

R
18

UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1974

ÉDITORIAL

LES SCIENCES HUMAINES ET LA MÉDECINE 1907
Edouard Desjardins

DOCUMENTATION

LES SIX ANS D'EXISTENCE DE L'UNION INTERNATIONALE
DES SOCIÉTÉS D'IMMUNOLOGIE — RAPPORT DU PRÉ-
SIDENT (BRIGHTON, 1974) 1908
B. Cinader

MÉDECINE SOCIALE

L'ALCOOLISME À LA LUMIÈRE DE LA PSYCHIATRIE COM-
PARÉE 1914
Henri F. Ellenberger

LA SITUATION D'ÊTRE MALADE 1920
Guy Da Silva

LES PSYCHOTHÉRAPIES D'INSPIRATION PSYCHANALYTIQUE. 1926
Pierre Doucet

LA PERSONNALITÉ DU THÉRAPEUTE 1929
Camille Laurin

LES CONTRACEPTIFS ORAUX ET L'ÉCOLOGIE FÉMININE ... 1933
Yves Lefebvre

TECHNIQUE

TECHNIQUE DE CANULATION DES VAISSEaux LYMPHA-
TIQUES CARDIAQUES 1941
P. Julien, L. Gailis, A. Blouin et P.-E. Roy

UTILISATION DU CATHÉTER « SWAN-GANZ ». ÉTUDE COM-
PARATIVE CLINIQUE DE LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE
ET DE LA PRESSION PULMONAIRE BLOQUÉE 1943
*Philippe F. Richard, Robert Demers
et Lloyd D. MacLean*

PRÉSENTATIONS CLINIQUES

L'ARTHRITE TUBERCULEUSE : À PROPOS D'UN CAS ET REVUE
DES CONCEPTIONS ACTUELLES TOUCHANT SA PATHO-
GÉNIE 1949
M. Kaludi

HYPERCAPNIE SÉVÈRE CONSÉCUTIVE À L'ALCALOSE MÉTA-
BOLIQUE 1955
*André Gougoux, Michel Prud'homme
et Jean Charest*

FRACTURES CENTRALES DE L'ACÉTABULUM 1960
*Luc Racine, Edgar Lépine, Jacques Archambault
et Ziad Mehio*

NEUROBIFROMATOSE : HYPERTENSION RÉNOVASCULAIRE,
STÉNOSE DE L'AORTE ABDOMINALE, DE L'ARTÈRE HÉPA-
TIQUE ET DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE 1964
*Floribert Muboyayi, Hervé Blanchard,
Ronald Guérin, Jacques Boisvert, Albert Royer
et Pierre-Paul Collin*

MÉLANOME MÉTASTATIQUE TRAITÉ CHEZ UNE FEMME
ENCEINTE : IMPLICATIONS PRÉ ET POSTNATALES 1968
*Tahmouresse Toussi, Madeleine Blais,
Pierre Langevin, Philippe Ngassam
et Claire Gélinas-Mackay*

CHRONIQUE PHARMACOLOGIQUE

PROPRIÉTÉS ANTIARYTHMIQUES ET ANTIANGINEUSES DE
L'ACÉBUTOLOL 1974
*Pierre Biron, Gérard Tremblay,
Réginald Nadeau et André Proulx*

SUJETS DIVERS

LA PROFESSION MÉDICALE AU QUÉBEC : VI 1891
Edouard Desjardins

NOUVELLES 1851

LA PENSÉE DES ANCIENS 1868

NÉCROLOGIE 1978

REVUE DES PÉRIODIQUES 1982

REVUE DE LIVRES 1996

LA PENSÉE DES ANCIENS 1996

EN MARGE DE L'HISTOIRE 2006

NOUVELLES DE DERNIÈRE HEURE 2011

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 2012

L'hypertension

une affection à étiologie multiple

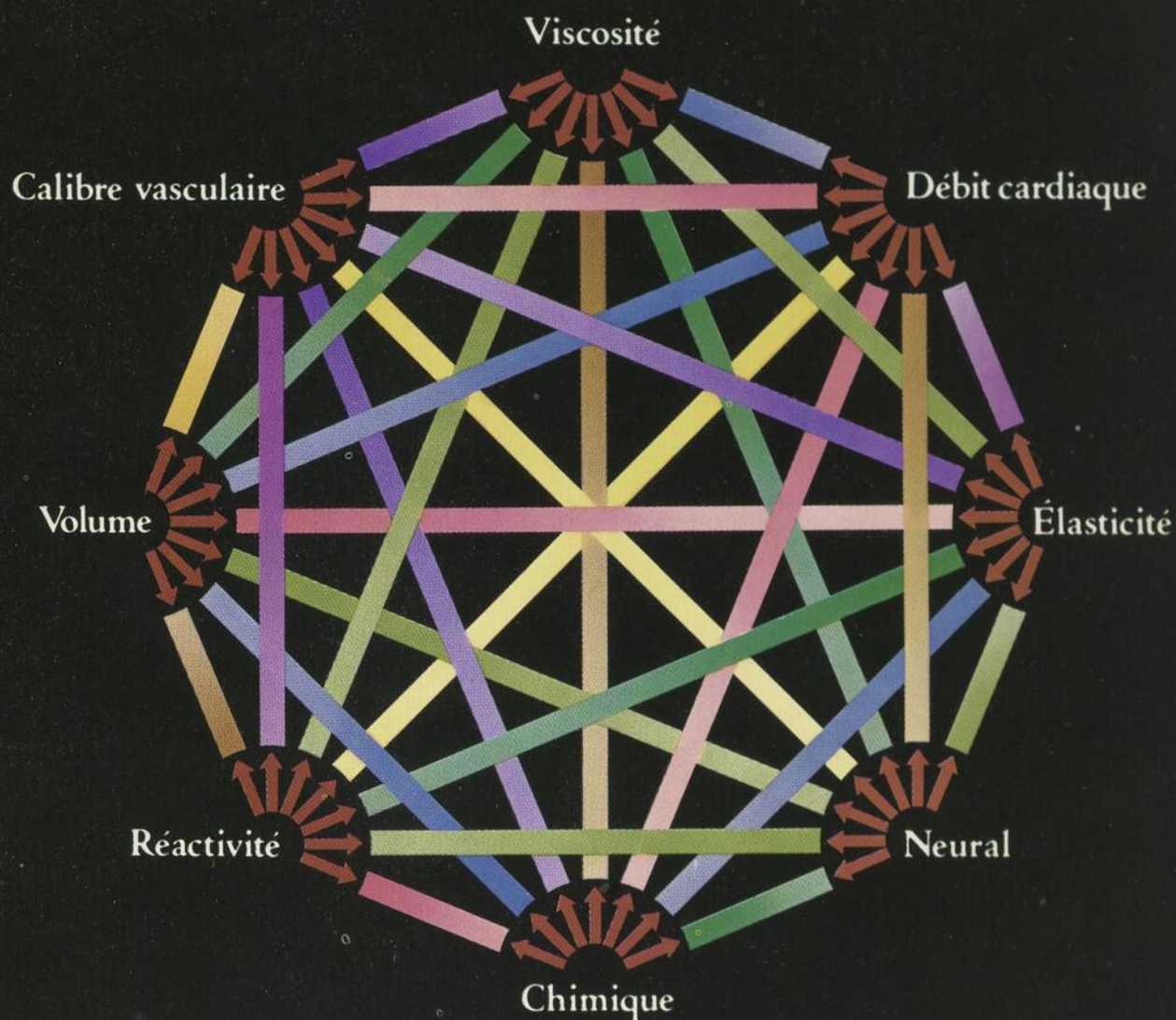


Diagramme sommaire illustrant la théorie de la "mosaïque" du Dr Irvine Page¹

Ser-Ap-Es[®]

un traitement complet

De nombreux facteurs entrent invariablement en cause dans l'hypertension essentielle — y compris la participation des systèmes nerveux et endocrinien, de l'appareil cardio-vasculaire et du rein — dont l'interaction et les influences réciproques contribuent à l'élévation des chiffres tensionnels.

Du fait de cette intervention de facteurs multiples et variés dans l'étiologie de la maladie, il semblerait donc logique de choisir, pour le traitement, une médication qui agisse simultanément au niveau des divers organes et mécanismes impliqués, offrant ainsi au patient une thérapie des plus complètes.

1. Page, I.H.: Concepts of the Etiology of Arterial Hypertension, Med.Clin.N.Amer. 45: 235-238, March, 1961

Ser-Ap-Es est une association antihypertensive réunissant trois agents dont chacun est doué d'une action distincte et dont les effets synergiques déterminent une baisse tensionnelle efficace en décubitus et debout, pratiquement à tous les stades de l'hypertension essentielle.

En même temps, Ser-Ap-Es prolonge la diastole, déclenche la diurèse, diminue la résistance périphérique, accroît l'irrigation sanguine rénale, maintient l'irrigation sanguine cérébrale et calme la tension nerveuse. Grâce à tous ces effets, Ser-Ap-Es peut prévenir efficacement les répercussions rénales, cardiaques ou cérébrales de l'hypertension. Ser-Ap-Es constitue le traitement complet d'une affection complexe.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

Informations et posologie à la page 1853

PEW
U-18
B

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1974

EDITORIAL

HUMAN SCIENCES AND MEDICINE 1907
Edouard Desjardins

DOCUMENTATION

FIRST SIX YEARS OF INTERNATIONAL UNION OF SOCIETIES
OF IMMUNOLOGY — PRESIDENTIAL REPORT 1908
B. Cinader

SOCIAL MEDICINE

ALCOHOLISM: POINT OF VIEW OF TRANSCULTURAL
PSYCHIATRY 1914
Henri F. Ellenberger

A STUDY OF THE PSYCHOTHERAPEUTIC ENCOUNTER 1920
Guy Da Silva

PSYCHOANALYTIC THERAPY 1926
Pierre Doucet

PERSONALITY OF THE PSYCHOTHERAPIST 1929
Camille Laurin

ORAL CONTRACEPTIVES AND CHANGES IN THE FEMALE
BODY 1933
Yves Lefebvre

TECHNIC

TECHNIC FOR CANNULATION OF CARDIAC LYMPHATICS... 1941
P. Julien, L. Gailis, A. Blouin and P.-E. Roy

THE USE OF "SWAN-GANZ" CATHETER AND COMPARISON
OF WEDGE PRESSURE TO CPA: A CLINICAL STUDY ... 1943
*Philippe F. Richard, Robert Demers
and Lloyd D. MacLean*

CASE REPORTS

TUBERCULOUS ARTHRITIS: WITH REGARD TO A CASE AND
SURVEY OF NOWADAYS CONCEPTS OF ITS PATHO-
GENESIS 1949
M. Kaludi

SEVERE HYPERCAPNIA SECONDARY TO METABOLIC
ALKALOSIS 1955
*André Gougoux, Michel Prud'homme
and Jean Charest*

CENTRAL FRACTURE OF THE ACETABULUM 1960
*Luc Racine, Edgar Lépine, Jacques Archambault
and Ziad Mehio*

NEURO-FIBROMATOSIS: RENOVASCULAR HYPERTENSION,
STENOSIS OF ABDOMINAL AORTA, HEPATIC ARTERY AND
OCCLUSION OF SUPERIOR MESENTERIC ARTERY 1964
*Floribert Muboyayi, Hervé Blanchard,
Ronald Guérin, Jacques Boisvert, Albert Royer
and Pierre-Paul Collin*

ISSUE OF A PREGNANT WOMEN WITH A GENERALIZED
MELANOMA 1968
*Tahmouresse Toussi, Madeleine Blais,
Pierre Langevin, Philippe Ngassam
and Claire Gélinas-MacKay*

PHARMACOLOGICAL CHRONIC

ANTIARRHYTHMIC AND ANTIANGINAL PROPERTIES OF
ACEBUTOLOL 1974
*Pierre Biron, Gérard Tremblay,
Réginald Nadeau and André Proulx*

SPECIAL ARTICLE

THE MEDICAL PROFESSION IN THE PROVINCE OF QUEBEC:
VI 1891
Edouard Desjardins

La cystite aiguë – les aspects



**Les récurrences de la
cystite après traitement
sont très communes,
surtout chez les femmes.**

Pourquoi?

