. Physiol.*, 284:184, 1965. 17. Dettli et Spring: *Arzneimittel-Forsch.*, 15, 1965. 18. Di Perri et coll.: *Clin. therap.*, 33, 1965. 19. Djiam et coll.: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 20. Dubin et coll.: *Fed. Proc.*, 24, mars-avril, 1965. 21. Ferruci et coll.: *Minerva Med.*, 56, 1965. 22. Forattini et Rolandi: *Minerva Med.*, 56, 1965. 23. Forrester et Shirriffs: *Lancet*, 1:409, 1965. 24. Gargano et coll.: *Clin. therap.*, 31:544, 1964. 25. Gayer: *Verh. Dt. Ges. inn. Med.*, 70:701, 1964. 26. Gibbs: *Brit. M.J.*, 2: 1395, 1964. 27. Godwin et Gunton: *Canad. M.A.J.*, 93:1296, 1965. 28. Grant et coll.: *Lancet*, 2:1239, 1964. 29. Grant et coll.: *Lancet*, 1:221, 1965. 30. Greene et Weller: *Fed. Proc.*, 24, mars-avril, 1965. 31. Hadjú et Häussler: *Arzneimittel-Forsch.*, 14:709, 1964. 32. Harnack et Eckart: *Dtsch. med. Wschr.*, 90:2104, 1965. 33. Häussler et Hadjú: *Arzneimittel-Forsch.*, 14:710, 1964. 34. Häussler et Wicha: *Arzneimittel-Forsch.*, 15:81, 1965. 35. Heidland et coll.: *Arzneimittel-Forsch.*, 14:713, 1964. 36. Herberg: *Dtsch. med. Wschr.*, 90, janv. 1965. 37. Herken: *Munch. med. Wschr.*, 107:883, 1965. 38. Hirsch et Woschec: *Therapie d. Gegenwart*, 104:387, 1965. 39. Hook et Williamson: *Proc. Soc.*, fév. 1965. 40. Hook et Williamson: *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 148:88, 1965. 41. Hutcheon: *J. of New Drugs*, janv.-fév., 1965. 42. Hutcheon et coll.: *Arch. Intern. Med.*, 115, mai 1965. 43. Jaenner: *Dtsch. med. Wschr.*, 107:1420, 1965. 44. Jaffiol et Mirouze: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 45. Jahnecke et coll.: *Verh. Dt. Ges. inn. Med.*, 70:1001, 1964. 46. Jahnecke et Krück: *Med. Welt*, 20, 1964. 47. Kerr et Robson: *Lancet*, 1:655, 1965. 48. Kerr et Robson: *Practitioner*, 194:694, 1965. 49. Kiessler: *Munch. med. Wschr.*, 107:95, 1965. 50. Kleinfelder: *Dtsch. med. Wschr.*

88:1695, 1963. 51. Königstein: *Wien. klin. Wschr.*, 77:94, 1965. 52. Kramer: *Med. Welt*, 2:2238, 1964. 53. Lant: *Prescribers' Journal*, mai 1965. 54. Larizza et coll.: *Clin. therap.*, 29:297, 1964. 55. Lederbogen et Hüdepohl: *Med. Welt*, 7:182, 1965. 56. Lezotte et Jick: *Clin. Res.*, 12, déc. 1964. 57. Lindner et Ruhe: *Munch. med. Wschr.*, 106:2157, 1964. 58. Linquette: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 59. McIlwaine et Smith: *Brit. M.J.*, 2:1265, 1964. 60. Madoery et coll.: *Curr. Ther. Res.*, 7, nov. 1965. 61. Maduli et coll.: *Minerva Med.*, 56, 1965. 62. Malnic et coll.: *Nature*, 208, oct. 1965. 63. Mann et coll.: *Z. klin. Chem.*, 2:123, 1964. 64. Manning: *Pharmacologist* 6:190, 1964. 65. Marchese et Stocchi: *Minerva Med.*, 56, 1965. 66. Marell: *Minerva Med.*, 56, 1965. 67. Migone: *Atti Accad. Med. Lombarda*, 78, 1963. 68. Mirouze et Jaffiol: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 69. Morrin: *Canad. J. Physiol. & Pharmacol.*, 44, 1966. 70. Mülbacher: *Der Landarzt* 40:1043, 1964. 71. Murisasco: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 72. Muschaweck et Hadjú: *Arzneimittel-Forsch.*, 14:44, 1964. 73. Muth: *Exposition scientifique. Séance clinique de A.M.A., Philadelphie*, 28 nov.-1 déc. 1965. 74. Nagel et Karger: *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 281:63, 1964. 75. Neidlein et coll.: *Dtsch. Apotheker-Zeitung*, 105, 1965. 76. Pallardo: *Rev. clin. espan.*, 95:95, 1964. 77. Peltola: *Acta med. scandinav.*, 177, 1965. 78. Poletti et coll.: *Minerva Med.*, 56, 1965. 79. Pulle: *Minerva Med.*, 56, 1965. 80. Pupita et coll.: *Clin. therap.*, 30:709, 1964. 81. Reimold: *Arch. Kinderh.* 172:6, 1965. 82. Robson et coll.: *Lancet*, 2:1085, 1964. 83. Rosenkranz: *Wien. Med. Wschr.*, 114:236, 1964. 84. Schaefer: *Med. Welt*, 1:922, 1964. 85. Schirmeister et Willman: *Klin. Wschr.*, 42:623, 1964. 86. Schnack: *Wien. klin. Wschr.*, 76:476, 1964. 87. Soulie et coll.: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 88. Stokes et Nunn: *Brit. M.J.*, 2:910, 1964. 89. Suki et coll.: *Clin. Res.*, 12:260, 1964. 90. Susuki et coll.: *Klin. Wschr.*, 42:569, 1964. 91. Thoms et coll.: *Farmacol.*, 19:544, 1964. 92. Thum: *Therapie d. Gegenwart*, 104:687, 1965. 93. Timmerman et coll.: *Curr. Ther. Res.*, 6:88, 1964. 94. To-Day's Drugs: *Brit. M.J.*, 2:1640, 1964. 95. Traeger et coll.: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 96. Traissac: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 97. Vague et coll.: *Gaz. méd.*, Numéro spécial, oct. 1965. 98. Vall et coll.: *Semana méd.*, 126, mai 1965. 99. Ventura: *Atti Accad. Med. Lombarda*, 78, 1963. 100. Verel et coll.: *Lancet*, 2:1088, 1964. 101. Villani et Fortunato: *Minerva Med.*, 56, 1965. 102. Vorburger: *Rev. méd. Suisse Rom.*, 84:277, 1964. 103. Wölfer et coll.: *Munch. med. Wschr.* 106:1767, 1964.

COMPOSITION

Chaque comprimé de LASIX contient 40 mg de furosémide.

INDICATIONS

LASIX est indiqué pour le traitement de l'œdème lié à l'insuffisance cardiaque, à la cirrhose du foie, à la néphrite chronique, ainsi que pour les états œdémateux nécessitant un traitement diurétique. LASIX peut être employé seul pour le traitement de l'hypertension faible ou modérée, et en association à d'autres agents hypotenseurs dans les cas plus sévères.

POSOLOGIE

Œdème: La dose initiale courante de LASIX est de 40 à 80 mg (1 à 2 comprimés). Il s'ensuit habituellement une diurèse rapide et l'on peut alors maintenir la dose initiale ou même la réduire selon la réaction du malade.

Si la diurèse ne s'est pas produite après 6 heures (par exemple, chez un cardiaque sérieusement atteint et ne réagissant pas aux doses maximales de thiazides), il faut accroître les doses suivantes de 1 comprimé (40 mg) au besoin, aussi souvent que toutes les 6 heures. Une fois que la dose efficace a été déterminée, on peut obtenir le résultat quotidien souhaitable en répétant de 1 à 3 fois par jour, de façon appropriée, cette dose efficace. On ne doit pas dépasser une dose maximum de 200 mg par jour. Il faut adapter la dose d'entretien aux besoins particuliers de chaque patient. On peut obtenir de façon plus efficace et plus sûre la mobilisation de l'œdème en utilisant un programme posologique intermittent où l'on administre le diurétique pendant 2 à 4 jours consécutifs chaque semaine. Pour des doses dépassant 120 mg par jour, on conseille particulièrement des observations cliniques et biochimiques attentives.

Hypertension: La posologie recommandée est de 40 à 80 mg. (1 à 2 comprimés) par jour. Il importe d'adapter la posologie à chaque malade, et d'ajuster celle des autres agents hypotenseurs administrés de pair avec LASIX.

CONTRE-INDICATIONS

LASIX est contre-indiqué en présence d'un arrêt complet de la fonction rénale. En présence de coma hépatique et dans les états de déplétion électrolytique, on ne doit instaurer le traitement que lorsque l'état du malade a été amélioré ou corrigé. Ne pas administrer LASIX aux enfants, jusqu'à ce qu'on ait accumulé plus d'expérience dans ce domaine.

AVERTISSEMENT

On a rapporté que les diurétiques sulfamidés diminuaient la capacité des artères à réagir aux amines hypertensives et augmentaient l'effet de la tubocurarine. Il faut agir avec beaucoup de prudence en administrant le curare ou ses dérivés aux malades soumis à un traitement avec LASIX et il est recommandé d'interrompre LASIX pendant une semaine avant toute intervention chirurgicale élective.

PRÉCAUTIONS

Ne pas restreindre sévèrement l'apport en chlorure de sodium au cours du traitement avec LASIX. Comme avec tout nouveau médicament, on doit observer les malades régulièrement pour détecter toute dyscrasie sanguine, dommage hépatique ou autres réactions idiosyncrasiques.

Les études sur la reproduction chez les animaux n'ont pas révélé d'anomalies fœtales provoquées par le médicament; cependant, LASIX a été très peu

employé chez les femmes enceintes. Comme tout nouveau médicament, le médecin ne devra l'administrer aux femmes, durant la grossesse ou leur année de fertilité, que s'il juge ce médicament essentiel au bien-être de la patiente.

Dans les cas d'insuffisance cardiaque au stade terminal, LASIX, comme tous les autres diurétiques, ne doit être administré qu'avec beaucoup de prudence et à des malades soigneusement choisis. En présence de troubles de la miction on doit administrer LASIX avec précaution en raison de son action puissante. Des études chez les animaux ayant suggéré une vague possibilité de relation entre l'administration de LASIX et des désordres du métabolisme calcique, il est indiqué de procéder à des déterminations du calcium sérique chez les malades dont le métabolisme calcique est anormal.

EFFETS SECONDAIRES

Comme avec tout diurétique puissant, la déplétion électrolytique peut survenir durant le traitement avec LASIX, en particulier chez les malades recevant de doses élevées du médicament et qui suivent un régime pauvre en sel. La déplétion électrolytique peut se manifester par de la faiblesse, des étourdissements, de la léthargie, des crampes dans les jambes, de l'anorexie, des vomissements ou de la confusion mentale. On doit vérifier périodiquement les électrolytes d sérum, en particulier le potassium, aux niveaux posologiques élevés et il est toujours souhaitable de porter une attention particulière aux niveaux potassiques lorsque le malade est traité avec des glucosides de la digitale, des stéroïdes susceptibles de produire une déplétion potassique ou lorsqu'il y a un risque de coma hépatique. Il peut être nécessaire de fournir un supplément de potassium, de diminuer la dose de LASIX ou d'interrompre le traitement.

Chez les œdémateux hypertendus traités par des agents ganglioplégiques veratrum et hydralazine (ou l'un des deux), guanéthidine ou méthylodopa, prêter soin de réduire la dose de ces médicaments car LASIX augmente l'effet hypotensif des médicaments antihypertensives.

L'hyperuricémie asymptomatique peut survenir, et il y a rarement accélération de la goutte. On peut observer des élévations passagères de l'urée sanguine. Celles-ci ont été observées au cours de la déshydratation qui doit être évitée en particulier chez les malades souffrant d'insuffisance rénale.

Bien que l'on n'ait démontré aucun effet prononcé sur le métabolisme des hydrates de carbone, il faudra effectuer des vérifications périodiques du glucose sanguin et urinaire chez les diabétiques qui prennent LASIX.

Une éruption cutanée, du prurit, des paresthésies, de l'hypotension orthostatique ou une intolérance gastro-intestinale peuvent parfois survenir.

On a rapporté un seul cas de thrombocytopenie que l'on soupçonne d'avoir été lié au traitement avec LASIX. Durant l'administration de LASIX, on n'a pas observé de manifestation de toxicité telle que leucopénie, agranulocytose, anémie aplastique, photo-sensibilité, complications hépatiques et pancréatiques comme ce fut le cas avec les autres diurétiques sulfamidés.

PRÉSENTATION

Comprimés à 40 mg, blancs, sécables, en flacons ambrosés de 50 et de 500.



HOECHST
PHARMACEUTICAL

3400 O. RUE JEAN-TALON, MONTREAL
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITÉ

L'exposé du professeur D. E. GREEN (Madison) sur les enzymes et les *transporteurs d'électrons de la chaîne respiratoire* mitochondriale fait le point d'une somme de recherches remarquables de son laboratoire. Le professeur P. BOULANGER (Lille) et M. NGUYEN VAN THOAI (Paris) ont rédigé deux rapports sur le métabolisme d'acides aminés : l'un sur celui de la lysine, l'autre, sur celui de l'arginine ; ce sont des chapitres de la biochimie métabolique générale dont les développements récents sont importants et que les enseignants sont heureux de voir si bien traités.

Bien venue aussi est la revue générale que le professeur M.-F. JAYLE (Paris) donne ensuite avec J. MORETTI sur les *haptoglobines*, découvertes il y a 27 ans dans le laboratoire de Michel Polonovski et qui font aujourd'hui l'objet de recherches dans tous les pays du monde. Les professeurs G. SCHAPIRA, J. KRUIH et J.-C. DREYFUS (Paris) font un exposé de leurs travaux sur la *biogenèse de l'hémoglobine* : il s'agit des travaux les plus importants faits actuellement sur la biogenèse d'une protéine animale à structure connue avec des enzymes purifiés.

Le doyen F. TAYEAU (Bordeaux) fait une revue très documentée sur un sujet qui passionne les biochimistes et les cliniciens : le *facteur clarifiant* dont le rôle physiologique et les variations pathologiques semblent d'un intérêt certain.

Les *protéines du lait* constituent le sujet de travail du professeur G. BISERTE (Lille) ; il en donne une mise au point très précieuse. Le dernier rapport est celui que le professeur P. MANDEL (Strasbourg) consacre à un problème physiologique très difficile, la *biochimie du vieillissement* : il en étudie les aspects au niveau du cristallin et au niveau des artères, qui sont les organes dont le vieillissement est le plus clairement ressenti.

L'importance et la diversité des sujets traités, la bibliographie fournie dans chaque article, le renom des auteurs font tout l'intérêt de ce volume.

La médianécrose aortique — *Les dissections aortiques*, par G. FAIVRE, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, F. CHERRIER, assistant des hôpitaux, et G. REBEIX, interne des hôpitaux. Un volume 16,5×24,5 de 120 pages, avec 16 figures : 22 f. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'étude des dissections aortiques est justifiée par leur fréquence, par les progrès du diagnostic

radiologique de l'affection et surtout par les premiers résultats du traitement chirurgical qui ont à nouveau actualisé la maladie et justifié un indiscutable optimisme pour l'avenir.