En se basant sur les preuves actuelles, il semblerait que la voie d'infection ascendante, avec colonisation de l'orifice vaginal-urétral, constitue l'étape intermédiaire chez les femmes réceptives.⁵

Intestinaux

Dans la cystite aiguë,
E. coli est l'hôte
indésirable le plus fréquent.

Pourquoi?

Les sérotypes d'E. coli isolés des infections du tractus urinaire se sont révélés identiques à ceux de la flore fécale de la patiente.¹⁻⁴

Les antibiotiques et les sulfamides concentrés dans le tractus gastro-intestinal et génito-urinaire, peuvent éventuellement convertir la flore intestinale et engendrer des souches résistantes. La propre flore intestinale résistante des patientes est alors à même de les réinfecter.⁶⁻⁸

Contre les "premiers fautifs"
de la cystite et les
infections récidivantes...

Macrochantin[®]
(Nitrofurantoïne Eaton en cristaux)
Capsules de 25 mg, 50 mg, 100 mg

Le spécifique des voies génito-urinaires

- Il concentre son action sur un seul tractus... le tractus urinaire
- Il n'héberge pas, dans l'intestin, de flore résistante susceptible d'entraîner la réinfection
- "Les observations accumulées ont prouvé que la nitrofurantoïne est efficace contre les infections des voies urinaires aussi bien supérieures qu'inférieures"¹⁰
- Après des années d'utilisation clinique intense, la résistance au traitement est encore restreinte.

References: 1. EDITORIAL: Escherichia serotypes and renal infection. Lancet 1:532-533, 1971 2. TURCK M. PETERSDORF RG: J. Clin Invest 41:1760-1765, 1962 3. VOSTI KL et al: J Clin Invest 43: 2377-2385, 1964 4. O'GRADY & BRUMFITT (Eds): Urinary Tract Infection. Oxford University Press, London, 1968, p. 68 5. STAMEY TA, TIMOTHY M, MILLAR M, et al Calif Med 115:1-19, 1971 6. KUNIN CM: Quoted in Infect Dis 1(5):10, 1971 7. KUNIN CM: Detection, Prevention and Management of Urinary Tract Infections. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972, p. 154 8. STAMEY TA: Hosp Physician 9:31-32, 1973 9. LINCOLN K, LIDIN-JANSON G, WINBERG J: Br Med J 3:308, 1970 10. KUNIN CM: op cit., p-188.

ACTION: Le volume des cristaux de Macrochantin (macrochantin de nitrofurantoïne) a amélioré la tolérance intestinale sans entraver l'efficacité clinique confirmée de la Furadantin[®] (nitrofurantoïne). Dans les essais cliniques comparatifs entre Macrochantin et les comprimés de Furadantin (nitrofurantoïne) la fréquence des nausées et/ou vomissements occasionnés par les cristaux a été considérablement réduite par rapport aux comprimés. Un certain nombre de patients qui ne pouvaient pas tolérer les comprimés de Furadantin[®] peuvent prendre les capsules de Macrochantin sans nausées.

INDICATIONS: Macrochantin est indiqué dans le traitement des pyélonéphrite, pyélite et cystite imputables à des organismes sensibles. Cependant, il n'est pas indiqué pour le traitement des abcès rénaux, corticaux ou périnéphrétiques, ni pour celui de la prostatite.

CONTRE-INDICATIONS: Anurie, oligurie ou perturbation profonde de la fonction rénale (clearance de créatinine inférieure à 40 ml par minute); à terme, pour les femmes enceintes de même que pour les nouveau-nés de moins d'un mois était donné la possibilité d'anémie hémolytique imputable à l'immaturité des systèmes enzymatiques (instabilité du glutathion).

MISES EN GARDE: Des cas d'anémie hémolytique du genre sensibilité acquise ont été engendrés par la nitrofurantoïne. L'hémolyse semble être liée à une carence de la déshydrogénase du glucose-6-phosphate dans les hématies des patients affectés. Cette carence a été confirmée pour 10 pour cent des individus de race noire et pour un petit pourcentage de sujets originaires du bassin méditerranéen et du Proche-Orient. Tout signe d'hémolyse sous-entend la suspension du traitement.

La cause supprimant les effets, l'hémolyse cesse à l'interruption du médicament.

Pseudomonas est l'organisme le plus communément responsable des infections récidivantes chez les malades traités à la nitrofurantoïne.

USAGE PENDANT LA GROSSESSE: L'INNOCUITÉ DE LA NITROFURANTOÏNE PENDANT LA GROSSESSE ET LA LACTATION N'A PAS ENCORE ÉTÉ CONFIRMÉE. ELLE EST DONC CONTRE-INDIQUÉE POUR LES FEMMES ENCORE FÉCONDES, À MOINS QUE LES AVANTAGES NE SURPASSENT LES RISQUES ÉVENTUELS.

PRÉCAUTIONS: Le traitement à la nitrofurantoïne est susceptible de déclencher une neuropathie qui risque d'être grave ou irréversible. Une issue fatale a été signalée. En cas d'engourdissement ou de picotements, l'administration de la drogue sera interrompue. Macrochantin ne doit pas être administré en même temps que des médicaments susceptibles de perturber la fonction rénale.

RÉACTIONS ADVERSES: Nausées, vomissements et, moins fréquemment, diarrhée. La réduction de la dose soulagera les symptômes.

La sensibilisation au médicament se manifeste sous la forme d'éruptions cutanées érythémateuses, macropapulaires, urticaire, éruptions eczémateuses et prurit.

Réactions d'hypersensibilité résultant d'une anaphylaxie non fatale, oedème angiotique, infiltration pulmonaire avec effusion pleurale et eosinophilie ont été signalés. Les autres réactions possibles sont frisson, fièvre, jaunisse, symptômes asthmatiques et hypotension. On a constaté parfois des réactions mineures telles maux de tête, étourdissements, nystagmus, vertige, somnolence, malaises et douleurs musculaires.

L'alopécie temporaire a été constatée également.

La leucopénie, y compris la granulocytopenie n'ont été signalées que rarement. Le retour de la formule sanguine à la normale suit habituellement la cessation du traitement.

Comme avec tous les agents antimicrobiens, les surinfections par des organismes résistants sont possibles. Cependant, Macrochantin en limite les récurrences au tractus génito-urinaire car il n'y a pas de suppression de la flore bactérienne normale dans une autre partie de l'organisme.

ADMINISTRATION ET POSOLOGIE:

Posologie: Adultes: 50 à 100 milligrammes quatre fois par jour.

Enfants: La dose sera calculée sur la base de 5 à 7 milligrammes par kilogramme de poids corporel (2.2 à 3.2 mg par lb) par 24 heures, à administrer en doses scindées quatre fois par jour (contre-indique pour les nourrissons de moins d'un mois).

Administration: Macrochantin (nitrofurantoïne en macrocristaux) peut être pris avec les aliments ou du lait pour pallier les troubles gastriques dans toute la mesure du possible.

Si le médicament est destiné au traitement suppressif à long terme, une réduction de la dose devra être envisagée.

PRÉSENTATION: Macrochantin est présenté en capsules blanc opaque, gravées, 25 mg (Eaton 007) en flacons de 30, 100 et 500 capsules; jaune opaque/blanc, gravées, de 50mg (Eaton 008) en flacons de 30, 100 et 500 capsules; jaune opaque, gravées, de 100 mg (Eaton 009) en flacons de 30, 100 et 500 capsules.

Monographie du produit disponible sur demande
Les innovateurs des Nitrofurans



LES LABORATOIRES EATON
Division de Norwich Pharmacal Company Ltd.
Paris, Ontario.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

RÉDACTION : COLLABORATEURS

Jean-Marie Albert⁵
André Archambault⁷
Pierre Audet-Lapointe⁷
Raymond Barcelo⁷
Maurice Bélanger³
Jacques Bernier⁷
Martial Bourassa⁷
Jacques Cantin⁷
Jean Chagnon⁷
Claude Chartrand⁷
Luc Chicoine⁷
Gilles Dagenais⁹
Louis Dallaire⁷
Pierre Daloze⁷
André Davignon⁷
Ghislain Devroede¹¹
Charles Dumas⁷
Robert Elie⁷

Maurice Falardeau⁷
Michèle Gagnan-Brunette⁷
Jacques Gagnon⁷
Marc-André Gagnon⁷
Paul-A. Gagnon⁷
Réjean Gauthier⁷
Claude Goulet⁷
Fernand Grégoire⁷
Pierre Grondin⁷
Otto Kuchel⁷
Claude Laberge¹⁰
Lucette Lafleur⁷
Yves Lamontagne⁷
Gilles Lamoureux⁷
Pierre Lavoie⁷
René Lebeau⁷
Guy Lemieux⁷
Jacques Letarte⁷

Jacques Lorrain⁷
André Lussier¹¹
Gérard Mignault⁷
André Moisan¹⁰
Yves Morin¹⁰
Réginald Nadeau⁷
André Panneton¹²
Gilbert Pinard⁷
Harry M. Pretty⁷
Gilles Richer⁷
Paul Roy⁷
Maurice St-Martin⁷
Paul Stanley⁷
Jacques Trudel⁷
Jacques Turcot⁷
Jacques Van Campenhout⁷