Ce travail débute par des considérations générales sur la fréquence, sur le rôle du sexe et de l'âge, et par l'historique des conceptions de la maladie qui expliquent les diverses dénominations qui lui ont été données depuis l'anévrisme disséquant de Laënnec.

L'aspect clinique des dissections aortiques aiguës est présenté comme un drame en 3 actes qui se succèdent plus ou moins rapidement : une phase aiguë dramatique avec douleur pseudo-infarctoïde et collapsus, une phase d'accalmie qui permet les investigations radiologiques et la préparation chirurgicale si la phase suivante, souvent brève et définitive, en laisse le temps. Le 3^e acte est caractérisé par la rupture mortelle de l'aorte externe dans le péricarde, la plèvre ou l'abdomen si une réparation chirurgicale n'est pas intervenue. Quelques cas de guérison d'assez longue durée ont été observés.

Les auteurs insistent sur les indications de l'aortographie et ses difficultés techniques. Les autres examens, notamment l'ECG qui n'est en général guère perturbé, le dosage des transaminases, ont une valeur négative permettant surtout d'écarter le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Les formes cliniques sont nombreuses, qui tiennent leur variété des différences de localisation et d'étendue de la dissection : thoracique, thoraco-abdominale, abdominale ; aussi, le diagnostic est-il parfois rendu très difficile.

L'étude anatomo-pathologique reprend les notions classiques concernant les types de clivage, ceux des ruptures internes ou externes ; les diverses altérations du tissu élastique et musculaire sont exposées. Cette étude annonce les considérations étiopathogéniques qui essaient d'expliquer la préparation du clivage aortique par une fragilisation de la média, elle-même conditionnée par la présence d'une substance mucoïde qui favorise le glissement des parois. Il semble qu'une conception uniciste puisse faire de cette substance particulière une réponse du tissu de la média à l'anoxie.

Après cette préparation, la désolidarisation des tissus de l'aorte, puis la rupture finale sont conditionnées par des facteurs mécaniques.

Enfin, les possibilités actuelles du traitement chirurgical sont étudiées à l'aide de quelques exemples cliniques de succès de la technique de résection-greffe aortique.

L'hypnose et la suggestion dans la clinique des maladies internes, par le docteur P.-I. BOULE, médecin du Premier Institut de médecine de Léninegrad (Service du professeur Boulatov). Traduit du russe par le docteur Serge TOLSTOÏ. Un volume in-8° (1965) de 144 pages, avec 32 figures : 25 f. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

En Union Soviétique, en Grande-Bretagne, aux États-Unis, des milliers de médecins et de dentistes utilisent le sommeil provoqué et déploient une grande activité dans ce domaine.

En France où Mesmer exerça son « fluide magnétique », en France, pays de Charcot et de Bernheim, l'hypnotisme a été pratiquement abandonné depuis une cinquantaine d'années, par suite des graves déceptions qui suivirent les grands espoirs que cette pratique avait suscités.

Cependant, un nouveau regain d'intérêt se manifeste pour cette question. Le Congrès international de l'hypnose, qui a eu lieu fin d'avril 1965 à Paris, en est une preuve.

Certes le développement de la chimiothérapie, la gamme de plus en plus étendue des psychopathologies nous permettent de lutter mieux qu'autrefois avec les désordres fonctionnels et organiques engendrés par des perturbations psychiques.

Cependant, la pratique de l'hypnose, démystifiée grâce à de nombreux chercheurs mais surtout grâce à Pavlov, reste une méthode thérapeutique souvent efficace. La suggestion verbale, le *mot* seul — en dehors de toute autre thérapeutique — permet non seulement la levée du symptôme mais arrive parfois à guérir une affection constituée, rebelle à la thérapeutique classique.

L'hypnose et la suggestion dans la clinique des maladies internes, du docteur Boule, de Léninegrad, apporte une contribution théorique et pratique à cette question.

Dans ce petit livre, d'un grand intérêt, est exposée la théorie pavlovienne et cortico-viscérale tendant à expliquer la genèse et le traitement de certaines maladies. L'auteur décrit les différents techniques de l'induction du sommeil provoqué et passe à l'application de cette méthode dans le traitement des affections telles que l'asthme, la maladie ulcéreuse, l'hypertension artérielle, l'angine de poitrine et certaines névroses.

La publication de ce livre, écrit par un des meilleurs spécialistes russes, auteur de nombreux ouvrages sur cette question, contribuera non seulement à enrichir le bagage scientifique et théra-

peutique du médecin praticien mais permettra également au spécialiste de confronter sa conception de l'hypnose avec celle d'un théoricien du pavlovisme.

Les déficiences sexuelles masculines et la frigidité — *Leur traitement par le stress nasal et traitements associés*, par M. LANDRY, professeur à l'École de médecine de Reims. Préface du professeur LOGGEL. 3^e édition, neuvième mille. Un volume 14×20 de 176 pages, avec 14 figures : 18 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Le livre du professeur Landry, de Reims, dont il réédite, enrichi de deux nouveaux chapitres (l'un sur l'hormonologie, l'autre sur la médecine psychosomatique), le neuvième mille, est axé sur le traitement des carences sexuelles masculines et féminines par une remise en équilibre fonctionnel du système sympathique en général et du système sympathique génital en particulier.

Vu sous cet angle, le traitement préconisé agit sur la muqueuse nasale, plaque tournante facilement accessible du système neurovégétatif, utilisant la réaction défensive de *stress* pour activer la stimulation hormonale de l'hypophyse sur la surrénale, la thyroïde et les glandes génitales.

Ce procédé s'inspire des travaux démontrant les corrélations entre la muqueuse du nez et la sphère génitale, émanant de Fliess et, plus récemment en Allemagne, au Japon, en Amérique, en France, de très nombreux auteurs que mentionne une très riche bibliographie.

Il doit être, bien entendu, associé au traitement psychothérapique qui explique et dissipe les complexes d'anxiété (complexe d'échec et de minorisation notamment) qui accompagnent toujours l'impuissance et la frigidité.

C'est dire que la méthode de *stress* postule des notions de psychologie sexuelle souvent perdues de vue et qui sont utilement rappelées dans cet ouvrage.

Il comble ainsi cette lacune regrettable de l'enseignement officiel, particulier à la France, qui n'a pas encore donné droit de cité à l'enseignement de la sexologie dans nos Facultés alors qu'il est communément répandu à l'étranger.

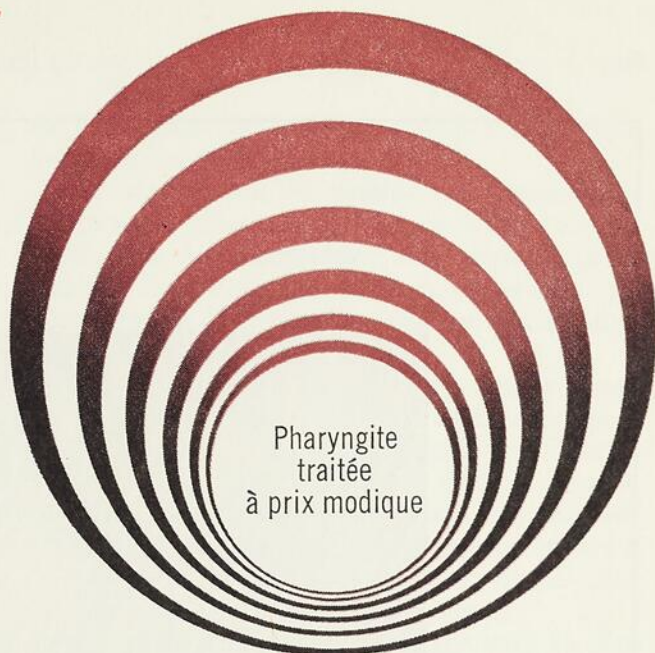
L'auteur a soin, d'ailleurs, de ne pas présenter l'action agressive de *stress* dont il explique la technique et les résultats, comme une thérapeutique exclusive des carences sexuelles, dont les

Pour
mon
argent
c'est

"MA BANQUE"

POUR 3 MILLIONS DE CANADIENS

B de M



Pharyngite
traitée
à prix modique

"V-Cillin K

(pénicilline phénoxyéthyl potassique, Lilly)

Disponible sous les formes suivantes: Comprimés à 125mg et 250mg. Flacons de 12 et de 50. Solution pédiatrique: 125mg par cuillerée à thé de 5cc. Formats de 60cc. et de 150cc. Pedipacs: 125mg. Formats de 12 et de 100. Il faut respecter les précautions habituelles vis-à-vis d'une sensibilité possible à la pénicilline, en prescrivant V-Cillin K. De plus amples renseignements sont disponibles sur demande.

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



B-Totum 500

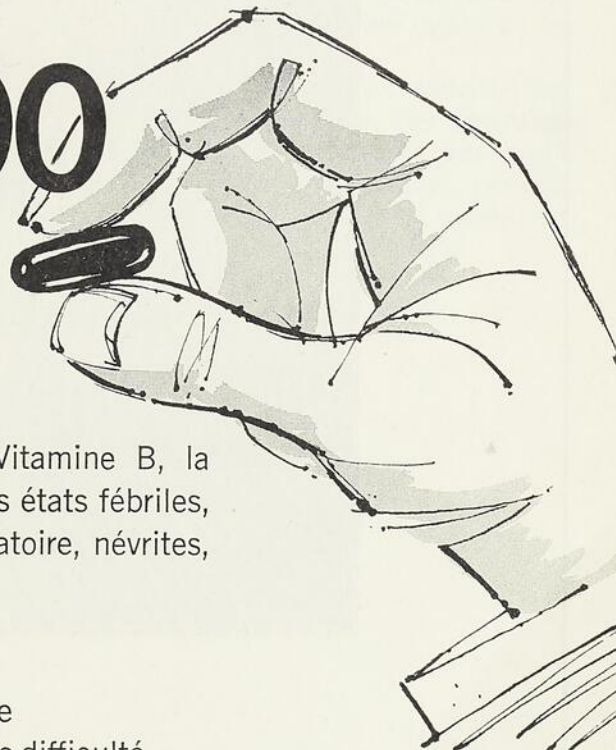
La Vitamine C à haute dose favorise les phénomènes d'oxido-réduction et possède un pouvoir antihémorragique au niveau des capillaires.

INDICATIONS: Associée au complexe de la Vitamine B, la Vitamine C est indiquée dans les états fébriles, anorexies, médication post-opératoire, névrites, scorbut.

AVANTAGES: Très bonne assimilation
Ne cause aucun trouble gastrique
De petit format, donc s'avale sans difficulté



Une spécialité
DESBERGERS LIMITÉE



Sintrom[®]

anticoagulant oral

**pour
une action
uniformément
soutenue**

Geigy

Sintrom, marque d'acénocoumarol, est
présenté en comprimés de 1 mg et 4 mg.

**Bibliographie complète du Sintrom —
366 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables
sur demande, ou par l'entremise de votre
représentant médical Geigy; également
publiés dans le Vademecum International.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, P.Q.

G. 1919F



causes sont trop complexes et multiformes pour nous permettre de négliger aucun moyen d'action.

Il indique donc les moyens complémentaires d'effets des médicaments divers agissant sur les centres génitaux de l'hypothalamus en même temps que ceux de la fatigue nerveuse dont ils sont solidaires. Qu'il s'agisse de substances chimiques, d'extraits hormonaux ou d'extraits tissulaires de la muqueuse sympathique nasale.

Avantage non négligeable, la lecture de ces pages, volontairement clarifiées, permettra aux malades une documentation précieuse et une mise en condition qui facilitera et abrégera la tâche psychologique du praticien, pour dissiper l'anxiété causée par des troubles de la génitalité qui prennent dans la vie moderne une importance de plus en plus grande. Prise de confiance indispensable au succès définitif dans le traitement de ces affections.

Embryologie — *Travaux pratiques et enseignement dirigé*, par G. DAVID, chef de travaux pratiques et embryologie, et P. HÆGEL, assistant d'embryologie. Fascicule premier C.D. E.M. Chaire d'embryologie de la Faculté de médecine de Paris : professeur H. TUCHMANN-DUPLESSIS. Un volume 21×27 de 110 pages, avec 226 figures en noir et en couleurs : 29 f. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce premier fascicule (la série complète en comprendra trois) des Travaux pratiques d'embryologie s'adresse aux étudiants du certificat préparatoire aux études médicales. Il est le reflet direct

de l'enseignement pratique donné à la Faculté de médecine de Paris.

Les auteurs ont eu comme but essentiel de montrer le plus clairement possible l'aspect dynamique de l'embryologie, en n'hésitant pas à sacrifier les détails qui ne leur paraissaient pas nécessaires à la compréhension des phénomènes généraux.

Dans le même esprit, l'ouvrage contient une abondante illustration, qui, bien que très schématique, n'en a pas moins essayé de montrer l'embryologie « dans l'espace et dans le temps ». C'est en effet le principal écueil que puissent rencontrer les néophytes, pour lesquels l'embryon n'est souvent qu'une série de plans de coupes dont les liens sont quelquefois assez vagues.

Le temps imparti à l'embryologie dans les programmes officiels étant très restreint, l'enseignement pratique ne peut que survoler des questions pourtant aussi primordiales que la délimitation, ou les fonctions du placenta, par exemple. C'est pourquoi ces chapitres ont été volontairement hypertrophiés, même au risque d'un certain déséquilibre de l'ensemble.

Enfin, il n'était nullement question de faire œuvre originale mais de donner à l'étudiant un instrument commode : aussi a-t-il semblé utile de faire de larges emprunts parmi les travaux déjà existants, tant pour l'iconographie que pour les commentaires.

L'intérêt croissant actuellement porté à l'embryologie et tout spécialement aux premières étapes du développement permet de penser que cet ouvrage, indispensable à l'étudiant, pourrait aussi trouver une audience plus large parmi ceux pour qui l'embryologie est « déjà loin ».

MONSEIGNEUR VACHON NOMMÉ RECTEUR POUR UN AUTRE TERME

Son Eminence le cardinal Maurice Roy, archevêque de Québec, Visiteur royal et chancelier de l'université Laval, annonce la nomination de Monseigneur Louis-Albert Vachon comme recteur pour un autre terme de trois ans.

Conformément à la Charte royale et aux nouveaux statuts de l'Université Laval, la nomination a été faite par le chancelier, après consultation de chacun des membres du Conseil de l'université.

Monseigneur Vachon, dont la nomination comme recteur remonte à 1960, entreprend son troisième terme à la direction de l'Université.

HOMMAGE AU DOCTEUR JEAN DALSACE

Des amis de Jean Dalsace ont décidé d'éditer, en son honneur, un livre jubilaire. Ils ont pensé qu'il vous serait agréable de vous joindre à cette manifestation d'amitié et de souscrire à ce livre de 300 pages, environ.

Le montant de la souscription a été fixé à 90 francs. Les souscriptions doivent être adressées avant le 15 septembre 1966 au trésorier, Monsieur Georges Masson, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e). (C.C.P. Paris 2999-59.)

A. Cournand,
J. de Brux,
C. Van Emde Boas,
I. Halbrecht,
G. Legoux-Lebard,
P. Monjardino,
A. Netter,
R. Palmer,
H. Robert,
J. Snøck,
R. Solal,
R. Wenner.