RÉDACTEUR EN CHEF:
Edouard Desjardins⁷

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot⁷

RÉDACTEURS ADJOINTS:
Marcel Cadotte⁷
Jacques Cantin⁷
Camille Dufault⁷
Paul Dumas⁷

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte⁷

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot⁹
Jean-L. Beaudoin¹⁰
Albert Bertrand⁷
Pierre Bois⁷
Paul Bourgeois⁷
Georges Brouet⁹
Paul-Louis Chigot⁹

Jean-François Cier⁶
Rosario Fontaine⁷
Claude Fortier¹⁰
Gustave Gingras⁷
Adélar Groulx⁷
Albert Jutras¹
Raoul Kourilsky⁹

Richard Lessard¹⁰
Paul Letondal⁴
Jean-Jacques Lussier⁸
Gilles Pigeon¹¹
Francis Tayeau²

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot⁷
Paul-René Archambault⁷
André Barbeau⁷
Jean-Marc Bordeleau⁷
Jean-Réal Brunette⁷
Marcel Cadotte⁷
Serge Carrière⁷
Roland Charbonneau⁷
Michel Chrétien⁷
Paul David⁷

Edouard Desjardins⁷
Camille Dufault⁷
Origène Dufresne⁷
Roger R. Dufresne¹¹
Paul Dumas⁷
Michel Dupuis⁷
Jacques Genest⁷
Ghislaine Gilbert⁷
Jules Hardy⁷
Murat Kaludi⁷

Simon Lauzé⁷
Jean-Louis Léger⁷
Charles Lépine⁷
Marcel Rheault⁷
Rosario Robillard⁷
Claude C. Roy⁷
Pierre Smith⁷
Léon Tétrault⁷
Florent Thibert⁷
André Viallet⁷

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

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT:

Léon Tétrault

VICE-PRÉSIDENT:

Jean-Réal Brunette

TRÉSORIER:

Rosario Robillard

SECRÉTAIRE:

Marcel Cadotte

CONSEILLERS:

Edouard Desjardins

Jules Hardy

Simon Lauzé

SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE:

Gabrielle Faucher


PUBLICITÉ

Roger Bergeron, Enr.

5915, rue Arthur Chevrier

Montréal, Qué. H1G 1R4

Tél.: 322-2110

membre du 

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec — RADAR

ISSN 0041-6959

nouvelles

LE DOCTEUR AURÈLE BEAULNES, DIRECTEUR DE L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE MONTRÉAL

L'Université du Québec a annoncé la nomination du docteur Aurèle Beaulnes au poste de directeur de l'Institut de microbiologie et d'hygiène de Montréal pour succéder au docteur Armand Frappier, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Le docteur Armand Frappier était directeur de l'Institut depuis sa fondation en 1938.

L'Institut de microbiologie et d'hygiène de Montréal relève de l'Université du Québec depuis 1972.

LE DOCTEUR GILLES TREMBLAY, NOMMÉ DIRECTEUR DU NOUVEAU CONSEIL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ

M. Claude E. Forget, ministre des Affaires sociales du Québec, vient d'annoncer la disparition du Conseil des recherches médicales du Québec et son remplacement par un nouvel organisme: le Conseil de la recherche en santé du Québec (C.R.S.Q.).

Le président de ce nouvel Conseil, nommé par le ministre, est le docteur Gilles Tremblay, professeur titulaire d'anatomie pathologique à la faculté de Médecine de l'Université McGill.

Ce Comité sera composé de seize membres, certains nommés pour trois ans, d'autres pour deux ans et quelques-uns pour un an dont le docteur Gilles Tremblay.

Voici la liste des membres du Conseil de la recherche en santé du Québec:

Sont nommés pour trois ans: docteur Jean Leduc, professeur titulaire et directeur du département de Physiologie, faculté de Médecine, Université de Montréal; docteur Jean De Margerie, vice-doyen de la Recherche, professeur et directeur du département d'Ophtalmologie, faculté de Médecine, Université de Sherbrooke; M. Jean-Yves Rivard, Ph.D., professeur agrégé, administration de la Santé, École de santé publique, faculté de Médecine, Université de Montréal; docteur Jean Rochon, professeur titulaire et directeur du département de Médecine sociale et préventive, faculté de Médecine, Université Laval, et T.L. Sourkes, Ph.D., doyen associé, faculté de Médecine, professeur de Biochimie, département de Psychiatrie, faculté de Médecine, Université McGill.

Sont nommés pour deux ans: M. Roger Boucher, Ph.D., professeur titulaire, Université de Montréal, directeur du Laboratoire de biochimie de l'hypertension, Institut de recherches cliniques de Montréal; M. Thomas Boudreau, Ph.D., professeur agrégé, département des sciences du Comportement, faculté de Médecine, Université de Sherbrooke; M. Julien Braun, doyen et professeur titulaire, faculté de Pharmacie, Université de Montréal; docteur Lise Davignon-Frappier, chef du service de Médecine préventive et d'épidémiologie, Université du Québec à Montréal; doc-

teur Kresimir Krnjevic, professeur titulaire et directeur du département de Recherche en anesthésie, faculté de Médecine, Université McGill; docteur Sidney Lee, doyen associé de Médecine communautaire, professeur de Médecine sociale, faculté de Médecine, Université McGill; docteur Louis Poirier, directeur des Laboratoires de neurobiologie, faculté de Médecine, Université Laval, et docteur René Simard, professeur agrégé et directeur du département de Biologie cellulaire, faculté de Médecine, Université de Sherbrooke.

Sont nommés pour un an: docteur Jacques Leblanc, professeur titulaire au département de Physiologie, directeur du Laboratoire d'endocrinologie climatique, faculté de Médecine, Université Laval, et docteur Gilles Tremblay, professeur titulaire au département de Pathologie, Institut de pathologie, Université McGill.

LE DOCTEUR JACQUES CAROLI, DE PARIS INVITÉ DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Le département de médecine de l'Hôtel-Dieu de Montréal était, le 12 septembre 1974, l'hôte du docteur Jacques Caroli qui a donné une conférence intitulée: « les maladies des voies biliaires intra-hépatiques ».

LE DOCTEUR HENRI DESMEULES, NOMMÉ DIRECTEUR DE DÉPARTEMENT À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Les autorités de l'Université Laval annoncent la nomination du docteur Henri Desmeules au poste de directeur du Département d'anesthésie et de réanimation à la faculté de Médecine.

NOUVELLES ADMISSIONS DE MÉDECINS AU CONSEIL DES MÉDECINS ET DENTISTES DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Le secrétaire du Centre hospitalier universitaire de l'Hôtel-Dieu de Québec fait connaître les admissions suivantes:

Obstétrique: docteur Raymond Cantin; gynécologie-obstétrique: docteur Michel Roy; chirurgie générale: docteur Alain Gamache; endocrinologie: docteur Sylvain Simard.

NOMINATION DE MEMBRES ÉMÉRITES À L'A.M.L.F.C.

Les docteurs J. Avila Denoncourt, chirurgien de Trois-Rivières, Armand Rioux, omnipraticien de Québec, et Antonio Lecours, autrefois d'Ottawa et ancien directeur général, ont été nommés membres émérites de l'A.M.L.F.C. lors de l'assemblée annuelle tenue à Québec, le 16 octobre 1974.

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. **L'abonnement** est de vingt dollars par année (vingt-cinq dollars pour l'étranger).

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

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

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

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

**COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE —
ENREGISTREMENT No 2134.**

Port de retour garanti.

PRIX ET MÉDAILLES DÉCERNÉS AU CONGRÈS DE QUÉBEC

Lors du Congrès tenu à l'Hôtel Québec Hilton du 16 au 18 octobre 1974, des prix d'excellence ont été décernés aux docteurs Danièle J. Perreault, Robert Larose, Claude Perreault et Marthe De Serres.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée générale annuelle de l'Association des hôpitaux de la province de Québec a eu lieu les 18 et 19 octobre 1974, à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal.

RENCONTRE ENTRE MINISTRES DE L'ENVIRONNEMENT

Le ministre de l'Environnement du Canada, Mme Jeanne Sauvé, et le ministre de l'Environnement du Québec, le docteur Victor C. Goldbloom, se sont rencontrés privément à Montréal. Les deux ministres de l'Environnement se réunissaient pour la première fois depuis la nomination de Mme Sauvé au poste de ministre fédéral de l'Environnement, en août dernier. « Le gouvernement fédéral et les autorités du Québec ont en commun un certain nombre de préoccupations environnementales », a dit Mme Sauvé. « Hier, nous avons discuté en toute franchise de ces problèmes ».

LE DOCTEUR RYAN J. HUXTABLE, CONFÉRENCIER PFIZER

Le conférencier Pfizer de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal était, le 23 septembre 1974, le docteur Ryan J. Huxtable de l'Université d'Arizona.

Il traita de "Taurine Cardiac and Behavioral Studies".

11^e JOURNÉE CLINIQUE ANNUELLE DU MONTREAL JEWISH GENERAL HOSPITAL

La 11^e Journée clinique annuelle du Montreal Jewish General Hospital a eu lieu les 10 et 11 octobre 1974. Le thème portait sur la biologie du vieillissement.

Les médecins au programme étaient les docteurs L. Hayflick, Samuel Goldstein, Richard C. Adelman, Takashi MaKinodan, Allen J. Bailey, A. Leaf, Earl Benditt et David S. Howell; la présidence d'honneur avait été accordée au docteur André Aisenstadt.

NOMINATIONS AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE LAVAL

Les docteurs Micheline Sainte-Marie, pédiatre, Michael Brown, néphrologue, et Gilles Fortin, neurologue, viennent d'être nommés comme membres du personnel du C.H.U.L.

Le département de pédiatrie du Centre hospitalier universitaire Laval comprend les médecins suivants: docteur Louis Bernard, directeur du département: Pédiatrie géné-

rale, médecine sociale et préventive et adolescents; docteur Pierre Bigonnesse: Fibrose kystique du pancréas; docteur Michael Brown: Néphrologie pédiatrique; docteur Charles Carrier: Pédiatrie générale et néonatalogie; docteur Raymond Cloutier: Chirurgie pédiatrique; docteur Pierre Déry: Maladies infectieuses pédiatriques; docteur Jean Dorval: Pédiatrie générale et fibrose kystique du pancréas; docteur Pierre Dussault: Pédiatrie générale; docteur Gilles Fortin: Neurologie pédiatrique; docteur André Ghibély: Orthopédie pédiatrique; docteur Robert Gourdeau: Pédiatrie générale et hématologie; docteur Fernand Hould: Pédiatrie générale; docteur Pierre Langevin: Neurologie pédiatrique; docteur Michel Lelièvre: Endocrinologie pédiatrique; docteur Louis Levasseur: Chirurgie pédiatrique; docteur Jean Marcoux: Allergie pédiatrique (consultant); docteur Claude Mordrais: Psychiatrie infantile; docteur Claude M.-Painchaud: Psychiatrie infantile; docteur Thérèse M.-Rochon: Pédiatrie générale et médecine sociale et préventive; docteur Micheline Ste-Marie: Gastro-entérologie pédiatrique; docteur François Szots: Endocrinologie pédiatrique.