LE DOCTEUR LARUE, PROFESSEUR ÉMÉRITE

Le docteur Lucien LaRue, docteur en médecine et membre du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a été nommé professeur émérite de la Faculté de médecine. Le docteur LaRue était professeur titulaire de psychiatrie depuis 1939, était surintendant de l'Hôpital

Saint-Michel-Archange et directeur fondateur du département de psychiatrie de la Faculté de médecine.

BOURSES EN PÉDIATRIE MEAD-JOHNSON

Les bénéficiaires des deux bourses annuelles Mead-Johnson, en pédiatrie, de \$1 000 chacune, sont les docteurs Jean-Marie Jalbert et Crescent Chouinard, tous deux résidents à l'Hôpital Sainte-Justine, de Montréal.

LA BOURSE LEDERLE AU DOCTEUR COLONNIER

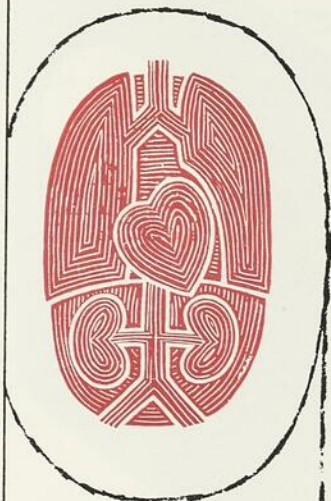
Le docteur Marc Colonnier, du département de physiologie de l'université de Montréal, a reçu une bourse Lederle de \$7 900, qui a été remise à l'Université pour lui permettre de poursuivre ses travaux de recherche à la Faculté de médecine. C'est la première fois qu'un membre de la Faculté de médecine de l'université de Montréal reçoit ce prix.

M. S. R. Stovel, président de la société Cyanamid of Canada Limited, qui fabrique les produits pharmaceutiques Lederle, a remis la bourse à M. Roger Gaudry, recteur de l'université, en présence du doyen de la Faculté de médecine, le docteur Lucien Coutu.

Le docteur Colonnier, qui est né à Québec, est entré au département de physiologie de l'université de Montréal le 1^{er} juillet 1965. Cette bourse servira à défrayer ses travaux de recherche durant une période de trois ans.

Chaque année, des bourses Lederle, évaluées en tout à \$250 000, sont attribuées à des médecins attachés à des Facultés de médecine du Canada et des États-Unis. Comme l'a souligné M. Stovel, le but de ces bourses est de « permettre à des médecins qui se consacrent entièrement à l'enseignement et à la recherche de mener à bien leurs travaux, et d'aider les Facultés de médecine à former des professeurs et des chercheurs ».

Le docteur Colonnier, qui a fait ses études médicales à l'université d'Ottawa, a obtenu son diplôme de médecin en 1959, puis sa maîtrise en sciences en 1960 ; il a ensuite poursuivi ses études à l'University College, de Londres, en Angleterre, où il obtint son doctorat (Ph.D.) en 1963.



ASTHME DYSPONÉE

dynaphylline

"Théophylline détoxiquée"

plus soluble
plus maniable
mieux tolérée

DYNAPHYLLINE

(ampoules I.M. ou I.V. - comprimés -
sirop - suppositoires)

◇ **DYNAPHYLLINE
PHÉNOBARBITAL**

(comprimés - sirop - suppositoires)

◇ **DYNAPHYLLINE
PHÉNOBARBITAL
PAPAVÉRINE**

(comprimés - suppositoires)

**ET LA SEULE THÉOPHYLLINE SOUS FORME DE SIROP
(pas d'alcool)**

**BRONCHITE - INSUFFISANCE CARDIAQUE
ANTALGIQUE TONIQUE CARDIO-RENAL et RESPIRATOIRE
EMPHYSÈME**



échantillons et littérature sur demande.

WELCKER & CIE LIMITÉE
1775 boul. Edouard Laurin, Montréal 9, Qué.

PF

*Tension,
Anxiété, Agitation*

ROTENSIN®

* Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxyde N.F.

* La chlordiazépoxyde
est maintenant recon-
nue comme nouvelle
drogue importante
dans les états de ten-
sion et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

Capsule bleue et jaune	5 mg.
Capsule bleue et blanche	10 mg.
Capsule jaune et orange	25 mg.



ELLIOTT-MARION CIE LTÉE

MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497

DEMO-CINÉOL

suppositoires

3 formules :

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay,

-

Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

Le docteur Colonnier a été nommé professeur adjoint au département d'anatomie de l'université d'Ottawa en 1963 et il a occupé ce poste jusqu'à sa nomination comme professeur adjoint au département de physiologie de l'université de Montréal, dont le directeur est le docteur J.-P. Cordeau.

RÉSIDENTS À LA CLINIQUE MAYO

Le docteur Julien-G. Lavertu qui obtenait son doctorat en médecine en 1963, a été accepté comme résident en chirurgie plastique à la *Mayo Graduate School of Medicine* de l'université du Minnesota, à Rochester, et le docteur Roger-R. Dozois, qui obtenait son doctorat en médecine en 1964, a également été nommé résident en chirurgie à la même institution.

BOURSIERS DU CONSEIL DES RECHERCHES MÉDICALES DU CANADA

Cinq étudiants en médecine de première année de notre Faculté et huit étudiants de deuxième année ont reçu une bourse du Conseil des recherches médicales du Canada, pour des stages d'été en recherche.

En première année, monsieur François Lemire fera des travaux en biochimie sous la direction du docteur Paul-J. Lupien ; monsieur Gilles Breton, en physiologie sous la direction du docteur Louis Poirier, mademoiselle Louise Desmarchais en gynécologie, sous la direction du docteur Roger Brault ; monsieur Pierre Duclos en biochimie, sous la direction du docteur René-Huyghues Des Pointes ; et monsieur Normand-E. Michel en gynécologie, sous la direction du docteur Paul-Émile Fortin.

En deuxième année, monsieur Réal Noël travaillera en physiologie sous la direction du docteur Jacques Leblanc ; monsieur Jean-Claude Gagnon en biochimie, sous la direction du docteur Paul-J. Lupien ; monsieur André Lemay en biochimie, sous la direction du docteur Louis Berlinguet ; monsieur Jean-Marc Rivard, en biomédecine sous la direction du docteur Didier Dufour ; monsieur Gérald Bouffard en endocrinologie, sous la direction du docteur Claude Fortier ; monsieur Paul Jolicœur en endocrinologie, sous la direction du docteur Claude Fortier, mademoiselle Lucile Turcot en pathologie, sous la direction du docteur Jean-Louis Bonenfant ; et mademoiselle Andrée LaRoche en chirurgie, sous la direction du docteur Paul Auger.

BOURSE D'ÉTUDES NEW YORK LIFE

Le doyen de la Faculté de médecine de l'université Laval annonce la création, par la compagnie *New York Life Insurance*, d'une bourse d'études du plus haut intérêt pour un étudiant qui commence ses études médicales. A partir de cet automne, cette bourse sera octroyée chaque année à un étudiant admis à la Faculté de médecine de l'université Laval. Elle fait partie d'un programme d'ensemble mis sur pied par cette Compagnie.

D'après M. Richard K. Paynter, jr, président du Conseil d'administration de la *New York Life*, onze écoles ont été choisies pour participer à ce programme, dont neuf aux États-Unis et deux au Canada : la Faculté de médecine de l'université de l'Alberta et celle de l'université Laval.

Cette bourse est assez exceptionnelle puisqu'elle est la seule du genre qui permettra à un étudiant choisi par un Comité de la Faculté de médecine participante d'entreprendre pour une période de cinq ans, des études médicales qui, autrement, lui seraient financièrement difficiles.

Le montant de la bourse sera fixé d'après un budget préparé par le doyen de la Faculté, le docteur Rosaire Gingras, et le candidat ; elle est destinée à couvrir toutes les dépenses de l'étudiant en ce qui concerne son inscription à l'université, ses frais de séjour et l'achat de livres et d'appareils nécessaires à la poursuite de ses études. Si l'étudiant réussit sa première année de façon satisfaisante, la bourse sera renouvelée chaque année sur la recommandation du doyen.

D'après les termes du programme, la Faculté de médecine sera seule responsable de la sélection des boursiers. N'importe quel citoyen du Canada ou des États-Unis est éligible, et la bourse sera attribuée sans distinction de race, religion, couleur, origine nationale, sexe ou âge.

La Compagnie *New York Life Insurance* est une des plus anciennes et des plus importantes mutuelles d'assurance-vie. Fondée en 1845, elle est au service de plus de 6 000 000 de détenteurs d'assurance au Canada et dans tous les États américains. La Compagnie *New York Life* a depuis longtemps reconnu l'importance de la contribution médicale dans le domaine de l'assurance-vie et se préoccupe de l'urgence de la formation d'un nombre toujours croissant de médecins pour une population en pleine expansion. Par ce programme qu'elle inaugure cette année, cette Compagnie permettra à des étudiants peu

fortunés mais bien doués d'entreprendre et de compléter des études médicales.

NOMINATION À LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

La Société canadienne du cancer, affiliée à l'Institut national du cancer du Canada, a annoncé la nomination de monsieur Kell Antoft comme assistant directeur exécutif de ces deux organismes.

Depuis quinze ans, monsieur Antoft s'est consacré à la direction de Nordic Biochemicals Ltd. Pendant une grande partie de cette période il fut président de cette firme et depuis la fusion de Nordic Biochemicals à Canada Pharmacal Co. Ltd., il agit comme vice-président. Antérieurement, monsieur Antoft avait servi pendant trois ans avec le R.C.A.F. et, à la suite, avait fondé une société dans le domaine de l'aviation, la Viking Air Service Limited.

Dans son nouveau poste monsieur Antoft s'emploiera à l'administration des 136 octrois et bourses accordés par l'Institut national du cancer pour la recherche dans le domaine de la pathogénie et de la thérapeutique du cancer. Ces octrois représentent une somme de \$2 488 170 pour l'année 1966.

FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

Le Conseil d'administration de la Fondation canadienne pour l'avancement des sciences thérapeutiques annonce la distribution d'une série de subventions, totalisant \$76 820 pour l'année 1966. Ces subventions, qui sont destinées à soutenir l'enseignement et la recherche dans le domaine de l'évaluation des drogues et de la pharmacologie clinique, portent à \$166 870 le montant alloué par la Fondation au cours des trois dernières années pour la réalisation de son programme d'études. Au début de l'année 1967, la Fondation décernera à nouveau un certain nombre de subventions.

Voici comment les sommes allouées à la dernière réunion ont été réparties :

A. Bourses d'études :

1. Docteur L. AUTHIER, Département de pharmacologie, université de Montréal, travaillant sous la direction du docteur L. Tétreault ;
2. Docteur J. D. BROWN, Service de pharmacologie et de thérapeutique, université du Manitoba, travaillant sous la direction du docteur M. Nickerson ;

3. Docteur G. KARR, Service de pharmacologie et de thérapeutique, université du Manitoba, travaillant sous la direction du docteur I. Innes ;
4. Docteur A. NADEAU, Polyclinique universitaire de médecine, Genève, Suisse, travaillant sous la direction du docteur G. Zahnd ;
5. Docteur A. NANTEL, Service de pharmacologie, Emory University, Atlanta, Georgie, travaillant sous la direction du docteur L. Goldberg ;
6. Docteur D. S. TAYLOR, Service de pharmacologie, université McGill, travaillant sous la direction du docteur K. Melville.

B. Bourses d'été :

1. Mademoiselle Jean Dorothy GILLIS, Service de pharmacologie, université de Colombie Britannique, travaillant sous la direction du docteur G. Drummond ;
2. Monsieur B. C. HODDINOTT, Service de pharmacologie, University of Western Ontario, travaillant sous la direction du docteur C. W. Gowdey ;
3. Monsieur P. M. RICHARDSON, Département de physiologie, université Laval, travaillant sous la direction du docteur L. Poirier ;
4. Monsieur E. B. WEISSTUB, Service de médecine, Montreal General Hospital, travaillant sous la direction du docteur J. Ruedy.

C. Aide à des groupes :

1. Docteur N. R. EADE, Service de pharmacologie, université McGill ;
2. Docteur W. A. MAHON, Service de pharmacologie, université d'Alberta.

D. Subventions de recherche :


1. Docteur I. BECK, Service de médecine, hôpital Hôtel-Dieu, Kingston, Ontario ;
2. Docteur J. DUFF, Service de chirurgie, Hôpital Royal Victoria, Montréal ;
3. Docteur S. O. FREEDMAN, Service de médecine, université McGill ;
4. Docteur W. D. STEWART, Service de médecine, université de Colombie Britannique.

La Fondation canadienne pour l'avancement des sciences thérapeutiques a été créée à la fin de 1963 pour répondre au besoin existant depuis longtemps déjà d'encourager l'étude et le développement de la thérapeutique. La Fondation se propose de parvenir à ce but en stimulant et en aidant la recherche se consacrant à l'évaluation des drogues ; en favorisant la formation de chercheurs compétents ; et par tous les autres moyens qu'elle jugera appropriés pour servir des objectifs.

La Fondation est un organisme indépendant, géré par un Conseil d'administration, se composant des personnalités suivantes :

Docteur F. S. BRIEN, président ; professeur de médecine, University of Western Ontario, London, Ontario.

LE MÉDICAMENT PRÉFÉRÉ



*chez le
diabétique
adulte, stable
et obèse*

DBI-TD[®]

capsules de 50 mg
à désintégration réglée
HCI DE PHENFORMINE

UNE DOSE QUOTIDIENNE—deux au plus—chez la plupart des diabétiques font du DBI-TD un mode de traitement simple et pratique.

les cliniciens éminents citent le DBI-TD comme le "MÉDICAMENT PRÉFÉRÉ"

"Nous nous adressons tout d'abord à la phenformine [DBI-TD] si le malade [diabétique] est obèse car c'est le seul hypoglycémiant, par voie interne, offert aujourd'hui par le commerce qui ne favorise pas de dépôt adipeux."

Faludi, G.: J. Am. Med. Women's Assoc. 18:722, 1963.

"La phenformine [DBI-TD] serait moins portée à susciter la synthèse graisseuse chez l'obèse diabétique réfractaire à la diète; elle contribue à contenir la glycémie et le poids corporel."

Weller, C. et coll.: Présentation scientifique, A.M.A. juin 1962.

"La phenformine [DBI-TD] est la médication de choix chez les diabétiques obèses dont elle est le seul hypoglycémiant à stimuler la réduction pondérale."

Moss, J. M., Delawter, D. E. et Gallagher, E. J.: Medical Times, 92:645, 1964.

Le DBI-TD agit indépendamment sur le pancréas...il exerce une emprise triple sur le diabétique adulte obèse 1) en diminuant la teneur élevée de sucre sanguin; 2) en abaissant le seuil excessif d'insuline en circulation, habituel chez de tels cas; 3) en favorisant la réduction pondérale progressive vers la normale.