**ADMINISTRATEURS DE L'ASSOCIATION
DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE ET THORACIQUE
DE LA PROVINCE DE QUÉBEC**

La composition du Conseil d'administration pour 1974 de l'Association de chirurgie cardiovasculaire et thoracique de la province de Québec comprend le docteur Yves Castonguay, président, Montréal; docteur James Wilson, secrétaire-trésorier, Montréal; docteur Jean-Paul Després, conseiller, Québec; docteur Jean Morin, conseiller, Montréal; docteur Claude Labrosse, conseiller, Sherbrooke; docteur Claude Mercier, conseiller exécutif, Montréal. et docteur Peter Blundell, président sortant de charge, Montréal.

**RÉUNION DE 1974 DE L'ASSOCIATION
DES MÉDECINS DE LABORATOIRE
DU QUÉBEC — SECTION HÉMATOLOGIE**

La réunion scientifique de l'automne 1974 de l'Association des médecins de laboratoire du Québec — section hématologie, organisée par le Comité scientifique de la section d'hématologie et le service d'hématologie de l'Hôpital Notre-Dame, a eu lieu le 3 octobre 1974, à l'Hôpital Notre-Dame, Montréal, dans l'Auditorium Rousselot.

Le programme était le suivant:

Mot de bienvenue par le docteur Blandine Y. Gosselin, chef du Service d'hématologie Notre-Dame.

Introduction par le docteur Lorne Shapiro, président du comité scientifique.

1^{ère} partie — *Laboratoire* — modérateur: le docteur Suzanne Laurin.

1) Techniques d'immunofluorescence et applications au diagnostic clinique — docteur G. Biron.

2) Transferrin metabolism — docteur H. M. Schulman.

L'hypertension

Une affection
à étiologie multiple

Ser-Ap-Es®

Un traitement
complet

- Exerce un effet hypotenseur efficace
- Accroît l'irrigation sanguine rénale
- Maintient l'irrigation sanguine cérébrale
- Ralentit le rythme cardiaque
- Fait fondre l'œdème
- Calme la tension nerveuse

INDICATIONS

Hypertension artérielle, surtout dans les cas où existent un facteur d'anxiété, une néphropathie ou de l'œdème.

POSOLOGIE

Un ou deux comprimés deux fois par jour, durant deux semaines, pour commencer; puis ajuster la dose suivant les besoins. Pour l'entretien, réduire à la dose minimale nécessaire.

EFFETS SECONDAIRES

Les effets secondaires sont ceux de chaque agent entrant dans l'association, bien que leur fréquence soit moindre du fait de la réduction des doses.

Serpasil: lassitude, somnolence, dépression, diarrhée, hypersécrétion gastrique ou congestion nasale. Plus rarement, on observe de l'anorexie, des céphalées, rêves bizarres, nausées, étourdissements. De la congestion nasale et une augmentation des sécrétions trachéobronchiques apparaissent parfois chez les bébés de mères qui ont été traitées au Serpasil. Le traitement symptomatique, comme par exemple l'application topique de vasoconstricteurs nasaux et/ou d'antihistaminiques, permet en général d'éliminer ce problème.

Apresoline: tachycardie, céphalées, palpitations, étourdissements, faiblesse, nausées, vomissements, hypotension de posture, engourdissement et picotements des extrémités, rougeurs de la peau, congestion nasale, larmoiement, rougeur de la conjonctive, dyspnée, éruptions cutanées, symptômes d'angine, hyperthermie médicamenteuse, diminution modérée du taux de l'hémoglobine et des hématies, urticaire géante et syndrome pseudo-lupique (arthralgies) dans certains cas après l'administration durant des périodes prolongées.

Esidrix: nausées, anorexie, céphalées, agitation, rétention azotée, hyperuricémie, hyperglycémie, hypokaliémie. Exceptionnellement, on observe des réactions telles que le purpura thrombocytopénique, des éruptions cutanées, une photosensibilité, de l'urticaire et de l'agranulocytose.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Serpasil: la dépression peut être aggravée ou mise en évidence par la réserpine; elle est habituellement réversible, bien qu'il soit parfois nécessaire d'instaurer un traitement et d'hospitaliser le malade en vue de pratiquer des électrochocs.

Le traitement au Serpasil doit être suspendu deux semaines avant l'intervention chirurgicale élective; sinon, il faut avertir en conséquence l'anesthésiste. Il est risqué de pratiquer des électrochocs durant les sept jours qui suivent la cessation du traitement au Serpasil. Employer avec prudence en association avec la digitale, la quinidine ou la guanéthidine.

Apresoline: employer avec prudence en présence d'atteinte rénale grave et d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. Le médicament peut potentialiser les effets narcotiques des barbituriques et de l'alcool. On a observé des cas de névrite périphérique, se traduisant par de la paresthésie. Les observations publiées indiquent que le médicament a un effet antipyrindoxinique et qu'il est conseillé d'associer de la pyridoxine au traitement si des symptômes de carence se manifestent.

Esidrix: lors du traitement prolongé avec Esidrix, vérifier régulièrement, en clinique et/ou en laboratoire, l'équilibre hydro-électrolytique et remédier aux anomalies, s'il y a lieu. On peut prévenir la déperdition excessive de potassium en prescrivant une quantité suffisante de jus de fruits ou un supplément de potassium. Employer le médicament avec prudence chez les malades traités à la digitale, de même qu'en présence d'insuffisance rénale avancée, de coma hépatique imminent, d'ischémie cardiaque ou cérébrale récente, de goutte ou de diabète. L'hydrochlorothiazide amoindrit la réactivité individuelle au levartérol (norepinéphrine) exogène et augmente la réactivité à la tubocurarine. On a observé des épisodes d'hypotension, durant l'anesthésie, chez certains malades traités aux thiazides. Prescrire avec prudence durant la grossesse.

Ser-Ap-Es doit être prescrit avec prudence chez les malades souffrant d'une affection coronarienne, d'ulcère gastro-duodénal ou ayant des antécédents d'accidents cérébro-vasculaires.

CONTRE-INDICATIONS

Pour Esidrix, oligurie persistante, anurie ou blocage rénal complet. Pour Serpasil, antécédents d'ulcère gastro-duodénal ou dépression avérée.

PRÉSENTATION

Comprimés (roses) dosés à 0.1 mg de Serpasil® (réserpine), 25 mg d'Apresoline® (chlorhydrate d'hydralazine) et 15 mg d'Esidrix® (hydrochlorothiazide); flacons de 100, 500 et 5,000.

3) La myélose mégacariocytaire — Étude histopathologique — docteurs P. Bettez, J.M. Beaugé et B. Y. Goselin.

4) Leukocytes kinetics — docteur J. Dancie.

2^e partie — *Recherche* — modérateur: le docteur Jean Max Beaugé.

Conférencier invité: le docteur Marc Boulard, chargé de Recherches de l'INSERM, assistant à la faculté de Médecine, Université de Paris VII, responsable du groupe « Biochimie du globule rouge », Institut de recherche sur les maladies du sang, Hôpital Saint-Louis, Paris X^e.

Sujet: Effet du cuivre sur l'activité enzymatique du globule rouge.

3^e partie — *Clinique* — modérateur: le docteur Guy St-Laurent.

1) États de déficiences fonctionnelles plaquettaires — docteur S. Laurin.

2) À propos d'un « cas problème » (à confirmer) — docteur Y. Bonny.

3) Acutisation de la leucémie lymphoïde chronique? (1 cas en 5 ans) — docteur J. M. Beaugé.

4) Acutisation de la leucémie myéloïde chronique (à propos de 5 cas en 1 an) — docteurs M. Blais et J. M. Beaugé.

RENOMINATION DES MEMBRES DU CONSEIL CANADIEN DE LA RECHERCHE MÉDICALE

L'honorable Marc Lalonde a annoncé les renominations de quatre membres du Conseil de recherches médicales: Nathan Kaufman, Queen's University, Dorothy Kergin, McMaster University, Keith L. MacConnell, University of Calgary, Hugh McLennan, University of British Columbia.

Les autres membres du Conseil sont: David T. Armstrong, University of Western Ontario; William B. Awrey, Hamilton; Pierre Bois, doyen de la faculté de Médecine, Université de Montréal; Jean de Margerie, professeur et directeur, Département d'ophtalmologie, Université de Sherbrooke; Sergey Fedoroff, University of Saskatchewan; Jacques Genest, directeur scientifique, Institut de recherches cliniques de Montréal; Jean Himms-Hagen, University of Ottawa; Lyonel G. Israels, University of Manitoba; Bernard Langer, University of Toronto; Barry C. McBride, University of British Columbia; Yves Morin, vice-doyen à la recherche, faculté de Médecine, Université Laval; Romano L. Salvador, Université de Montréal, et Lorraine Sweatman, Winnipeg.

(Communiqué)

"ASSOCIATESHIPS" DU CONSEIL DE RECHERCHES MÉDICALES : 1974-1975

Le Conseil de recherches médicales a octroyé des "Associateships" à deux chercheurs canadiens expérimentés et de grande compétence.

Ces nominations visent à promouvoir la recherche en sciences de la santé dans les universités canadiennes, en octroyant un soutien financier à des chercheurs hautement qualifiés prêts à consacrer tout leur temps à la recherche.

Le nombre d'« Associates » qui reçoivent présentement un soutien financier dans les écoles de médecine et les écoles dentaires du Canada, s'élève maintenant à 74, au coût total de \$1.9 million de dollars pour 1974-1975.

Les deux nouveaux « Associates » sont: les docteurs Paul D. Sadowski, University of Toronto, et René Simard, Université de Sherbrooke.