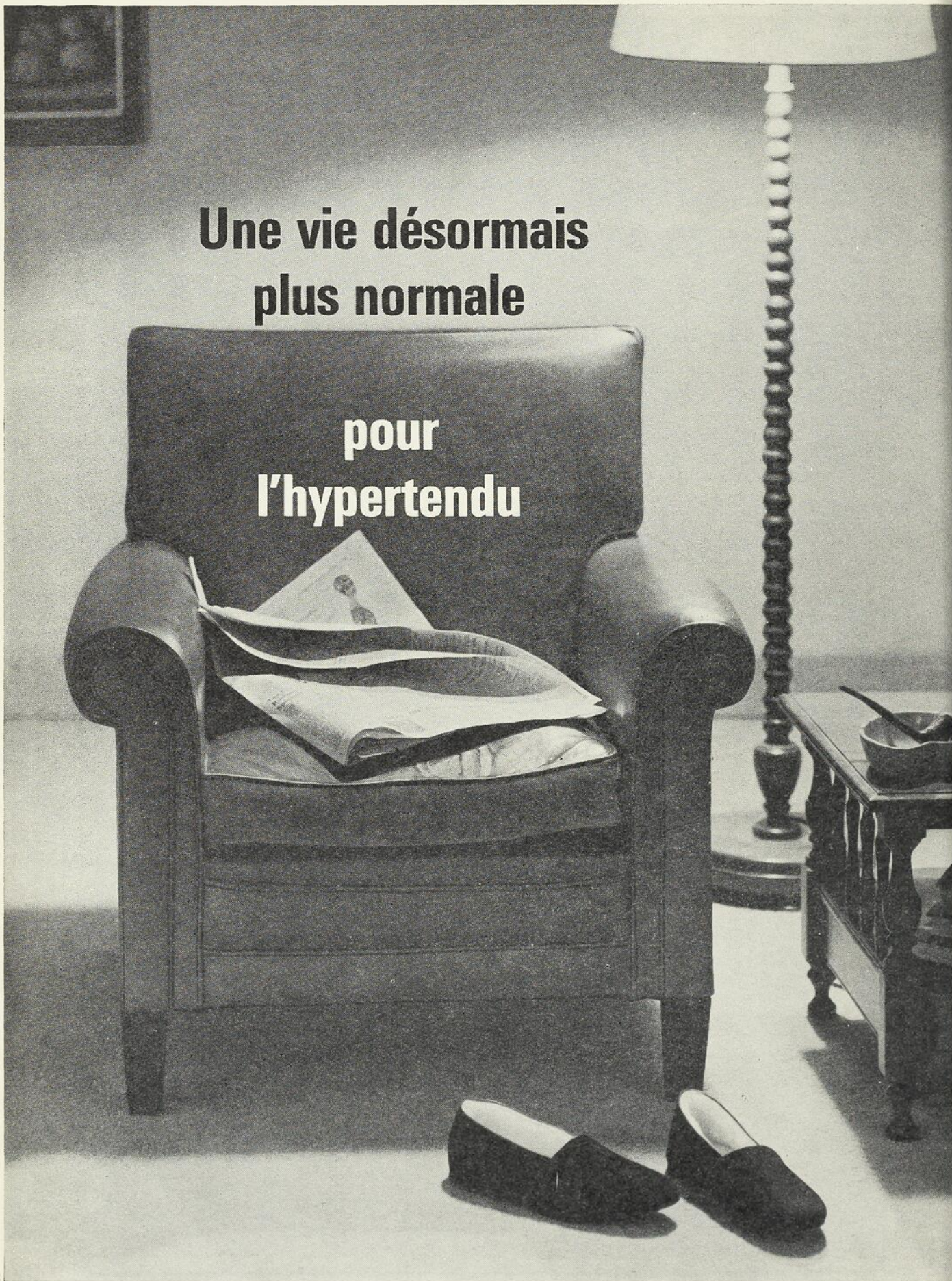
Renseignements complets dans la brochure.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • Case postale 779, Montréal 3, Québec.

**Une vie désormais
plus normale**

**pour
l'hypertendu**



Un progrès notable dans l'hypertension

ALDOMET*
Méthildopa

**l'antihypertenseur qui stabilise la tension
au cours des 24 heures d'une journée — au
travail, au repos ou durant le sommeil.**

Les avantages de l'ALDOMET procurent au patient plusieurs bienfaits:

- Maîtrise de l'hypertension durant le jour et la nuit que le patient soit à l'état de veille ou de sommeil.
- Emploi possible même chez les patients dont la fonction rénale est atteinte puisque, administré à des doses thérapeutiques, il permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire et le flux sanguin rénal.
- Possibilité pour le patient de poursuivre une activité normale car des effets secondaires indésirables telle l'hypotension de posture le gênent rarement.
- Stabilisation de la tension artérielle sans entraîner d'écarts trop prononcés.
- Collaboration du patient assurée en raison de la sensation de bien être qu'il ressent dès le début et tout au cours du traitement.

L'ALDOMET réduit la tension par une diminution de la résistance périphérique.

POSOLOGIE: La posologie quotidienne per os varie habituellement de 500 mg à 2.0 gm, suivant les besoins et la réponse du patient. On recommande de ne pas excéder une dose quotidienne de 3.0 gm.

CONTRE-INDICATIONS: Phéochromocytome et affection hépatique active; emploi non recommandé chez les femmes enceintes. User de précautions si l'anamnèse révèle une affection hépatique. Emploi non recommandé en cas d'hypertension bénigne ou labile répondant à un traitement au moyen de sédatifs ou de thiazides employés seuls.

Renseignements détaillés concernant les indications, la posologie, les effets secondaires et bibliographie sur demande.

Présentation: L'ALDOMET est présenté sous forme de comprimés laqués, jaunes, dosés à 250 mg de méthildopa, en flacons de 50 et de 500.



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

*La recherche d'aujourd'hui au service de la
thérapeutique de demain*

Du nouveau de Ames
5 données uro-analytiques
de base en 30 secondes

LABSTIX

BÂTONNETS RÉACTIFS

Labstix

MARQUE DÉPOSÉE

l'analyse urinaire la plus complète possible au moyen d'un seul bâtonnet réactif

Les bâtonnets réactifs LABSTIX sont des guides, utiles dans bien des cas, pour faire un diagnostic différentiel. Un résultat "positif" inattendu peut vous aider à dépister, avant l'apparition de symptômes plus précis, un état pathologique caché; un résultat "négatif" peut vous permettre d'éliminer un grand nombre d'anomalies dans une gamme assez étendue. Les cinq régions d'épreuve colorimétrique sont:

- pH**— ces valeurs sont indiquées en chiffres à l'intérieur de la marge essentielle de pH 5 à pH 9.
- Protéine**—pourcentages (mg) qui vont des traces, jusqu'à 30, 100, 300 et plus de 1,000 mg %.
- Glucose**— donne une réponse affirmative ou négative quant à la déperdition de sucre dans l'urine.
- Cétones**—dépiste les corps cétoniques de l'urine à la fois sous forme d'acide acétoacétique et d'acétone.
- Sang occulte**—épreuve spécifique pour l'intégrité des globules rouges, de l'hémoglobine ou de la myoglobine.

Voici enfin un bâtonnet réactif transparent et rigide
... qui facilite les épreuves urinaires. Excellent contraste de couleur rendu possible par la bande transparente et par des cartes colorimétriques précises, permettant des lectures exactes et qui peuvent être reproduites.

Présentation: Bâtonnets réactifs LABSTIX, en flacon de 100 (cartes colorimétriques avec chaque flacon).

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



AMES
CA-081F 65

Docteur J. GENEST, vice-président ; professeur de médecine, université de Montréal, Montréal, Qué.

Docteur G. M. BROWN ; président du Conseil médical de recherches, Ottawa, Ont.

Docteur A. D'IORIO ; professeur de biochimie, université d'Ottawa, Ottawa, Ont.

Docteur C. FORTIER, professeur de physiologie, université Laval, Québec, Qué.

Docteur I. INNES ; professeur agrégé, Service de pharmacologie et de thérapeutique, université du Manitoba, Winnipeg, Man.

Docteur F. C. MACINTOSH ; professeur de physiologie, (Drake), université McGill, Montréal, Qué.

Docteur C. W. MURPHY, secrétaire ; conseiller médical, Ciba Compagnie Limitée, Dorval, Qué.

Docteur J. PARKER, trésorier ; directeur médical, Will Pharmaceuticals, Division de Canada Duphar, Limited, London, Ont.

Cyanamid of Canada, Limited
Canada Duphar, Limited
Charles E. Frosst & Company
Geigy, Produits Pharmaceutiques
Glaxo-Allenburys (Canada), Ltd.
Hoechst Pharmaceuticals of Canada, Ltd.
Hoffmann-La Roche, Limitée
Ingram & Bell, Ltd.
Lakeside Laboratories, Inc.
Mead Johnson of Canada, Ltd.
Merck Sharp & Dohme of Canada, Ltd.
Ortho Pharmaceutical (Canada), Ltd.
Penick Canada, Ltd.
Pfizer Limitée
Pitman Moore
Poulenc, Limitée
Purdue Frederick Co. (Canada), Ltd.
Riker Pharmaceutical Company Ltd.
A. H. Robins Company Ltd.
Rougier, Inc.
Roussel (Canada), Ltd.
Sandoz Pharmaceuticals
R. P. Scherer, Ltd.
Schering Corporation Ltd.
G. D. Searle & Co. of Canada, Ltd.
Smith Kline & French Inter-American Corp.
Upjohn Company of Canada
Warner-Chilcott Laboratories, Ltd.
Winthrop Laboratories
John Wyeth & Brother (Canada), Ltd.

Au cours de l'année 1965, la Fondation a été soutenue par les contributions de 39 maisons pharmaceutiques, toutes membres de l'Association canadienne des fabricants en pharmacie, dont la liste figure ci-dessous :

Abbott Limitée, Laboratoires
Ames Company of Canada, Limited
Arlington-Funk Laboratories
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Bristol Laboratories of Canada, Ltd.
British Drug Houses (Canada), Ltd.
Calmic, Limited
Ciba Compagnie Limitée

Pour tous renseignements au sujet de la Fondation, prière d'écrire à M. le secrétaire, case postale 120, Lachine. P.Q.

ALLOCUTION DU DOYEN GINGRAS, LORS DE LA REMISE D'UN DOCTORAT D'HONNEUR AU PROFESSEUR PORTMANN *

ÉMINENCE M^{GR} LE CHANCELIER,
MONSEIGNEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

Présenter en un propos hâtif le professeur Georges Portmann, gloire d'une Faculté de médecine millénaire, sénateur de France, homme de guerre et de lettres, historien réputé et grand humaniste par surcroît, constitue un défi dont la griserie atténuée le trouble qui m'étreint.

Il existe beaucoup d'hommes dont on écrit l'histoire. Ceux-là sont plus rares qui l'ont forgée à ce point qu'on peut la raconter en leur présence.

N'ayant de l'historien qu'une vocation et une technique d'authenticité douteuse, le dénuement de mes moyens me pousserait naturellement vers la formule facile de camper l'homme dans le rappel de quelques-unes de ses manifestations de jeunesse présage de la vitalité de son action exubérante, de la grande élévation de sa pensée, du courage qui a animé sa carrière, de l'efficacité de ses gestes et de la sûreté de ses visions d'avant-garde. Mais le faste académique est fait de gravité et de retenue. Il tolère plutôt les longueurs que de s'accommoder d'un sourire qui ne soit imperceptible. Ce serait grand risque de lui proposer celui des aventures qui ont ensoleillé l'existence peu commune de l'un des princes de la science moderne.

Ma mission est d'affirmer l'œuvre de portée universelle que vous avez accomplie, dans de multiples sphères de la production de l'esprit, et non pas les formules qui vous y ont conduit.

Vous vous rappelez, Monsieur, vos débuts de matelot au Dépôt des équipages de la flotte de Brest. Vous y avez gagné des galons et tous les grades accessibles à une carrière militaire brillante

* Présentation du professeur Portmann lors de l'attribution d'un doctorat d'honneur de l'Université Laval, à la Collation des grades, le samedi 11 juin 1966.

à travers deux guerres où le sort des armes s'est joué au milieu du déchirement des hommes et des consciences.

Pour glorieuses qu'elles soient les citations et les décorations que l'on a épinglées sur votre poitrine ont dû vous sembler bien dérisoires en regard des tragédies dont elles accompagnaient la traversée. S'il était possible de le faire au cours d'un panégyrique je tairais volontiers, pour ne pas en aviver le chagrin, le souvenir de vos fils tombés au champ d'honneur : l'un en Algérie, l'autre en Indochine. Mais avant que la guerre ne vous ait atteint dans votre famille elle avait déjà pris l'aune de votre capacité à l'épreuve. Vous avez eu pour un temps les affres de croire à la perte définitive de la vue et de l'audition. Comme rien ne pouvait vous abattre ni ébranler votre foi en l'avenir, à la Croix Rouge venue à votre secours, un dimanche soir, vous enleviez dans l'après-midi du jeudi suivant, grâce à une de ces tactiques-éclaircies dont vous avez le secret, l'infirmière dévouée qui devait devenir la compagne de votre vie, le témoin de vos œuvres, la conseillère de votre pensée et le phare qui a illuminé vos heures d'incertitude à travers les bourrasques que les natures créatrices comme la vôtre ont l'effet de provoquer.

Titulaire de la première chaire d'oto-rhinolaryngologie créée en France, le professeur Moure, dont elle était la fille, distribuait, à ce moment, un enseignement fascinant dans le cadre de recherches expérimentales et cliniques d'envergure. Plutôt que de s'y opposer il favorisa vos gestes impétueux. Chef de clinique en 1920, agrégé en 1923, titulaire en 1926, vous lui succédiez, à l'âge de 36 ans, en vue non seulement d'assurer la continuité de l'œuvre mais pour en faire une dynastie.

Jouissant d'une préparation scientifique et didactique exceptionnelle, héritier de votre souffle puissant, de vos méthodes et du fruit de votre vaste expérience, Michel Portmann, votre fils, est

déjà célèbre par ses travaux sur l'oreille. Pour impossible que cela puisse paraître, s'il lui arrivait de vous dépasser, je suis sûr que vous en ressentiriez la joie immense qui a dû animer le professeur Moure lorsqu'il a eu la claire vision de votre ascension fulgurante.

En dehors d'une vingtaine de volumes à grand tirage et de traités vite épuisés il faut savoir compter jusqu'à 460 pour dénombrer vos autres publications savantes. Elles découlent de pré-occupations extrêmement diversifiées et touchent en particulier aux champs de l'anesthésie, de l'exploration clinique, de l'anatomie et de la cancérologie maxillo-faciale et pharyngo-laryngée.

Mais le monde entier vous a depuis longtemps identifié à l'histoire de l'oto-rhino-laryngologie, tant vos travaux sur l'oreille interne, le vertige et la surdité ont fait époque dans les milieux scientifiques.

Cependant que vos disciples propageaient à distance vos théories bénéfiques, empruntant vos techniques et celles que vous avez modifiées, pour redonner l'entendement à des milliers d'infirmes vous parcouriez l'univers, médecin de plusieurs rois et des grands de ce monde. Bordeaux restant le centre premier de vos activités vous faisiez simultanément école à Washington et à Los Angeles, à compter de 1924.

Premier professeur français invité en Russie vous aviez auparavant assuré de nombreuses délégations notamment en Italie, en Inde, en Amérique du sud, au Japon et en Indonésie. Au cours de ces périples autour du globe il vous est quelquefois arrivé, les méridiens s'étant embouteillés sous l'effet de la vélocité, de donner vos conférences le lendemain de votre départ. Entre-temps, organisateur infatigable, vous assuriez le lancement d'initiatives accaparantes dont vos cours annuels de spécialités, en 1926, cours à caractère international, que vous avez tenu à donner vous mêmes par la suite et qui ont séduit plusieurs de nos compatriotes canadiens; la création du premier Centre phono-audiologique de France, en 1947, et la *Revue de Laryngologie, Otologie et Rhinologie française* que vous dirigez depuis 1926.

Il serait plus facile d'énumérer les pays que les distinctions par lesquelles ils ont manifesté leur admiration. La France d'abord puis l'Angleterre et l'Irlande, la Belgique, le Pérou, la Colombie, le Venezuela, l'Equateur, le Chili, le Brésil, le Portugal, la Serbie, l'Espagne, la Grèce, et combien d'autres l'ont signalé qui, par leurs académies

nationales ou de médecine, leur société royale, les légions d'honneur, les croix de guerre, les palmes académiques, l'accès enfin à l'une ou l'autre des hautes distinctions imaginées par la nation pour honorer les grands serviteurs de l'humanité.

Entre-temps, alliant une grande finesse à l'observation objective des faits, votre plume alerte interprétait les phénomènes qui ont marqué votre époque.

En 1935, *L'Allemagne dans les tranchées de la paix* laissait prévoir les événements tragiques qui se déroulèrent quelques années plus tard.

En 1955, dans *Le crépuscule de la paix* vous envisagiez les événements diplomatiques qui ont amené le déclenchement de la deuxième guerre et vous en établissiez les responsabilités.

En 1959, *Sur une planète rétrécie* faisait la revue des problèmes internationaux du moment et, en 1962, *Réflexions sur un monde dérégulé* apportait des considérations clairvoyantes sur la politique mondiale à travers le jeu de la diplomatie.

Qu'un esprit supérieur ait de si nombreuses facettes et s'intéresse aux problèmes qui conditionnent les attitudes de sa génération n'a rien de surprenant. Mais que vous ayez pu prendre une part aussi active à la politique et à l'administration dépasse l'imagination. Administrateur de la Commission des hospices, vice-président de l'Alliance française, maire de Sainte-Eulalie, membre, depuis 1932, du Parlement, ministre de l'intérieur sous la troisième république, sénateur de la Gironde et réélu sans interruption depuis 1936, vice-président du Sénat et membre de la Commission sénatoriale des finances, chef de la délégation parlementaire de France à l'Otan et à ce titre délégué pour l'inspection de ses bases américaines, président de sa Commission scientifique et technique.

J'en passe faute de temps et non pas de mémoire. Et si les interlignes vous étaient comptées je m'adresserais au Président de l'Association mondiale des amis du vin ou au membre de l'Académie de viticulture de Bordeaux, hautes fonctions, sans doute, que je tais de crainte qu'hors ces murs quelque esprit chagrin ose les estimer moins prioritaires.

M. le professeur, l'analogie d'un décanat dont vous avez assumé la destinée avec tant de brio à Bordeaux et à Dakar, peut-être aussi le titre de docteur de votre maison, m'ont valu d'assumer la responsabilité de décrire une carrière à ce point éclairante que l'ombre d'une présentation ne

pourrait en obscurcir l'éclat. En m'en concédant le privilège un recteur magnanime ne s'est pas arrêté à l'implication des comparaisons, pas plus que vos pairs, lorsqu'ils m'ont invité à prendre place parmi les docteurs de votre docte institution.

Laval accueille en vous un savant authentique, un homme d'Etat de grand mérite et un humaniste qui a harmonieusement développé les qualités

exceptionnelles dont l'avait doté la Providence pour œuvrer en faveur de la civilisation.

J'ai mission d'exprimer notre fierté de ce qu'un septième fleuron s'ajoute à la couronne des doctorats que vous ont décernés des universités prestigieuses.

R. GINGRAS, M. D.,
doyen.

Québec, ce onze juin 1966.

CONGRÈS

SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE DU CŒUR

Un symposium international sur l'activité électrique du cœur aura lieu à London, Ontario, les 24, 25 et 26 mai 1967.

Le symposium est sous le patronage conjoint de l'Ontario Heart Foundation et de l'université Western Ontario. Il sera particulièrement utile à tous ceux qui s'intéressent aux récents développements dans le domaine de l'activité électrique du cœur, de l'électrocardiographie, de la vectocardiographie et de l'emploi de l'ordinateur.

Il y aura des conférenciers invités venant de l'Europe, de l'Asie, des États-Unis et du Canada.

Des facilités de logement ont été retenues à l'université de Western Ontario où se tiendra le symposium.

Pour tout autre renseignement, écrire au docteur G. W. Manning, Victoria Hospital, London, Ontario, Canada.

CONGRÈS ANNUEL DE L'ACFAS

Le XXXIV^e Congrès de l'ACFAS aura lieu au Pavillon des sciences humaines de l'Université Laval, les vendredi, samedi et dimanche, 4, 5 et 6 novembre 1966.

Les communications présentées seront réparties en 32 sections. On pourra, au besoin, créer de nouvelles sections.

L'an dernier, au congrès de Montréal, 32 sections ont tenu des séances régulières, 479 communications ont été présentées, et 1311 participants se sont inscrits.

Les vendredi et samedi, 4 et 5 novembre, les communications seront présentées dans les différentes sections ; des projections continues de films scientifiques auront lieu dans deux salles du Pavillon des sciences humaines ; un programme sera organisé pour les épouses des congressistes.

Le banquet annuel aura lieu le samedi soir, 5 novembre 1966. A cette occasion, les médailles et les bourses de l'ACFAS seront présentées aux lauréats.

Le dimanche, 6 novembre, sera réservé pour les principales sessions du colloque annuel de l'ACFAS.

Plusieurs sociétés affiliées à l'ACFAS profitent du Congrès pour organiser des colloques, pour tenir une assemblée annuelle ou d'autres sessions particulières.

Les congressistes pourront se loger près de la Cité universitaire.

Le programme général du Congrès sera disponible au début d'octobre. Ce programme contiendra les titres et l'heure de présentation de toutes les communications, de même qu'une description complète des réunions et activités du congrès.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

PONSTAN

Parke, Davis & Company Ltd., Montréal 9

Composition. Ponstan, l'acide méfénamique Parke-Davis, est un analgésique dont le nom chimique est l'acide N-(xylyl-2, 3)-anthranilique. C'est un produit nettement différent de tout autre analgésique.

Propriétés. Des études cliniques intensives ont démontré que Ponstan soulage efficacement la douleur dans une vaste gamme d'affections aiguës et chroniques. Il s'est révélé particulièrement utile pour soulager les douleurs musculaires et articulaires (par exemple : douleurs lombaires, bursite, entorses) ainsi que le mal de dents.

Les essais cliniques ont aussi démontré que Ponstan est mieux toléré que l'acide acétylsalicylique, l'APC ou la codéine.

La distribution de Ponstan en pratique médicale courante au Royaume-Uni a permis d'acquérir une expérience basée sur environ 1 000 000 de traitements. L'incidence des effets secondaires graves qu'on a rapportés a été extrêmement faible.

Indications. Soulagement de la douleur dans les affections aiguës ou chroniques n'exigeant généralement pas de stupéfiant ; pour traitement intermittent ou de courte durée.

Posologie. Adultes et enfants de plus de 14 ans dose initiale de 500 mg (2 capsules), suivie de 250 mg (1 capsule) toutes les six heures, s'il y a lieu.

Contre-indications. Ponstan est contre-indiqué chez les patients souffrant d'ulcération intestinale ou qui ont eu de la diarrhée après avoir pris le médicament. Bien qu'il n'ait pas causé d'anomalies fœtales chez le rat et le chien, l'innocuité de son emploi durant la grossesse n'a pas été établie. Ponstan ne devrait pas être administré aux enfants de moins de 14 ans tant que la dose pédiatrique n'aura pas été déterminée.

Précautions. Le médicament doit être administré avec prudence aux patients souffrant d'insuffisance rénale. Il faut également user de prudence en présence de maladies inflammatoires des voies gastro-intestinales.

A la posologie recommandée, on a rarement observé de diarrhée. Si elle survient, on doit aussitôt cesser l'administration du médicament. En présence d'éruption cutanée, il faut suspendre immédiatement l'administration du médicament. Il faut, de plus, par conséquent administrer Ponstan avec prudence aux patients soumis à une thérapeutique anticoagulante ; Ponstan est contre-indiqué lorsque le taux de prothrombine se situe entre 10 et 20 pour cent de la normale. On recommande d'exercer une surveillance étroite sur les facteurs de coagulation sanguine.

Effets secondaires. Les effets secondaires sont relativement bénins et rares. Les études cliniques ont montré que Ponstan était généralement mieux toléré que l'acide acétylsalicylique, l'APC ou la codéine, et aussi bien toléré que le dextro-propoxyphène.

Présentation. Kapseals (la capsule de couleur ivoire à bande bleue est une marque de fabrique de Parke-Davis) de 250 mg ; flacons de 100 et de 500.

LOTION SULFOXYL

Winley Morris Cie Ltée

Composition. Lotion de soufre et de peroxyde de benzoyle stabilisée, pour l'épiderme, fabriquée par Stiefel.

Indications. Dans le traitement de l'acné boutonneuse, le Sulfoxyl possède une puissante activité kératolytique et antibactérienne et du point de vue esthétique, il est bien accepté du sujet le plus difficile.

Mode d'action. Le Sulfoxyl allie les effets kératolytiques et bactériens du peroxyde de benzoyle avec le soufre. Les comédons sèchent et tombent. La surface traitée devient nettement moins huileuse. Le médicament demeure efficace pendant des mois et même des années et il est utile à titre de suppressif à long terme alors que l'éruption acnéique active a été réprimée. Il peut être utilisé en association avec les autres agents thérapeutiques locaux tels que les astringents, les compresses de sulfurate de potassium et les lotions cosmétiques masquantes.

Mode d'emploi. Chez les sujets dont l'épiderme est moyennement sensible et huileux, instaurer la thérapie au Sulfoxyl faible (2% de soufre et 5% de peroxyde de benzoyle). Procéder à une application par jour; bien masser et laisser sur l'épiderme pendant deux heures. Rincer à l'eau claire. Répéter pendant deux à quatre jours.

Si le produit ne cause aucun malaise, augmenter la durée de l'application quotidienne à quatre heures pendant quatre jours.

Chez les sujets dont la pigmentation est prononcée ou dont l'épiderme est très huileux, la thérapie peut être instaurée avec le Sulfoxyl fort (5% de soufre et 10 de peroxyde de benzoyle). L'épiderme du thorax supporte bien la forte concentration du Sulfoxyl.

Renseignements supplémentaires destinés aux personnes traitées: Une sensation bénigne de brûlure se manifeste habituellement après la 1^{re} application; un érythème de gravité moyenne et de la desquamation se produisent en quelques jours. De plus, au cours du premier mois de thérapie surviendra dans la plupart des cas une desquamation excessive. On doit avertir le sujet en traitement de la possibilité de cet effet qui n'est pas dommageable. Il suffit d'interrompre le traitement un jour ou deux pour voir cesser cette réaction qui ne se reproduit que très rarement. On doit recommander de conserver le produit en milieu frais.

Mise en garde. On ne doit pas appliquer le Sulfoxyl sur le cou. Les réactions allergiques se produisent dans environ 2,5 pour cent des cas. Elles se manifestent habituellement sur toutes les surfaces traitées et prennent la forme d'érythème aigu vésiculeux. On doit toutefois prendre garde de confondre réaction d'irritation légèrement prononcée et sensibilisation d'origine allergique. Le test du timbre confirmera, le cas échéant, l'existence d'une allergie. On ne recommande point l'emploi du Sulfoxyl aux personnes très blondes ou avec épiderme très sensible.

Présentation. *Sulfoxyl faible*, en bouteilles de polyéthylène d'une once. *Sulfoxyl forte*, en bouteilles de polyéthylène d'une once.

TRIPTIL

Charles E. Frosst et Cie

Composition. Chaque comprimé laqué, marqué d'un phi (Φ), contient 5 mg (saumon)

ou 10 mg (blanc) de chlorhydrate de triptiline.

Indications. Le Triptil est un antidépresseur puissant et d'action rapide. Sa haute puissance peut le rendre avantageux chez les personnes qui n'ont pas réagi à d'autres antidépresseurs. Des études cliniques poussées ont montré que ses effets se manifestent rapidement, habituellement entre la première et la cinquième journée du traitement.

Le Triptil peut servir dans tous les genres de dépression mentale. On le recommande surtout chez les déprimés apathiques et repliés sur eux-mêmes car il soulage promptement l'anergie et il est relativement dépourvu d'effets sédatifs. Ces caractéristiques le rendent particulièrement utile chez les déprimés sur pied.

Posologie. Malades à domicile: 15 à 30 mg par jour, divisée en trois ou quatre prises. Malades hospitalisés: 30 à 60 mg par jour, divisée en trois ou quatre prises. En cas d'insomnie, la dernière prise doit avoir lieu vers le milieu de l'après-midi. S'il est nécessaire d'augmenter la dose, adapter les prises du matin.

Contre-indications. A cause de son activité anticholinergique, le Triptil est déconseillé dans les cas de glaucome et de prédisposition à la rétention urinaire. A l'instar de tout médicament nouveau, on ne recommande pas son emploi pendant la grossesse.

Effets secondaires. Les effets secondaires sont habituellement proportionnels à la dose et comprennent: agitation et nervosité, pouls rapide, insomnie, faiblesse, étourdissement, fatigue et hyperhydrose. On a rapporté plus rarement: goût désagréable dans la bouche, tremblements, dystonie, ataxie, somnolence, hypotension orthostatique et réactions allergiques sous forme de lésions cutanées, pétéchies et urticaire.

S'il se produit une activité anticholinergique légère sous forme de pouls rapide, sécheresse buccale, vision brouillée, rétention urinaire ou constipation, en général, celle-ci peut être maîtrisée en diminuant la dose.

Mise en garde. Étant donné que le Triptil peut causer la tachycardie, on doit l'administrer avec prudence dans des cas d'affections cardio-vasculaires qui pourraient être aggravées par la tachycardie. On conseille des doses plus faibles chez

les personnes souffrant d'atteinte cérébrale chronique.

Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase peuvent potentialiser les effets de Triptil. On doit donc laisser écouler une période d'au moins 10 à 14 jours avant de prescrire le Triptil aux malades qui ont été traités avec ces agents.

Comme avec tout médicament nouveau, les malades qui suivent un traitement au long cours, doivent subir des épreuves intermittentes du sang et de l'urine à intervalles réguliers.

Voir la circulaire pour une documentation complète.

Présentation. Flacons de 100 comprimés.

Geigy

Lorsque la
Dépression
domine
le Tableau
Clinique...

Tofrānil®
chlorhydrate d'imipramine



Renseignements complets procurables
sur demande, ou par l'entremise de votre
représentant médical Geigy; également
publiés dans le Vademecum International.

Bibliographie complète du Tofrānil—
2,810 travaux jusqu'à ce jour.



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, P.Q.