Le docteur René Simard, 38 ans, est né à Montréal. Il a reçu son doctorat à Montréal en 1962 et D.Sc. à Paris en 1968. Il a été nommé « Associate » au Département de biologie cellulaire de l'Université de Sherbrooke. Après quatre années de résidence en pathologie aux hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal et au Mount Sinai Hospital, de New York, il a passé trois ans à titre de Boursier de recherche du CRM avec le docteur W. Bernhard à l'Institut de recherches scientifiques sur le cancer, Villejuif, France. En 1968, il a été nommé professeur adjoint au Département de pathologie à l'Université de Montréal, et, en 1969, il passa au Département de biologie cellulaire, à l'Université de Sherbrooke, où il est présentement professeur titulaire. De 1968 à 1973, il fut aussi « Scholar » du CRM. Son programme de recherche implique la microscopie électronique et la biologie moléculaire et en particulier le mécanisme de régulation et la synthèse du RNA ribosomique dans le nucléole chez les eucaryotes, et l'ultramicrotomie à basse température.

(Communiqué)

LE CONGRÈS DU COLLÈGE INTERNATIONAL D'ANGIOLOGIE S'EST TENU À MONTRÉAL

Le Congrès international d'Angiologie a tenu sa 16^e assemblée annuelle à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal, du 4 au 7 septembre 1974.

Les thèmes au programme comprenaient: 1) le statut actuel et les techniques nouvelles de la thérapeutique médicale dans la maladie coronarienne; 2) les critères de décision face aux problèmes menaçant la circulation périphérique; 3) l'approche clinique dans l'hypertension artérielle; 4) les progrès récents constatés en angiologie; 5) la thérapeutique fibrinolytique en clinique.

Les progrès récents constatés en angiologie ont fait l'objet de trois séances.

On remarque parmi les rapporteurs canadiens les noms des docteurs Samuel T. Shane de Toronto, H.F. Mizgala, le professeur Hans Selye, les docteurs Otto Kuchel, Jacques Trudel, Camille Dufault, Jules Trudel, Jean Côté, Jean-Marc Verreault, H.Z. Pomeranz, Antoine Rabbot, Guy Lemire de Montréal, Raymond Bernier, J. Blanchette, E. Paquet, Gilles R. Dagenais, J. Rouleau de Québec, Roger Michaud du Lac Mégantic, N. Schecter d'Ottawa, Kailash Prasad de Saskatoon, S.A. Carter de Winnipeg, J. Hirsh, Z. Strasberg, R.T. Tuttle, S. Salem, K. Wilderspin d'Hamilton.

La 17^e assemblée annuelle du Collège international d'Angiologie aura lieu en octobre 1975, à Hertzliya, en Israël.

Le 21^e Congrès annuel de l'American College of Angiology aura lieu du 23 au 28 février 1975 à San Juan de Porto-Rico.

Dans l'ostéo-arthrite
Tandéaril[®]
Deuxième choix?



...seulement après les salicylates!

La forte action anti-inflammatoire du
Tandéaril
s'exerce avec rapidité et soulage
les symptômes rebelles aux salicylates.

Dans l'ostéo-arthrite
lorsque l'action des salicylates s'épuise
le Tandéaril prend la relève.

Geigy

Dorval, Québec
H9S 1B1

Tandéaril[®]

Guide thérapeutique concis

Posologie

Arthrite, rhumatisme extra-articulaire et thrombo-phlébite superficielle: 400-600 mg par jour (4-6 dragées). Dès qu'il y a amélioration (habituellement deux ou trois jours), on réduit la posologie à la plus petite dose efficace possible.

Trauma grave et ses séquelles: 400-600 mg (4-6 dragées) par jour, en prises divisées, durant 4 à 7 jours.

Indications chirurgicales: 400-600 mg (4-6 dragées) par jour, en prises divisées, durant les 24 heures qui précèdent l'intervention. Lorsque la reprise par voie orale de la médication devient possible après l'intervention: dose d'entretien de 300-400 mg par jour durant 3 à 4 jours.

On suggère que la dose d'entretien n'excède pas 400 mg par jour. Prendre le Tandéaril aux repas ou avec un verre de lait. Dans l'absence d'une réponse favorable après une semaine d'essai, on recommande de cesser le traitement au Tandéaril.

Contre-indications

Le Tandéaril est contre-indiqué chez les malades dont l'anamnèse révèle une dyscrasie sanguine ou une allergie médicamenteuse; en présence d'atteinte rénale, hépatique ou cardiaque grave, d'oedème clinique, d'antécédents ou symptômes d'ulcère peptique, ou de symptômes de sénilité.


Précautions

Avant de commencer le traitement, on doit faire une histoire de cas, un examen physique et des numérations globulaires complètes. Suivre de très près les malades qui reçoivent ce médicament et leur dire de cesser de le prendre et d'avertir leur médecin immédiatement si l'un ou l'autre des signes ou symptômes suivants apparaît: fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, réactions dermatologiques ou gain pondéral subit. Faire des numérations globulaires chaque mois lorsque les malades sont soumis à un traitement à long terme. Il importe d'être prudent lorsqu'on prescrit le Tandéaril aux personnes âgées. Comme tout autre médicament, le Tandéaril ne doit être employé durant les trois premiers mois de grossesse que si, aux yeux du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles. Le Tandéaril peut prolonger l'effet d'autres agents médicamenteux administrés conjointement. Cette particularité devra être prise en considération, notamment lors de la prescription des anticoagulants.

Réactions adverses

Nausées, vomissements, malaises abdominaux, formation ou réveil d'un ulcère peptique et rétention de sodium avec oedème ont été signalés. Réactions d'hypersensibilité, réactions dermatologiques et dyscrasies sanguines ont été signalées, bien que rarement.

Présentation

Tandéaril dragées. Chaque dragée brun clair, estampillée du sceau  en brun, renferme 100 mg d'oxyphenbutazone, norme Geigy. Flacons de 50 et 500.

Renseignements complets sur demande.

Geigy

Dorval 780, Québec

G-4063

L'ABANDON DE LA CHARTE DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE DU QUÉBEC

La Gazette Officielle du Québec publie, en date du 27 juillet 1974 (vol. 106, no 30), l'avis officiel de l'approbation par le ministre des Institutions financières, compagnies et coopératives de l'abandon de la charte de l'Académie de chirurgie du Québec incorporée le 21 février 1952.

La date de dissolution a été fixée au 5 juillet 1974.

DONATION POSTUME DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE DU QUÉBEC

A la suite de l'abandon officiel de leur charte, les membres de l'Académie de chirurgie du Québec ont décidé de partager en quatre sommes égales les revenus restant aux livres de l'Académie de chirurgie, en date du 26 juin 1974.

Les donations ont été faites aux quatre départements de chirurgie des universités du Québec et le montant attribué à chacune a été adressé aux docteurs Jacques Turcot, Maurice Parent, Bernard Perey et Alan Thompson, tous directeurs des départements universitaires de chirurgie.

DON DE L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUÉBEC

L'Institut de cardiologie de Québec a fait don de \$15,000. à l'Université Laval. Ce don prendra la forme de "fellowship" qui permet l'engagement d'un professeur à plein temps pour une période d'un an.

Le récipiendaire de cet honneur pour la prochaine année sera le docteur Michel Boutet, du Département de pathologie.

JOURNÉES HÉMATOLOGIQUES NOTRE-DAME 1974

Les Journées hématologiques de l'Hôpital Notre-Dame 1974 ont eu lieu du 16 septembre au 3 octobre 1974. Le thème des Journées se lisait: « Aspects biochimiques du globule rouge ».

L'invité d'honneur était le docteur Marc Boulard, attaché de recherches de l'INSERM, professeur à l'Université de Paris et chargé du groupe: Biochimie du globule rouge à l'Institut de recherches sur les maladies du sang à l'Hôpital Saint-Louis de Paris.

Le programme se lisait comme suit:

I — Cours du docteur Boulard et réunions cliniques

16 septembre — « Métabolisme du globule rouge » (réunion d'hématologie).

17 septembre — « Hémoglobinopathies » (présentation de cas) docteur J. Vincelette, docteur G. Biron, docteur B.Y. Gosselin, docteur J.M. Beaugé.

23 septembre — « Dosage des Enzymes du globule rouge » (réunion de laboratoire).

24 septembre — « Thalassémies » (présentation de cas) docteur J.C. Godreau, docteur Y. Lapointe, docteur S. Laurin, docteur G. St-Laurent.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

30 septembre — « Déficiences enzymatiques du globule rouge » (réunion d'hématologie).

1^{er} octobre — « Anémies hémolytiques non sphérocytaires » (présentation de cas) docteur F. Plante, docteur J.M. Beaugé, docteur S. Laurin, docteur G. Biron.

II — Travaux pratiques dirigés par le docteur Boulard

— Mise au point de quelques techniques de dosage des enzymes du globule rouge.

— Étude biochimique du globule rouge dans des cas de leucémie et de syndromes pré-leucémiques.

— Au Laboratoire d'hématologie
(Section hématologie spéciale)
Hôpital Notre-Dame

— 3 matinées par semaine de 9 h. à 12 h., les mardi, mercredi, jeudi (participation limitée).

III — Activités spéciales

20 septembre — Conférence du docteur Boulard à la réunion du Département de médecine HND. « Identification et purification d'une nouvelle ferro-protéine non hémique, non ferritinique ».

3 octobre — Communication du docteur Boulard à la réunion scientifique d'automne: « Association des médecins de laboratoire du Québec » (section hématologie) « Effet du cuivre sur l'activité enzymatique du globule rouge ».

Les responsables des Journées étaient le docteur Jean Max Beaugé, responsable des activités scientifiques et le docteur Blandine Y. Gosselin, chef du Service d'hématologie.

COURS DE BIOLOGIE CELLULAIRE ORGANISÉ PAR L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL ET MCGILL UNIVERSITY À L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

Le programme de ce cours de biologie qui sera donné les jeudis de septembre 1974 à avril 1975, de 16 h. à 18 h., est le suivant:

12 septembre — « Génétique, biologie cellulaire et médecine moderne »: docteur F.C. Fraser.

19 septembre — « Morphologie de la cellule »: docteur Y. Clermont.

26 septembre — « Structure et fonctions du noyau »: docteur J. Lafontaine.

3 octobre — « Réplication et réparation de l'ADN »: docteur W. Verly.

10 octobre — « Transcription » (première partie): docteur B. Brandhorst.

17 octobre — « Transcription » (deuxième partie): docteur B. Brandhorst.

24 octobre — « Synthèse des protéines »: docteur N. Barden.

31 octobre — « Mécanismes de contrôle de la biosynthèse des protéines »: docteur G. Drapeau.

14 novembre — « Chimie des protéines »: docteur M. Chrétien.

21 novembre — « Chimie des protéines »: docteur C. Gilardeau.

28 novembre — « Métabolisme des acides aminés »: docteur C. Scriver.

5 décembre — « Cinétique enzymatique et allostérie »: docteur F. Lamy.

12 décembre — « Chimie et métabolisme cellulaire des sucres (I) »: docteur N. Kalant.

18 décembre — « Recombinaison génétique »: docteur A. Sasarman.