DEUX COMPAGNONS

qui résoudront le problème
de la diarrhée estivale

dans la
diarrhée
simple

Kao-Con

l'antidiarrhéique concentré
qui, en outre,
flatte le palais

- renferme 50% plus de kaolin et de pectine que le classique Kaopectate; ainsi une cuillerée à soupe de Kao-Con est 1½ fois plus efficace pour enrayer la diarrhée
- plaît aux enfants et aux adultes par sa fraîche saveur de menthe et sa consistance crémeuse
- la posologie est aussi simple que de compter 1, 2, 3

moins de 3 ans.....1 à 3 cuillerées à thé*
de 3 à 6 ans.....1 cuillerée à soupe*
de 6 à 12 ans.....2 cuillerées à soupe*
plus de 12 ans.....3 cuillerées à soupe*
adultes.....3 à 6 cuillerées à soupe*

*après chaque selle

Une once liquide renferme:

Kaolin.....135 grs.
Pectine.....3 grs.

Présentation: flacons de 6 et de 80 onces liq.

MARQUES DÉPOSÉES: KAOMYCIN, KAOPECTATE, KAO-CON CF 3818-1F

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

dans la
diarrhée
infectieuse

Kaomycin

l'antidiarrhéique associé à
l'antibiotique intestinal
de choix, la néomycine

- élimine rapidement la majorité des souches des microbes pathogènes de la diarrhée
- virtuellement non absorbée, la néomycine exerce son action bactéricide dans l'intestin où elle est retenue
- l'action associée des composants fait disparaître l'inflammation et normalise la fonction intestinale

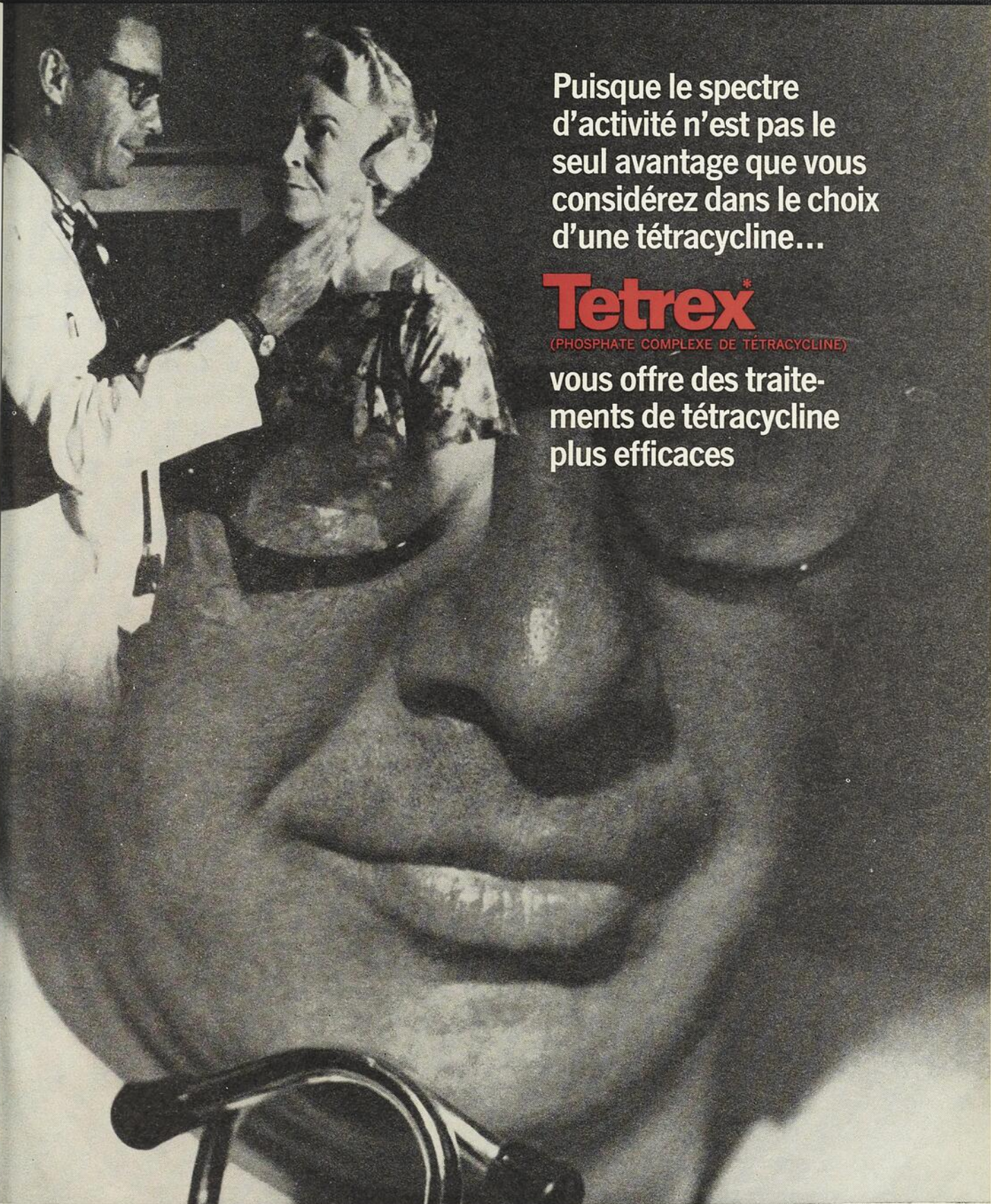
Posologie: Adultes—de 2 à 4 cuillerées à soupe quatre fois par jour. Cette dose apporte de 1.2 à 2.4 g de sulfate de néomycine par jour. Nourrissons de moins de 2 ans—1 à 2 cuillerées à thé quatre fois par jour. Enfants de plus de 2 ans—2 à 4 cuillerées à thé quatre fois par jour.

La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme:
Sulfate de néomycine.....52.5 mg
(correspond à 36.75 mg de néomycine base)
Kaolin.....985.0 mg
Pectine.....22.0 mg
suspendu au moyen de méthylcellulose

Présentation: en flacons de 4 et de 16 onces liq.

Avertissements: La néomycine a un faible indice de sensibilité et est généralement bien tolérée. Son emploi prolongé peut entraîner la prolifération de germes insensibles à son action, particulièrement le monilia. En présence de signes d'idiosyncrasie ou de sensibilité, abandonner la Kaomycin. Documentation détaillée envoyée sur demande.

dicat
1966



Puisque le spectre
d'activité n'est pas le
seul avantage que vous
considérez dans le choix
d'une tétracycline...

Tetrex*

(PHOSPHATE COMPLEXE DE TÉTRACYCLINE)

vous offre des traite-
ments de tétracycline
plus efficaces

Bibliographies: 1. P.A. Bunn et G.A. Cronk: *Antibiotic Med. & Clin. Ther.* 5:379 (juin) 1958. 2. *New and Nonofficial Drugs*, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1963, p. 173. 3. B.A. Shidlovsky, *et al.*: *Antibiot. Ann.* 1957-58:459, 1958. 4. C.E. Roberts, Jr., *et al.*: *A.M.A. Arch. Int. Med.* 107:204 (févr.) 1961. 5. G.A. Cronk, D.E. Naumann et K. Casson: *Antibiot. Ann.* 1957-58: 397, 1958. 6. *Editorial: Antibiotics & Chemother.* 11:427 (juillet) 1961. Documentation sur demande.

Absorption
plus rapide
que celle que
l'on obtient
avec la
tétracycline
HCl¹

Absorption
plus complète
que celle que
l'on obtient
avec la
tétracycline
HCl^{2,3}

Liaison
protéinique
moindre
que celle
de la
déméthylchlor-
tétracycline⁴

Tolérance
supérieure à
celle de
l'oxy-⁵ et
de la
déméthylchlor-
tétracycline⁶

BRISTOL

BRISTOL LABORATORIES
OF CANADA LIMITED *MARQUE DÉPOSÉE

PONSTAN*

(acide méfénamique, Parke-Davis)



"LA DOULEUR"
sculpture de Rodin

DU NOUVEAU DANS LE SOULAGEMENT DES DOULEURS MUSCULAIRES ET ARTICULAIRES

UN ANALGÉSIQUE NETTEMENT DIFFÉRENT, NON STUPEFLIANT

PONSTAN est une nouvelle substance chimique simple, dotée d'un pouvoir marqué pour soulager la douleur. Bien toléré et nettement différent de tout autre agent actuellement utilisé, PONSTAN s'est révélé particulièrement utile pour soulager les douleurs telles que douleur lombaire, bursite, douleurs musculaires et arthritiques. Des essais cliniques considérables ont également démontré l'efficacité de ce médicament pour soulager les douleurs d'origine traumatique, les douleurs dentaires, post-opératoires, les douleurs après l'accouchement aussi bien que la dysménorrhée et la céphalée.

FAITS DÉMONTRÉS DANS DES ÉTUDES CONTRÔLÉES

- Le soulagement fut classé de bon à excellent chez 85 pour cent de 920 patients dont les douleurs d'étiologies diverses englobaient les douleurs musculaires, les entorses, le mal de dos, la dysménorrhée et la bursite
- Le traitement a réussi chez 81 pour cent de 78 cas de douleurs post-opératoires
- Les résultats ont été bons chez 64 pour cent de 50 cas de douleurs après accouchement
- Le soulagement a été presque complet chez 88 pour cent de 58 cas de douleurs consécutives à une extraction dentaire
- A des doses allant jusqu'à 1500 mg par jour, les effets secondaires ont été relativement bénins et peu fréquents

FAITS DÉMONTRÉS EN PRATIQUE CLINIQUE

- La distribution de PONSTAN en pratique médicale courante, au Royaume-Uni, a fourni une plus ample expérience portant sur environ 1,000,000 de traitements. L'incidence des effets secondaires graves qu'on a rapportés était extrêmement faible.

PONSTAN*

Indications: Soulagement de la douleur dans les affections aiguës et chroniques n'exigeant habituellement pas l'emploi de stupéfiants; pour traitement de courte durée ou intermittent.

Posologie: Adultes et enfants de plus de 14 ans — dose initiale de 500 mg (2 capsules), suivie de 250 mg (1 capsule) toutes les six heures s'il y a lieu.

Contre-indications: PONSTAN est contre-indiqué chez les patients souffrant d'ulcération intestinale ou qui ont eu de la diarrhée après avoir pris le médicament. Bien qu'il n'ait pas causé d'anomalies fœtales chez le rat et le chien, l'innocuité de son emploi durant la grossesse n'a pas été établie. PONSTAN ne devrait pas être administré aux enfants de moins de 14 ans tant que la dose pédiatrique n'aura pas été déterminée.

Précautions: PONSTAN doit être administré avec prudence aux patients souffrant d'insuffisance rénale et aux patients souffrant de maladies inflammatoires des voies gastro-intestinales. PONSTAN doit également être administré avec précaution aux patients soumis à une thérapie anticoagulante; il est contre-indiqué lorsque le taux de prothrombine se situe entre 10 et 20% de la normale. En présence de diarrhée ou d'éruption cutanée, il faut cesser immédiatement l'administration du médicament.

Effets Secondaires: On a observé au cours d'études cliniques contrôlées que PONSTAN, à des doses analgésiques allant jusqu'à 1500 mg par jour, n'a produit que des effets secondaires relativement bénins et rares. Ces réactions correspondaient aux doses: elles étaient plus fréquentes aux doses élevées (2000 et 4000 mg par jour). Les études cliniques ont démontré que PONSTAN était généralement mieux toléré que l'acide acétylsalicylique, l'APC ou la codéine, et aussi bien toléré que le dextro-propoxyphène. La distribution de PONSTAN en pratique médicale courante au Royaume-Uni a permis d'acquérir une expérience portant sur environ 1,000,000 de traitements. On a rapporté une incidence d'effets secondaires graves extrêmement faible. Il y eut des rapports uniques, non confirmés, d'agranulocytose, de purpura hémorragique et d'anémie mégalo-blastique. D'autres effets secondaires comprenaient: diarrhée et autres symptômes de réactions gastro-intestinales, instabilité et confusion. On a rapporté un cas d'hématurie et, chez un diabétique, un besoin accru d'insuline.

Présentation: Flacons de 100 et de 500 Kapseals® de 250 mg d'acide méfénamique chacune.

Documentation détaillée fournie sur demande.

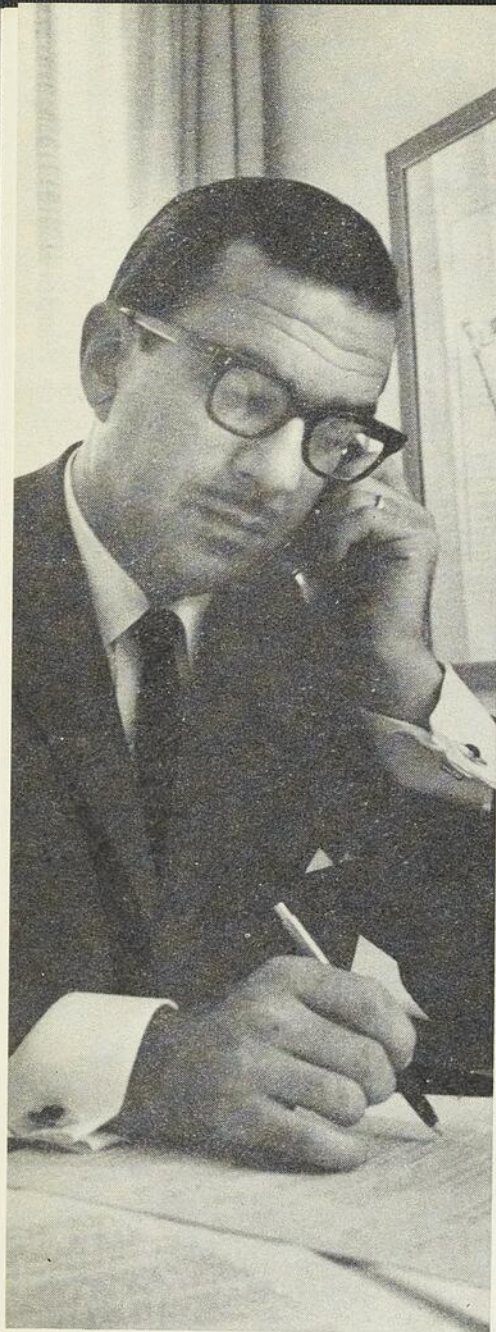
* MARQUE DÉPOSÉE

88266

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9





A l'ouvrage parce que lesom

Quand la **DOULEUR** empêche vos malades de travailler, vous pouvez compter sur les comprimés 692 pour un soulagement efficace. Grâce aux comprimés 692, la majorité de vos malades pourra retourner promptement à l'ouvrage.

Les comprimés 692 contiennent du chlorhydrate de propoxyphène USP, un produit non narcotique, connu autrefois sous le nom de dextropropoxyphène. En outre, ils contiennent de l'acide acétylsalicylique, de la phénacétine et de la caféine, pour intensifier l'effet global de l'analgésique.

A l'ouvrage, à la maison, à l'hôpital — vous pouvez vous fier aux comprimés 692 pour obtenir le soulagement prompt et efficace de la douleur auquel s'attendent vos malades.



Comprimés 692[®] agissent ... contre la douleur

DOLOGIE: Un comprimé trois ou quatre fois par jour.

EFFETS SECONDAIRES: On a observé quelquefois des nausées, de la somnolence et des étourdissements chez les malades sur pied. On a également remarqué des éruptions cutanées, des prurits et des troubles gastro-intestinaux y compris de la constipation. Le propoxyphène présente peu de danger d'assuétude même si quelques cas furent signalés.

Comprimés 692[®]

Composé de propoxyphène à 65 mg

Chaque comprimé rose, enrobé d'une pellicule, contient :

chlorhydrate de propoxyphène USP	65 mg
acide acétylsalicylique	225 mg
phénacétine	160 mg
caféine	32 mg

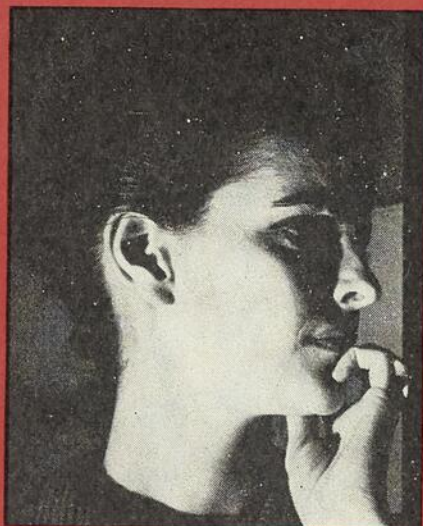
PRÉSENTATION: Flacons de 100 comprimés.

Une documentation complète est disponible sur demande.

®Marque déposée



*Sous
l'anxiété
de surface,*



*se
cachent...*

Chez la plupart des malades aux prises avec des problèmes émotifs se cachent à la fois de l'anxiété et des symptômes de dépression. Les troubles émotifs et physiques dont ils se plaignent révèlent une tension nerveuse, une frustration et une appréhension sous-jacentes. Un malade souffrant d'une affection organique chronique accuse souvent un complexe émotif caractérisé par de l'anxiété et de la dépression. D'autre part, l'anxiété et la dépression peuvent entraîner des symptômes physiques qui se traduisent par une kyrielle de doléances allant se répétant.

"Je me sens excitable et nerveux... Je ne puis pas dormir... Je me sens si fatigué, je traîne ma peau toute la journée... Je souffre d'affreux maux de tête... Je transpire pour des riens... Plus rien ne m'intéresse... J'ai besoin d'un tonique... Je n'éprouve aucune joie dans la vie."

Il va de soi que ces malades requièrent plus qu'un simple tranquillisant. Ils ont besoin du rayon d'action étendu du TRIAVIL.*

Le TRIAVIL aide à maintenir l'équilibre émotif, il peut procurer le répit nécessaire entre les consultations et peut aider les malades à participer à leur propre guérison en maîtrisant les symptômes ennuyeux.

POSOLOGIE: Un comprimé, 3 f.p.j. ou 4 f.p.j. selon les besoins et la réponse de chaque malade; mais la posologie ne doit pas excéder 10 comprimés par jour.

CONTRE-INDICATIONS: Glaucome; tendance à la rétention urinaire; évidence d'une dépression de la moelle osseuse; dépression du système nerveux central. Usage non recommandé chez les femmes enceintes. Il faut laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'administration du TRIAVIL et la cessation d'un traitement à l'aide d'inhibiteurs de la MAO. Avant de prescrire le TRIAVIL prière de se reporter aux renseignements détaillés concernant les indications, la posologie, les effets secondaires, les précautions et la bibliographie que l'on peut obtenir sur demande.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés chacun à 3 mg de perphénazine et à 15 mg de chlorhydrate d'amitriptyline, en flacons de 50 et de 500.

Si les symptômes d'anxiété sont un appel au secours
TRIAVIL* *un moyen de rétablir et de maintenir l'équilibre émotif*

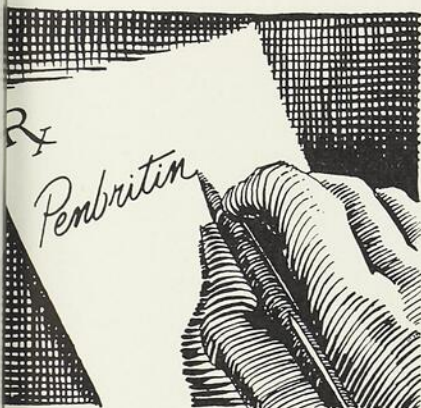
perphénazine 3 mg / chlorhydrate d'amitriptyline 15 mg

MD MERCK SHARP & DOHME of Canada Limited, Montréal La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

*MARQUE DÉPOSÉE

SI VOUS RECHERCHEZ UN AGENT ANTIBACTÉRIEN QUI RÉUNIT L'EFFICACITÉ DES ANTIBIOTIQUES À LARGE SPECTRE ET LA SÉCURITÉ DE LA PÉNICILLINE VOUS OPTEREZ PROBABLEMENT POUR LA 'PENBRITINE'

EST LE CHOIX DE LA PLUPART DES MÉDECINS CANADIENS!



Prescrire la "Penbritine" est une décision d'ordre professionnel fondée sur la tradition et des principes thérapeutiques solides. La "Penbritine" est l'ampicilline de choix, la plus universellement prescrite par les médecins canadiens. Elle offre d'importants avantages dans le traitement des principaux foyers d'infection, les voies respiratoires, urinaires et gastro-intestinales. La "Penbritine" est le premier antibiotique à large spectre bactéricide contre de nombreux micro-organismes tant à Gram négatif qu'à Gram positif. Elle n'inhibe pas les bactéries mais les détruit. La "Penbritine" écarte le risque de manifestations toxiques attaché à l'administration des autres agents antibactériens. De plus, la "Penbritine" assure au médecin un éventail complet de formes posologiques; elle est présentée pour administration en injection et orale et sous cette dernière forme, elle est disponible en capsules et en liquide. Votre décision d'ordre professionnel est bien fondée lorsque votre ordonnance lit "Penbritine"—la première pénicilline à large spectre.

Indications: Infections des voies respiratoires — La "Penbritine" exerce une action bactéricide contre de nombreux micro-organismes infectieux; son activité est supérieure à celle des autres antibiotiques à large spectre contre les *H. influenzae* et les *D. pneumoniae*. Infections des voies urinaires — Les fortes concentrations obtenues dans l'urine et l'activité hautement bactéricide de la "Penbritine" contre de nombreuses souches de *colibacilles*, de *Strep. faecalis* et de *P. mirabilis* font de cet antibiotique un agent extrêmement efficace dans le traitement des infections des voies urinaires. La "Penbritine" se retrouve également en hautes concentrations dans la bile; elle a révélé une activité excellente contre les salmonelles et importante contre diverses espèces de shigelles, micro-organismes de la dysenterie. N.B. — Les staphylocoques sécrétant de la pénicillinase sont résistants à la "Penbritine". La "Penbritine" injectable est principalement indiquée dans le traitement des états non justiciables de la thérapie orale, par exemple, lorsque l'absorption dans les voies gastro-intestinales est pénible et notamment dans la chirurgie intestinale ou dans les états de choc, lorsque l'administration est difficile; dans les infections très graves telles que la péritonite, l'ostéomyélite, les infections urinaires rebelles, la sepsie puerpérale, la bronchite chronique grave, l'endocardite due à des micro-organismes à Gram négatif sensibles; dans les infections à streptocoques du groupe D tels que les entérocoques. **Contre-indication:** Allergie à la pénicilline. **Présentation.** — Pour voie orale — capsules de 125, 250 et 500 mg d'ampicilline. Également sous forme liquide à raison de 125 mg et de 250 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm³) et de gouttes pédiatriques à raison de 100 mg d'ampicilline au cm³. Pour voie parentérale — 125, 250, 500 et 1000 mg d'ampicilline.

LA 'PENBRITINE'



EST L'AMPICILLINE



Monnaie britannique de Cunobeline, 35 A.D. environ

**Comme les deux côtés
d'une pièce de monnaie,
l'anxiété et la dépression se cachent
souvent l'une derrière l'autre.**

INDICATIONS: ETRAFON ne renferme pas d'inhibiteur de la mono-amine-oxydase. Il est particulièrement précieux pour le traitement de divers troubles mentaux caractérisés par la coexistence de la dépression et de l'anxiété.

Lorsque l'anxiété prédomine: ETRAFON-A (4 mg de perphénazine + 10 mg de chlorhydrate d'amitriptyline). Lorsque la dépression prédomine: ETRAFON-D (2 mg de perphénazine + 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline).

Pour les troubles émotionnels plus graves: ETRAFON-F (4 mg de perphénazine + 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline).

DOSE USUELLE: Un comprimé trois fois par jour.

PRÉCAUTIONS: Elles sont généralement les mêmes que pour la perphénazine et l'amitriptyline prises isolément. ETRAFON est contre-indiqué pour les patients atteints de glaucome ou sujets à la rétention urinaire. Il est recommandé de laisser écouler une semaine ou plus avant de commencer un traitement à l'ETRAFON, dans le cas où un patient aurait préalablement été traité à l'aide d'un agent inhibiteur de la mono-amine-oxydase.

EFFETS SECONDAIRES: Jusqu'à ce jour, il n'a été signalé que des effets secondaires rares et bénins — sécheresse de la bouche, somnolence, vue brouillée, nervosité, nausées, insomnie, vertiges, tachycardie, hypotension et diarrhée. D'autres effets indésirables tels que: anorexie, légers tremblements, troubles de comportement et constipation pourraient également se présenter. Documentation complète sur demande.



Monnaie Britannique de Cunobeline, 35 A.D. environ

"Some griefs are med'cinable" a écrit Shakespeare dans Cymbeline, pièce basée sur la vie de Cunobeline, l'un des derniers grands rois celtiques. Il mourut quelques années avant l'invasion romaine de la Grande-Bretagne en l'an 43 A.D. Avec de meilleurs conseils (et une thérapie appropriée), son fils héritier, Caractacus, aurait peut-être évité un tel désastre. Celui-ci entreprit des guerres de conquêtes futiles contre les royaumes voisins et finit par tomber aux mains de ses ennemis et des armées romaines. Seules des conjectures sont possibles sur les mobiles d'une telle agressivité, mais ETRAFON aurait logiquement été tout indiqué dans les moments d'angoisse et de désespoir au travers desquels a dû passer Caractacus, lorsque la bataille s'est retournée contre lui.

Même pour les troubles émotionnels apparemment simples . . .
Parce que la dépression et l'anxiété vont presque toujours de pair . . .
Parce que les tranquillisants ou les antidépresseurs employés isolément sont souvent inefficaces . . .
Parce que son efficacité est bien établie et sa sécurité éprouvée, pour le traitement des troubles émotionnels endogènes ou réactionnels, y-compris ceux associés à l'alcoolisme, à la ménopause ou à la vieillesse, le tranquillisant-antidépresseur de choix est

Etrafon*

perphénazine + chlorhydrate d'amitriptyline

L'amélioration de l'état peut se produire en 3 ou 4 jours, sans émousser sensiblement les facultés intellectuelles. ETRAFON présente une faible toxicité, ne favorise pas l'assuétude et ne contient pas d'inhibiteur de la MAO.

Trois différentes formules de concentration, d'emploi facile à distinguer: ETRAFON-A, lorsque domine l'anxiété, ETRAFON-D, lorsque domine la dépression, et ETRAFON-F, pour les troubles émotionnels plus graves.

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Québec

*Marque déposée

Dans les Infections des Voies Respiratoires Supérieures *compliquées par:*

la rhinite, la sinusite, les manifestations allergiques,
les courbatures, les douleurs, la fièvre, la congestion nasale

fournissez le traitement complet par une seule ordonnance

Achroceidin[®]

Achroceidin, association Tétracycline-Antihistaminique-Analgésique Lederle

Achromycin[®] Achromycine, tétracycline-HCl Lederle

protection à large spectre
contre l'infection secondaire

Phénacétine, salicylamide action analgésique, antipyrétique

Caféine

stimulant respiratoire,
facilite la respiration,
dépression légère

Citrate de chlorothen action antihistaminique

COMPOSITION: Chaque dragée renferme 125 mg de Tétracycline HCl; 120 mg de Phénacétine; 30 mg de Caféine; 150 mg de Salicylamide; 25 mg de citrate de Chlorothen. Chaque cuillerée à thé (5 cc) de sirop renferme 125 mg de Tétracycline HCl; 120 mg de Phénacétine; 150 mg de Salicylamide, 25 mg d'acide Ascorbique; 15 mg de maléate de Pyrilamine. **Posologie:** Adultes—2 dragées 3 ou 4 fois par jour. Enfants—10 à 20 mg par livre corporelle par jour, dose déterminée par la teneur en tétracycline. **Avertissement:** S'il y a atteinte rénale, même les doses ordinaires peuvent donner lieu à une accumulation excessive dans l'organisme avec toxicité hépatique éventuelle. Dans ces circonstances, il est indiqué d'employer des doses plus faibles qu'à l'ordinaire et si le traitement est prolongé, il peut être recommandable de procéder à des déterminations du taux sanguin de tétracycline. **Présentation:** Dragées (jaunes); Sirop (aromatisé à la lime et au citron) Des renseignements thérapeutiques détaillés seront fournis sur demande ou peuvent être trouvés dans votre Vademecum International.

**lorsque
le sommeil
se fait attendre**

**Noludar® 300
synonyme d'un sommeil
sûr et reposant**



Composition : 300 mg de méthyprylone par capsule.
Indications : Insomnie due à la nervosité, l'excitation, la peur, l'inquiétude, l'appréhension ou au surmenage.
Tolérance : le 'Noludar' possède une marge de sécurité étendue et n'engendre pas de tolérance ou d'accoutumance. Même de très fortes doses administrées lors d'études sur la toxicité n'ont pas produit d'effets toxiques, de changements signifi-

®Marque déposée

catifs de l'hémogramme et d'atteinte rénale ou hépatique.

Précautions : les patients qui prennent du 'Noludar' ou tout autre hypnotique devraient s'abstenir de consommer des boissons alcoolisées.

Posologie : 1 capsule à l'heure du coucher.

Présentation : capsules, flacons de 100 et 500.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal.

ASADRINE

le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A. S. A.) avec 200 mg de vitamine C

3 RAISONS
DE
PRESCRIRE :

Acide acétylsalicylique.....	330 mg
Vitamine C.....	200 mg
Citrate de Sodium.....	2,65 gm
dans un milieu tamponné.	

1 SOLUBLE : absence de particules acides irritantes et salicylémie précoce

2 TAMPONNÉE pH = 5,8
Excellente tolérance digestive

3 VITAMINÉE C - 200 mg
Renforce la résistance aux agressions

1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans 1/2 verre d'eau, donnent une solution gazeuse et agréable.

ÉTATS GRIPPAUX et INFECTIEUX - CORYZA
ALGIES MUSCULAIRES, ARTICULAIRES, NERVEUSES
RHUMATISMES - CÉPHALÉES - MIGRAINES

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL

LABORATOIRE U P S A (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE



PELARGON EST LA FORMULE IDÉALE POUR LE NOURRISSON

En voici les raisons...

C'est un lait entier modifié par adjonction de dextrine-maltose, de saccharose, d'amidon précuit et d'acide lactique. Il fournit tous les éléments nutritifs essentiels en proportions parfaitement équilibrées.

Les bébés nourris au **PELARGON** jouissent d'une courbe pondérale régulière grâce à la **formation constante de tissus** et non pas à une rétention excessive d'eau.