19 décembre — « Chimie et métabolisme cellulaire des sucres (II) »: docteur N. Kalant.

9 janvier — « Chimie et distribution cellulaire des lipides »: docteur Y. Marcel.

16 janvier — « Métabolisme et transport des lipides »: docteur E. Rasio et docteur J. Davignon.

23 janvier — « Cycle cellulaire »: docteur C. Brailovsky.

30 janvier — 1) « Métabolisme des acides nucléiques »: docteur C. Brailovsky; 2) « Surface cellulaire »: docteur V. Nigam.

6 février — « Contrôle génétique »: docteur J. Spencer.

13 février — « Action cellulaire des stéroïdes »: docteur D. Trachewsky.

20 février — « Action cellulaire des hormones peptidiques et AMP cyclique »: docteur M. Lis.

27 février — « Mitochondrie »: docteur S.V. Pande.

6 mars — « Phagocytose et lysosomes »: docteur D. Hawkins.

13 mars — « Appareil de Golgi et synthèse des glycoprotéines »: docteur H. Schachter.

20 mars — « Structure et chimie de la membrane »: docteur D. Maestracci.

27 mars — « Énergie et transport »: docteur R. Blostein et docteur R. Johnstone.

3 avril — « Transport des molécules organiques »: docteur C. Scriver et docteur M. Bergeron.

10 avril — « Transport de l'eau et des électrolytes »: docteur J. Sealy.

17 avril — « Excitabilité de la membrane cellulaire »: docteur L. Wolfe.

P.S. — Le docteur Jerker Porath, directeur de l'Institut de biochimie de Suède, donnera 4 cours dans la semaine du 21 avril 1975.

Le docteur Michel Chrétien donnera les informations nécessaires.

SÉANCE SCIENTIFIQUE
DE LA SECTION D'UROLOGIE
DU DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE
DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Le 1^{er} octobre 1974, le Service d'urologie du département de chirurgie de l'Hôtel-Dieu dirigé par le docteur Jean Charbonneau avait invité le docteur Jean-Louis Durier à présenter un travail sur « les remplacements urétéraux segmentaires par le tube digestif ».

McGILL HONORE LE
DOCTEUR FRANCIS McNAUGHTON

Le docteur Francis McNaughton, professeur de neurologie et consultant senior au Montreal Neurological Institute a reçu le titre de professeur honoraire à la cérémonie de collation des grades de la faculté de Médecine de McGill, mercredi 29 mai à 15 heures à la salle Wilfrid-Pelletier, Place des Arts.

Le docteur McNaughton a obtenu à l'Université McGill son baccalauréat en 1927 et son doctorat en médecine en 1931. Après avoir fait son internat au Montreal General Hospital et au Boston City Hospital, il est revenu à McGill comme démonstrateur en neuro-anatomie en 1937. Il est devenu par la suite chargé de cours en neurologie en 1939, professeur adjoint en 1945, et professeur titulaire de neurologie en 1959. Le docteur McNaughton pratique la neurologie à Montréal depuis 1935 et détient les postes de neurologue au Montreal Neurological Institute, ainsi qu'au Royal Victoria Hospital, et de consultant en neurologie au Montreal General Hospital depuis 1951. De 1951 à 1968, il a été neurologue en chef au Montreal Neurological Institute et au Royal Victoria Hospital.

Le docteur McNaughton est responsable de l'enseignement de la neuro-anatomie à McGill pour les étudiants de tous les cycles depuis plus de trente ans. Dans son domaine particulier, qui est la neurologie chimique, il est internationalement connu comme consultant en neurologie et spécialiste de l'anatomie et de la physiologie des migraines.

Le docteur McNaughton est membre de nombreuses associations médicales et ancien président de la Société canadienne de neurologie et de l'« American League Against Epilepsy ».

(Communiqué)

En cas de DÉPRESSION accompagnée d'agitation psychomotrice et d'anxiété, il est conseillé de traiter l'ensemble des symptômes avec ETRAFON

ETRAFON est disponible sous quatre formes posologiques pratiques pour répondre aux besoins variables des malades.

Forme posologique	Indications	Dose d'attaque	Dose d'entretien
Etrafon-D (2-25) 2 mg de perphénazine N.F. et 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline U.S.P.	En présence de stress émotionnel, avec dépression et anxiété modérée ou grave.	1 dragée t.i.d./q.i.d.	Adapter la posologie à la dose la plus faible pouvant maintenir le soulagement des symptômes.
Etrafon 2-10* 2 mg de perphénazine N.F. et 10 mg de chlorhydrate d'amitriptyline U.S.P.	Comme traitement d'entretien à faibles doses.	La plus faible pouvant maintenir le soulagement des symptômes.	Comme traitement d'entretien à faibles doses.
Etrafon-F*(4-25) 4 mg de perphénazine N.F. et 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline U.S.P.	En présence d'états anxio-dépressifs sérieux et pour les malades plus gravement atteints, avec schizophrénie.	Chez les psycho-névrosés, 1 dragée t.i.d./q.i.d. Dans les cas plus graves avec schizophrénie, 2 dragées t.i.d. et, si nécessaire, une quatrième dose au coucher.	Adapter la posologie à la dose la plus faible pouvant maintenir le soulagement des symptômes.
Etrafon-A (4-10) 4 mg de perphénazine N.F. et 10 mg de chlorhydrate d'amitriptyline U.S.P.	Pour les personnes âgées, les adolescents ou autres malades tel qu'indiqué.	1 dragée t.i.d./q.i.d.	Adapter la posologie à la dose la plus faible pouvant maintenir le soulagement des symptômes.

INDICATIONS ET EMPLOIS CLINIQUES:

Etrafon est indiqué en cas de dépression anxieuse ou agitée. Il est particulièrement recommandé chez les malades souffrant de dépression accompagnée de surexcitation psychomotrice et d'anxiété.

Ce médicament a également prouvé son utilité pour certains schizophrènes présentant des symptômes de dépression. Etrafon (perphénazine et amitriptyline) a été employé chez des malades déprimés souffrant d'agitation marquée, d'anxiété et de tension nerveuse sur lesquels les phénothiazines peuvent avoir une activité.

POSOLOGIE:

Pour la prescription d'Etrafon, on tiendra compte des considérations qui se rapportent au traitement et qui sont de pratique courante avec chacun des agents faisant partie de l'association amitriptyline-perphénazine, notamment les indications recommandées, les posologies, les précautions et la surveillance à exercer relativement à la tolérance et à la réaction des malades.

Dose d'attaque

Dans les cas de patients déprimés non hospitalisés, lorsque les degrés d'anxiété et de dépression sont tels qu'ils justifient l'emploi d'une association thérapeutique, on recommande un comprimé d'Etrafon-D (2-25) ou d'Etrafon-F (4-25), trois ou quatre fois par jour, en fonction de la gravité de l'agitation et de l'anxiété. Dans les cas plus graves de malades atteints de schizophrénie, avec des symptômes de dépression qui pourrait aider l'amitriptyline, Etrafon-F est recommandé à une dose d'attaque de deux comprimés trois fois par jour. Au besoin, deux autres comprimés peuvent être administrés au coucher. La dose quotidienne totale ne devrait pas dépasser neuf comprimés. Chez les personnes âgées, les adolescents et d'autres malades tel qu'indiqué, un comprimé d'Etrafon-A (4-10) ou d'Etrafon 2-10 peut être administré trois ou quatre fois par jour comme dose d'attaque, celle-ci pouvant par la suite être adaptée comme il convient afin d'obtenir une amélioration suffisante.

Dose d'entretien

Selon l'état traité, l'effet thérapeutique exige pour se manifester un délai variable, allant de quelques jours à quelques semaines ou même plus. Après l'obtention d'une amélioration satisfaisante, la posologie doit être réduite à la dose la plus faible pouvant procurer un soulagement des symptômes pour lesquels Etrafon est administré.

Une posologie d'entretien utile, à titre d'indication, consiste en un comprimé d'Etrafon-D (2-25) ou d'Etrafon-F (4-25), deux à quatre fois par jour. Chez certaines personnes, une posologie d'entretien est nécessaire pendant plusieurs mois.

Etrafon 2-10 et Etrafon-A (4-10) peuvent servir pour accroître la souplesse posologique et ajuster la posologie d'entretien au seuil thérapeutique le plus bas qui puisse procurer un soulagement des symptômes.

PRÉCAUTIONS:

La perphénazine et l'amitriptyline peuvent potentialiser d'autres médicaments agissant sur le système nerveux central; on doit donc user de prudence s'il est nécessaire d'administrer de tels agents avec Etrafon. On devra surveiller tout signe ou symptôme de dyscrasie sanguine. Une hypotension, des troubles de conduction ou d'autres effets cardiovasculaires pouvant survenir. Etrafon doit être administré avec prudence aux personnes âgées et aux malades chez qui des effets cardiovasculaires sont à craindre. Le produit est contre-indiqué chez les malades atteints de glaucome ou sujets à la rétention urinaire. Lorsque les malades ont reçu un agent inhibiteur de la monoamine oxydase, il faut attendre au moins deux semaines avant de commencer le traitement avec Etrafon. Une posologie infantile n'ayant pas encore été établie, l'emploi d'Etrafon n'est pas recommandé chez les enfants.

EFFETS SECONDAIRES:

Les effets secondaires les plus communément rapportés à la suite de traitement à la perphénazine, un des ingrédients d'Etrafon, sont les suivants: insomnie, vision brouillée, sécheresse de la bouche, gain de poids et des réactions extrapyramidales. Les effets le plus souvent signalés à la suite d'un traitement à l'amitriptyline, autre composante de l'Etrafon, sont les suivants: sécheresse de la bouche, hypotension orthostatique, augmentation d'appétit et gain de poids, déclenchement d'un glaucome latent ou aggravation d'un glaucome existant, et rétention urinaire, particulièrement en présence d'hypertrophie de la prostate chez les hommes. Il y a lieu de se rappeler que les phénothiazines peuvent renforcer l'action des agents qui dépriment le système nerveux central tels que les opiacés, les analgésiques, les antihistaminiques, les barbituriques et l'alcool.

PRÉSENTATION:

Flacons de 50 et 500 dragées.

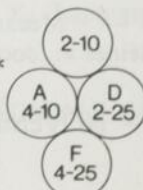
Monographie sur demande adressée à

Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec, H9R 1B4.

Etrafon*

(antidépresseur/neuroleptique)

*Marque déposée.



MEMBRE

ACIM

ETRAFON: Son efficacité continue de justifier son emploi.