Le **PELARGON** renforce l'immunité naturelle et augmente la résistance aux infections en vertu de l'équilibre physiologique parfait de ses composants et de sa **richesse en graisses et en protéines facilement digestibles et parfaitement assimilables par le nourrisson.**

L'acidification permet une meilleure utilisation du fer et du calcium dans le lait, prévenant ainsi **l'anémie et le rachitisme.**

Le **PELARGON** prévient les ennuis pendant toute la durée de l'alimentation du nourrisson. Les **mères le considèrent très pratique et facile à préparer.**

Le **PELARGON** renferme les vitamines naturelles du lait, sans adjonction. Ceci vous laisse donc le loisir de recommander aux nourrissons, selon leurs besoins, toute vitamine additionnelle.



Il n'est pas étonnant que les plus éminents médecins de la plupart des pays du globe prescrivent couramment le Pelargon et les autres préparations de Nestlé pour le nourrisson, telles que le Lactogen, le Nestargel, l'Eledon et l'Arobon en poudre.

Rapports cliniques envoyés sur demande.

NESTLÉ (CANADA) LTD.

Documentation médicale

7000, avenue du Parc, Montréal 15, P.Q.

NESTLÉ...AU SERVICE DE L'ENFANCE DEPUIS BIENTÔT 100 ANS.

Le problème émotif du malade âgé

Perte d'intérêt
Manque de coopération
Comportement négativiste
Pleurs spasmodiques
Crises émotives

"Une discussion des troubles fonctionnels chez le malade âgé a fait nettement ressortir le grand nombre de cas de dépressions qui échappent à la vigilance du médecin traitant, et qui bénéficieraient considérablement des électrochocs ou d'un anti-dépresseur."*

Tofrānil à 10 mg

spécifiquement conçu
pour la dépression chez
le malade âgé.

*The London Letter, C.M.A.J., 1^{er} janv. 1966,
S.S.B. Gilder

Posologie Malades âgés

Tofrānil Dragées à 10 mg. La dose d'attaque quotidienne est de 30-40 mg (3-4 dragées) en moyenne. La dose d'entretien devrait être le minimum requis pour maintenir l'amélioration.

Effets secondaires

Rarement graves, ils relèvent pour la plupart d'une action pharmacologique secondaire (xérostomie, diaphorèse, constipation et troubles de l'accommodation visuelle). Ces effets sont généralement transitoires, ou s'atténuent avec réduction de la posologie.

Précautions

Les malades âgés doivent être suivis de très près. La présence des troubles suivants exige aussi une étroite surveillance: artériosclérose grave, insuffisance cardiaque, rétention urinaire, pression intra-oculaire augmentée; tendance suicidaire (associée à la dépression); hypotension orthostatique.

Contre-indications

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Présentation

Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine):
dragées triangulaires à 10 mg, couleur corail.

**Bibliographie complète sur le Tofrānil—
2,810 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables sur demande,
ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy;
également publiés dans le Vademecum International.



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

G-1928F

Geigy

ANGLE SAINT-ROCH et SAINT-VALLIER — QUÉBEC

Charrier & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

ARÇÈRES

*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.

baisse tensionnelle prévisible
bonne tolérance
une dose par jour

Ismelin®-Esidrix®

(guanéthidine-hydrochlorothiazide CIBA)

avant
le traitement

181/114*

*T.A. moyenne en décubitus (25 patients)¹

Indication: Hypertension artérielle.

Posologie: Pour commencer, un comprimé par jour. Au bout d'une semaine, si aucune baisse tensionnelle ne s'est manifestée à la station debout, augmenter la dose à deux comprimés par jour; on augmentera ensuite la posologie d'un comprimé par jour à intervalles d'une semaine jusqu'à obtention d'un effet hypotenseur satisfaisant.

Effets secondaires: Congestion nasale, hypokaliémie, hyperuricémie, hyperglycémie, inhibition de l'éjaculation; avec de fortes doses, faiblesse musculaire. La faiblesse persistante, l'hypotension orthostatique ou la diarrhée est un signe de surdosage.

Précautions à prendre: Insuffisance rénale avancée, coma hépatique imminent, goutte, diabète, infarctus coronarien ou cérébral récent. Dans le traitement à long terme, l'équilibre hydrique et ionique doit être surveillé régulièrement.

Contre-indications: Phéochromocytome, oligurie, blocage rénal complet.

Tous renseignements concernant les effets thérapeutiques, la posologie, les effets secondaires, les précautions à prendre et les contre-indications seront fournis sur demande.

Présentation: Comprimés d'Ismelin-Esidrix (rose pâle), renfermant chacun 10 mg d'Ismelin® (guanéthidine CIBA) et 25 mg d'Esidrix® (hydrochlorothiazide CIBA); flacons de 100 et 500.

BIBLIOGRAPHIE:

1. Schultz, F. B.: *The Use of Guanethidine in Private Practice*, J. Med. Ass. Alabama 37:177, 1961.

après
le traitement

149/94*

6023

C I B A
DORVAL, QUÉBEC



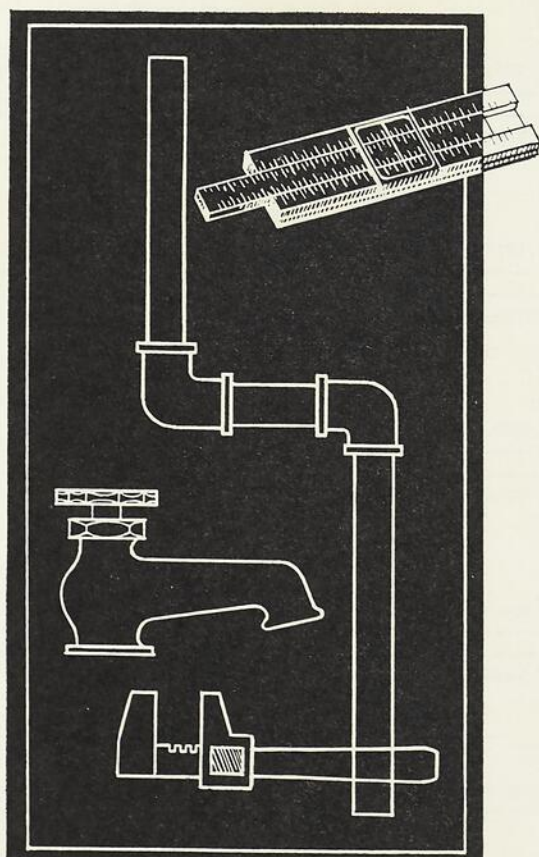
"Ça
ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président.*



Conçu pour un soulagement à double
action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

- il pénètre les matières fécales et les amollit
- il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement

Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

POSOLOGIE—ADULTES—Une cuillerée à soupe au coucher et au lever; à mesure que l'état s'améliore, diminuer à une cuillerée à soupe au coucher.
ENFANTS—Une à deux cuillerées à thé au coucher suffisent habituellement.

KONDRÉMUL
(étiquette bleue)

KONDRÉMUL
à la
Phénolphthaléine
(étiquette rouge)

KONDRÉMUL
au Cascara
(étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

® Marque déposée



PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ

Charles E. Frosst et Cie
MONTREAL CANADA

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE

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

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

ANACHEMIA

CHEMICALS LTD

500 - 2^{ième} Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.

Photos Dessin Clichés Électros Flans Retouche

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC

(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec.

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.

ARCHITECTE

Domicile : 1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau : 281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN

ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P.Q.

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS

PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval
501, 3^e Avenue, - Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée

ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue, - Québec 3, P.Q.

HUILE - COMBUSTIBLE - CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec. - Tél.: 692-1510

Téléphone : 529-0213

OSCAR DORVAL, B. Sc. A.

INGÉNIEUR CONSEIL

500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P.Q.

J.-ELZÉAR DION, président JULES RICHARD, vice-président

TREMBLAY & DION, Inc.

PHOTO-LITHOGRAPHIE

Téléphone : 522-6427 725, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 529-4164

ÉMILIE ROCHETTE & FILS

TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier, - Québec.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A	E
Ames Company of Canada, Ltd. 40	Elliott-Marion Cie Ltée 36
Anachemia Chemicals, Ltd. 60	
Anglo-French Drug Cie Ltée 26	F
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. 37	Fenwal Laboratories, division of Baxter Laboratories of Canada Ltd. 6
Avis 24	Frosst & Co., Charles E. 12, 27, 46, 47, 59
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. 22, 49	
B	G
Banque d'Économie de Québec 60	Geigy Pharmaceuticals, Ltd. 11, 34, 41, 56
Banque de Montréal 33	
Bristol Laboratories Can. Ltd. 43	H
Brunet, W., & Cie Ltée 24	Herdt & Charton, Inc. 23, 25
	Höchst Pharmaceuticals 29, 30, 31, 32
C	Hoffmann-La Roche, Ltée 53, Couv. IV
Canadian Import Co. 60	
Chabot, Germain 60	J
Charrier & Dugal (1965) Ltée 57	Jardins Pont de Québec Couv. III
Claire-Fontaine, Ltée 59	
Compagnie Ciba, Ltée 58	K
Coronet Drug Company 17	Komo Construction, Ltée 59
D	L
Desbergers Limitée 33	Laberge, Adélarde, Ltée 60
Dorval, Oscar 60	Laboratoires Abbot, Ltée 20

jardins

PONT DE QUÉBEC, INC.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

SERVICES PAYSAGISTES
3235, chemin Saint-Louis
QUÉBEC 10, tél. : 653-2885

LES PRODUITS

Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant-goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

CONIFÈRES DOMESTIQUES ET IMPORTÉS
ARBRES D'ORNEMENTS : ARBUSTES D'ORNEMENTS
ARBUSTES POUR HAIE : PLANTES GRIMPANTES ET TAPISSANTES

Garantie de remplacement pour toutes nos plantations

LES SERVICES

Estimé gratuit . Dessin d'un plan d'ensemble . Émondage . Diagnostic et traitement des maladies végétales . Immunisation des plants importés . Plantation . Arrosage . Entretien des pelouses.

un spasmolytique de synthèse



1 à 2
suppositoires
par jour

3 FOIS $\left\langle \begin{array}{l} \text{plus actif} \\ \text{moins toxique} \end{array} \right\rangle$ que la papavérine

Non soumis à la Réglementation des toxiques

SPASMAVÉRINE

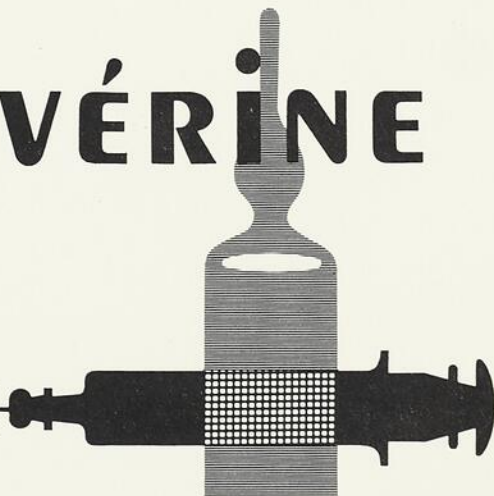
Laboratoire

ROGER BELLON

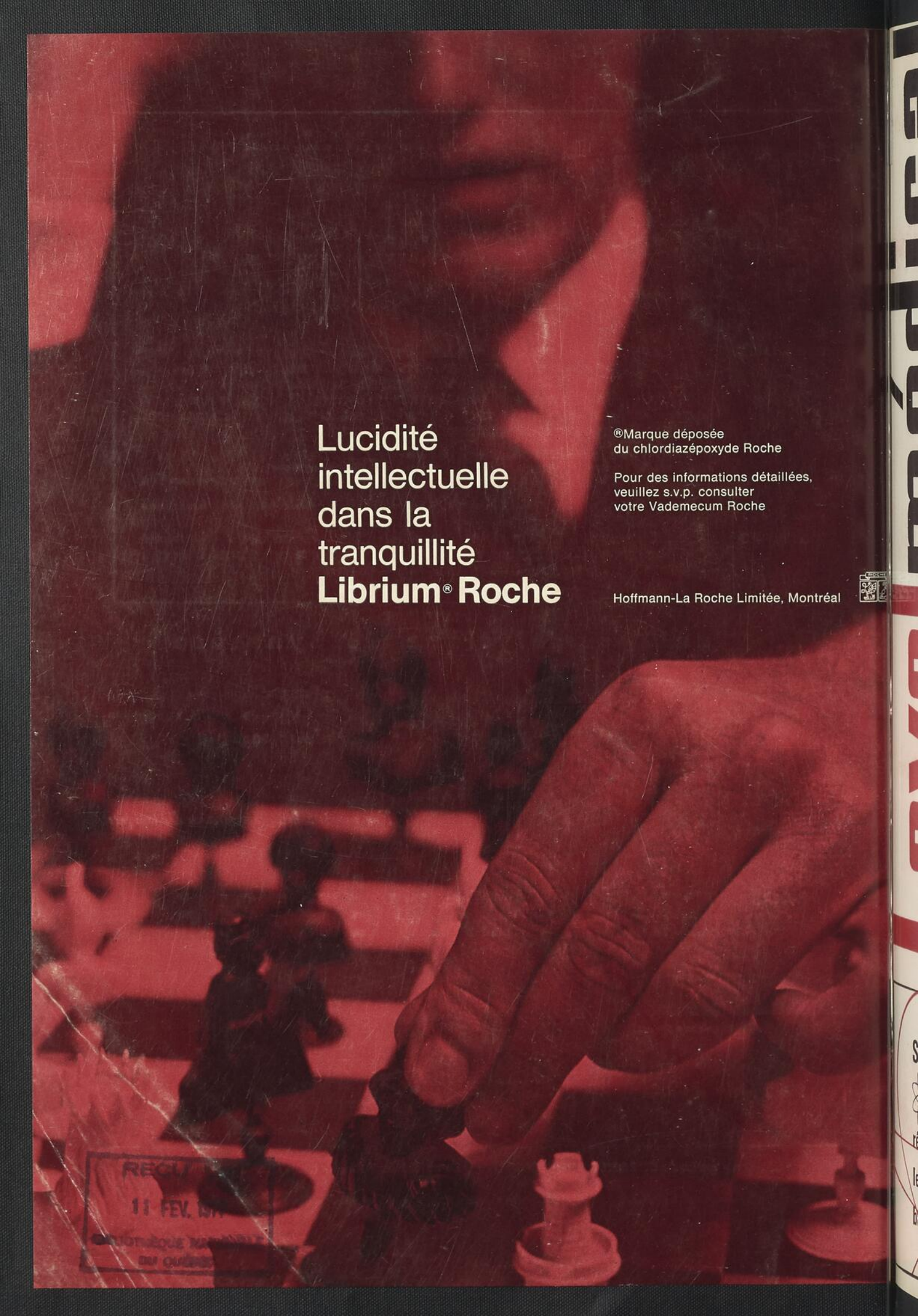
Neuilly-Paris (France)

1 à 2 injections intraveineuses **lentes** par jour

1 à 2 injections intramusculaires **profondes** par jour



Distributeur exclusif : CORONET DRUG COMPANY, 260 Est, Rue Rachel - MONTRÉAL 18 - P.Q.



Lucidité
intellectuelle
dans la
tranquillité
Librium® Roche

©Marque déposée
du chlordiazépoxyde Roche

Pour des informations détaillées,
veuillez s.v.p. consulter
votre Vademecum Roche

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



RECU
11 FEV. 1971
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE
DE QUÉBEC