Insomnie, crainte, pleurs ou troubles du comportement . . . de tels symptômes vus sous leur aspect clinique peuvent refléter la présence d'anxiété et de dépression à des degrés variables. ETRAFON avec ses propriétés antidépressives et neuroleptiques est devenu un standard thérapeutique pour soulager les deux éléments du syndrome anxio-dépressif. Avec ses quatre formes de dosage, il offre une souplesse posologique qui permet d'adapter le traitement suivant la prédominance relative des symptômes de dépression et d'anxiété.

Voici pourquoi la Garamycin ophtalmique est efficace dans les infections courantes de l'oeil.

Garamycin*

collyre/pommade ophtalmique

paraît être "... un antibiotique de choix pour le traitement initial des infections oculaires externes".¹

Antibiotique simple à faible risque de sensibilisation.

Vaste spectre antibactérien — action contre les bactéries à Gram-négatif. Efficace aussi contre les staphylocoques à coagulase-positif et négatif résistants à la pénicilline, ainsi que contre certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa*. Également efficace, en général, contre les *Proteus* indole-positif et négatif.

La GARAMYCIN ophtalmique est tamponnée au pH des larmes. Le collyre ne brouille pas la vue et convient à l'emploi pendant le jour. Avec son action légèrement émoullissante, la pommade est recommandée au coucher.



CONJONCTIVITE† †



ORGELET†



BLÉPHARITE†



BLÉPHARO-CONJONCTIVITE†

Quand l'infection s'accompagne d'inflammation

Metimyd*

suspension ophtalmique

Action anti-inflammatoire et antibactérienne simultanée.

Associe l'action anti-inflammatoire éprouvée de l'acétate de prednisolone à l'action antibactérienne étendue de SULAMYD* sodique.

Procure un soulagement de l'œdème, de l'érythème, de la douleur, de l'irritation et du larmoiement.

La suspension METIMYD est relativement non irritante et non sensibilisante.

Garamycin* SCHERING

collyre/pommade ophtalmique

(Sulfate de gentamicine U.S.P.)

INDICATIONS: Traitement des infections bactériennes superficielles de la conjonctive, de la cornée, des paupières, des conduits lacrymaux et de l'épiderme adjacent. Ces infections comprennent la conjonctivite, la blépharite, la blépharo-conjonctivite, la kératite, la kérato-conjonctivite, l'épisclérite, la dacryocystite, les ulcères cornéens et les infections de l'orbite de l'oeil. Également indiqué pour la prévention des infections oculaires dans les cas où une blessure rend l'oeil ou les surfaces adjacentes vulnérables à l'infection: après enlèvement de corps étrangers, après des brûlures ou lacerations des paupières ou des conjonctives, ou après une lésion causée par des agents chimiques ou physiques, ainsi qu'avant et après une intervention chirurgicale dans l'oeil.

CONTRE-INDICATIONS: Hypersensibilité à l'un des ingrédients des préparations.

MISE EN GARDE: L'emploi d'antibiotiques topiques permet parfois une surcroissance de micro-organismes non sensibles, tels que les champignons. Dans un tel cas ou en présence d'irritation ou de sensibilisation à l'un des ingrédients de la préparation, le traitement devrait être arrêté et un traitement approprié institué. Pour éviter toute contamination du collyre ou de la pommade, éviter de toucher toute surface avec le bout du compte-gouttes ou du tube.

EFFETS SECONDAIRES: Les préparations ophtalmiques de gentamicine, comme toute autre préparation ophtalmique, peuvent provoquer une brève sensation de picotement. Des cas d'irritation ont été signalés, mais aucun cas de sensibilisation.

POSOLOGIE: Pommade ophtalmique: Appliquer la pommade ophtalmique sur les régions oculaires et péri-oculaires affectées, 3 ou 4 fois par jour. Si l'on emploie le collyre pendant le jour, la pommade peut être employée au coucher afin de poursuivre le traitement pendant la nuit.

Collyre — Instiller deux gouttes de collyre dans le sac conjonctival de l'oeil affecté 3 ou 4 fois par jour. La dose peut être augmentée dans les infections graves et réduite à la fin du traitement. Contre l'infection des conduits lacrymaux (dacryocystite) qui se produit de façon intermittente chez les enfants, des compresses chaudes et des massages de la surface recouvrant le sac lacrymal sont des adjuvants utiles au traitement à l'aide des préparations ophtalmiques.

PRÉSENTATION: La pommade ophtalmique contient 5 mg/g de sulfate de gentamicine (l'équivalent de 3 mg de gentamicine base), du méthylparaben et du propylparaben comme agents conservateurs, dans un excipient doux de paraffine molle limpide. Présenté en tubes-applicateurs de 3,5 g.

Le collyre contient 5 mg/ml de sulfate de gentamicine (l'équivalent de 3 mg de gentamicine base), du phosphate disodique, du phosphate monosodique, du chlorure sodique et du chlorure de benzalkonium comme agents conservateurs, dans une solution aqueuse stérile tamponnée à un pH approximatif de 6,7. Présenté en flacons compte-gouttes de plastique contenant 5 ml.

Metimyd* suspension ophtalmique

(Acétate de prednisolone U.S.P. et sulfacétamide sodique U.S.P.)

INDICATIONS: Maladies inflammatoires et allergiques de l'oeil, de l'oreille et du nez, surtout quand un effet antibactérien est désirable.

CONTRE-INDICATIONS: En présence de tuberculose, dans la plupart des affections fongiques et virales de l'oeil (herpès simplex, kératite dendritique), en cas de vaccine, varicelle, conjonctivite aiguë et purulente et blépharite purulente aiguë, ainsi que chez les personnes allergiques à l'un des ingrédients de la préparation.

MISE EN GARDE: L'emploi prolongé de corticostéroïdes topiques peut causer un accroissement de la pression intra-oculaire chez certains sujets. Une vérification fréquente de la pression intra-oculaire est recommandée. Dans les affections causant l'amincissement de la cornée, des perforations ont été signalées avec l'emploi de corticostéroïdes topiques. L'emploi prolongé peut amener une surcroissance d'organismes non sensibles, particulièrement de champignons. En présence de surinfection, prendre des mesures appropriées. Quelques personnes peuvent être allergiques à l'un ou plusieurs des ingrédients de cette préparation. Cesser le traitement en présence de toute réaction de sensibilisation. Tenir dans un endroit frais.

POSOLOGIE: L'administration doit être adaptée aux besoins de chaque cas individuel. Instiller deux ou trois gouttes de suspension dans le cul-de-sac conjonctival à intervalles d'une à deux heures durant le jour et moins souvent la nuit, jusqu'à l'obtention d'un résultat favorable. Réduire ensuite la posologie.

PRÉSENTATION: Composition par ml: 5 mg d'acétate microcristalline de prednisolone U.S.P. (0,5 pour cent) en suspension dans une solution isotonique tamponnée, titrée à 100 mg (10 pour cent) de sulfacétamide sodique U.S.P. Flacons compte-gouttes de 5 ml.

Pour plus amples renseignements, consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou s'adresser à Schering Corporation Limited.

*Marque déposée

1. Gordon, D.M.: Amer. J. Ophthal. 69:300 (Feb.) 1970

†Caused par des bactéries sensibles.

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Que. H9R 1B4

MEMBRE

ACIM

LA NEUROLOGIE EN PRATIQUE GÉNÉRALE

Samedi 19 octobre 1974, à l'Auditorium du Pavillon Jeanne-Mance de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal et sous la direction scientifique du docteur Guy Courtois ont eu lieu des cours de neurologie en pratique générale.

Mot de bienvenue: docteur Guy Courtois.

— « L'examen neurologique: film et présentation »: docteur Guy Courtois.

— « Problèmes neuroophthalmologiques courants »: docteur Dan Boghen.

— « Les céphalées » — Diagnostic: docteur Lionel Lemieux; Traitement: docteur Louis Roy.

— « Les accidents cérébro-vasculaires » — Diagnostic: docteur Michel Copti; Traitement: docteur Jacques Meloche.

— « Les vertiges » — Diagnostic: docteur Normand Giard; Traitement: docteur Robert A. Bertrand.

— « L'épilepsie » — Diagnostic: docteur Jean-Marc St-Hilaire; Traitement: docteur Yves Duchastel.

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL :

ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE 1974-1975

Programme des activités de septembre 1974 à mai 1975

20-21 septembre — « Mise à jour en pneumologie » — Hôtel Reine Elizabeth.

19 octobre — « La neurologie en pratique générale » — Hôtel-Dieu.

21-22-23 octobre — « 4^e Symposium international sur la médecine et le sport » — Hôtel Sheraton Mount Royal.

14-15-16 novembre — « L'omnipraticien à la salle d'urgence » — Hôtel Sheraton Mount Royal.

27-28-29 novembre — « Pédiatrie en pratique générale » — Holiday Inn (centre ville) et Hôpital Sainte-Justine.

7 décembre — « Anesthésie-réanimation en pratique générale » — Hôpital Sainte-Justine.

13 décembre — « Journée d'oncologie » — Institut de recherches cliniques.

11 janvier — « Les douleurs rhumatismales d'origine extra-articulaire » — Hôpital Notre-Dame.

18 janvier — « Journée de nutrition: l'obésité » — Hôtel-Dieu de Montréal.

7-8 février — « Gynécologie-obstétrique en pratique générale » — Hôpital Notre-Dame.

22 février — « Médecine nucléaire en pratique générale » — Hôpital Notre-Dame.

8 mars — « La psychiatrie du praticien » — Hôpital Saint-Luc.

22 mars — « Hypertension et condition associées » — Institut de recherches cliniques.

18-19 avril — « Journées chirurgicales de l'Hôtel-Dieu » — Hôtel-Dieu de Montréal.

19 avril — « Maladies infectieuses et antibiotiques » — Hôpital Saint-Luc.

26 avril — « Drogues, alcool et autres toxicomanies » — Hôtel Bonaventure.

8-9-10 mai — « Cardiologie en pratique générale » — Institut de cardiologie de Montréal.

15-16 mai — « Endocrinologie pédiatrique » — Holiday Inn (centre ville).

21-22-23 mai — « Entretiens ophtalmologiques de Maisonneuve » — Holiday Inn (centre ville).

Matinées psychosomatiques — (janvier-juin)

Réunions mensuelles inter-hospitalières portant sur l'étude des maladies psychosomatiques.

Enseignement régional

Visites de professeurs itinérants dans plusieurs centres médicaux de la province.

Séjours d'étude à l'étranger

Organisation de séjours d'étude à l'étranger.

Conférenciers invités

Participation de personnalités étrangères à nos différents programmes d'enseignement.

Admission des médecins spécialistes à l'enseignement offert aux résidents

Les médecins spécialistes, désireux de mettre leurs connaissances à jour, sont invités à assister aux conférences, cours et autres activités pédagogiques organisés à l'intention des résidents inscrits à l'un ou à l'autre des trente programmes d'études médicales et chirurgicales spécialisées.

Séjours de recyclage dans les hôpitaux

Organisation, à l'intention des praticiens, de séjours de recyclage dans les hôpitaux universitaires.

Évaluation de l'acte médical ("medical audit")

Service de bibliothèque

Étroite collaboration entre la bibliothèque des sciences de la santé de l'Université de Montréal et celles des centres hospitaliers du Québec.

Pour renseignements additionnels,
veuillez communiquer avec le
Directeur du Service d'éducation médicale continue,
Université de Montréal,
C.P. 6207, succursale A,
Montréal, Québec, H3C 3T7

(Communiqué)

McGILL REND HOMMAGE AU DOCTEUR GERTRUDE KALZ

Le docteur Gertrude Kalz, professeur de microbiologie et d'immunologie à la retraite a reçu récemment le titre de professeur honoraire à la cérémonie de collation des grades de la faculté de Médecine.

Le docteur Kalz a fait ses études à l'Université de Prague où elle a reçu un baccalauréat en 1925, un doctorat en médecine en 1931, un diplôme de santé publique et de bien-être social en 1935, et un diplôme de spécialiste en dermatologie et maladies vénériennes en 1936. En 1940, elle s'est jointe à McGill comme démonstratrice au Département de bactériologie et d'immunologie et est entrée en même temps à l'Hôpital Royal Victoria comme bactériologiste adjointe. Elle est restée au Royal Victoria jusqu'en 1948 et a continué à McGill comme professeur du Département de microbiologie et d'immunologie jusqu'à sa retraite en 1972.

Au cours de sa carrière à McGill, le docteur Kalz s'est valu une réputation d'excellent professeur, amie et conseillère des étudiants. Elle est également bien connue au Canada pour ses travaux en microbiologie. Elle est membre de plusieurs associations et sociétés médicales, et ancienne présidente de l'Association canadienne des microbiologistes médicaux; elle a été pendant de nombreuses années membre du Conseil de rédaction du Journal canadien de microbiologie.

(Communiqué)

INAUGURATION DU CENTRE EPIC

Le premier centre de médecine préventive et d'activité physique Epic a été inauguré le 16 septembre 1974, au 5055 est, rue Saint-Zotique à Montréal.

L'UNITÉ DES MALADIES RHUMATISMALES DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME RATTACHÉE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

L'Unité des maladies rhumatismales de l'Hôpital Notre-Dame, dirigée par le docteur Guy Germain, vient d'être rattachée à l'Université de Montréal.

Ce sera la troisième unité des maladies rhumatismales au Québec; l'une est à l'Université de Sherbrooke, dirigée par le docteur André Lussier, l'autre est à l'Université McGill.

L'Unité de Notre-Dame sera installée au Pavillon Mailoux; elle sera secondée par les services de radiologie, d'orthopédie et de physiothérapie de l'hôpital et par les rhumatologues de l'Hôpital Saint-Luc et de l'Hôtel-Dieu.

Les travaux de recherches sont financés par la Société canadienne contre l'arthrite et le rhumatisme.

INAUGURATION AU CENTRE HOSPITALIER ST-EUSÈBE DE JOLIETTE

Un département de Santé communautaire a été inauguré le 5 septembre 1974 au Centre hospitalier St-Eusèbe de Joliette.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA



hormodausse

AMPOULES
BUVABLES
et SIROP
AROMATISE

Hormonothérapie
rationnelle
vitamine B12 et fer
hémoglobinique

Médication
adjuvante pour les
Fatigués, Surmenés,
Anémiés et chez les
Déficients glandulaires

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE
Paris, France

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, rue Viau, Montréal, P.Q.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES PSYCHIATRES DU CANADA

La 24^e réunion annuelle de l'Association des psychiatres du Canada s'est tenue du 2 au 4 octobre 1974, à Ottawa.

Le docteur Neal Miller a prononcé la conférence académique.

LAURÉATS DU PRIX ARTISTIQUE FRANK HORNER

Les lauréats du Prix artistique Frank W. Horner pour 1974 sont les docteurs Z. Kondieleroski, John W. Fowles, L.E. Ranta, Ian Revelle, N.E. Hunt, T.S. Murray, Christian Hamel, E.E. Faridy et René Pion.

NOUVEAU DIRECTEUR GÉNÉRAL AU CENTRE HOSPITALIER HÔTEL-DIEU DE SOREL

La nomination du nouveau directeur général du Centre hospitalier Hôtel-Dieu de Sorel, M. Richard L'Ecuyer, vient d'être annoncée.

M. Richard L'Ecuyer était antérieurement directeur de personnel à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

L'HÔPITAL SHRINERS DE MONTRÉAL ÉTABLIT UN IMPORTANT CENTRE DE RECHERCHES GÉNÉTIQUES

L'ouverture officielle du Centre de recherches génétiques de l'Hôpital Shriners pour enfants infirmes marque aujourd'hui (le 9 septembre) un pas important dans le diagnostic, la connaissance fondamentale et la prévention éventuelle chez l'enfant des maladies métaboliques des os qui causent l'invalidité et parfois la mort.

Le Centre fut établi grâce à un don de \$500,000 de l'Ordre des Shriners de l'Amérique du Nord qui a de plus promis de verser en 1975, \$500,000 additionnels pour assurer le maintien des recherches pures et appliquées sur les maladies génétiques des os qui frappent chaque année des milliers d'enfants.

Le nouveau Centre sera dirigé par le docteur Richard Cruess, orthopédiste, chirurgien en chef et directeur des Services professionnels de l'Hôpital Shriners de Montréal, et par le docteur Francis Glorieux, pédiatre et généticien, qui sera directeur de la recherche.

Les activités du Centre ont reçu l'approbation et l'appui du Réseau de médecine génétique du Québec qui a désigné le Centre comme source provinciale de référence pour le diagnostic d'un groupe de maladies génétiques connues sous le nom de maladies lysosomiales congénitales qui affectent sérieusement le développement et la fonction des os et de plusieurs organes.

Comme l'expliquait le docteur Glorieux lors des cérémonies d'ouverture, les travaux du Centre porteront surtout sur la recherche appliquée qui devrait permettre de poser des diagnostics exacts, afin d'aider les médecins à réaliser des consultations génétiques efficaces et à établir les besoins thérapeutiques appropriés. La plupart des affections à l'étude comportent l'absence ou le fonctionnement anormal d'enzymes essentiels causant le nanisme, la déforma-

tion osseuse et des troubles organiques qui sont parfois fatals.

Le docteur Glorieux a affirmé: « Nous ne limitons pas nos services aux patients de l'Hôpital Shriners de Montréal. Nous travaillons en étroite collaboration avec le Centre de recherches de l'Hôpital Montreal Children's, avec l'Hôpital Sainte-Justine et avec les autres institutions qui font partie du Réseau de médecine génétique du Québec; à l'échelle internationale, nous collaborons entre autres avec l'Université du Minnesota et la Clinique Mayo ».

Le Centre de recherches génétiques est une nouvelle entreprise de l'Ordre des Shriners rendue possible grâce à la collaboration du ministère des Affaires sociales du Québec.

(Communiqué)

CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE DE RADIOLOGIE

Le XI^e Congrès annuel de la Société canadienne française de radiologie aura lieu à l'Hôpital Sainte-Justine, les 6, 7 et 8 novembre 1974.

À la demande de la Société canadienne française de radiologie et de l'Association canadienne des radiologistes, le 6^e symposium de l'American College of Radiology "Radiology of the Skeletal System" se tiendra pour la première fois à Montréal les 8, 9 et 10 novembre prochains, à l'Hôtel Sheraton Mont-Royal.

CONGRÈS DU CONSEIL DU QUÉBEC DE L'ENFANCE EXCEPTIONNELLE

Le Conseil du Québec de l'enfance exceptionnelle tiendra son XII^e Congrès à Québec, les 15, 16 et 17 novembre prochain, sur le thème général de l'Apprentissage. Quelque 3,000 participants sont attendus, représentant plusieurs disciplines: médecins, biologistes, psychologues, psycho-éducateurs, enseignants, spécialistes de l'enfance exceptionnelle, rééducateurs, parents, étudiants, etc. Le congrès se tiendra sous la présidence d'honneur de Messieurs Claude Forget, ministre des Affaires sociales, et François Cloutier, ministre de l'Éducation. Plusieurs personnalités du monde de la psychologie, de l'éducation et de la médecine participeront au congrès et animeront ateliers, symposiums, tribunes d'expérience et de recherches. Les participants pourront choisir parmi une centaine d'activités qui correspondent à leurs intérêts professionnels ou personnels.

Le thème de l'apprentissage sera envisagé sous plusieurs angles: mésadaptation socio-affective, éducation, théorie et technologie, enfance exceptionnelle, etc. Dans le domaine de la mésadaptation socio-affective, le C.Q.E.E. offre un choix imposant de sujets de réflexion: la notion de mésadapté socio-affectif, le système individualisé d'enseignement des mathématiques pour les enfants mésadaptés, la didactique du français pour les mésadaptés du niveau élémentaire, etc. Un atelier portera tout particulièrement sur la « réalité-thérapie », une théorie psychanalytique originale applicable avec succès à tous ceux qui ont des problèmes: jeunes délinquants, malades mentaux, enfants mésadaptés en milieu scolaire, individus en cure psychanalytique privée.



La stimulation et la sensation de "bien-être" pouvant accompagner certains anorexigènes peuvent *sembler* souhaitable chez la patiente obèse qu'un problème de poids et la nécessité d'observer une diète prescrite peuvent rendre malheureuse.

Cependant, il est important que le médecin de cette patiente se souvienne qu'avec ce type de médication, la sensation de "bien-être" et la stimulation sont des *effets secondaires*—des effets secondaires qui augmentent la possibilité d'assuétude.

La prochaine fois qu'un anorexigène sera indiqué, prescrivez celui qui ne produit pas d'effets secondaires amphétaminiques. Prescrivez la fenfluramine—le *seul* anorexigène non-stimulant. Ajoutez-y ce dont votre patiente a *réellement* besoin pour se "sentir bien": réconfort et compréhension.

Prenez quelques minutes pour lui faire comprendre ce que vous recherchez—et ce à quoi *elle* doit s'attendre. Expliquez-lui également que même si Pondimin peut efficacement l'aider à respecter sa diète, il ne produit aucun des effets secondaires stimulants de certains

Quand son anorexigène lui procure une sensation de "bien-être" avant de perdre du poids, il s'agit là d'un effet secondaire.

dérivés amphétaminiques; de sorte qu'il peut être pris trois fois par jour et maintenir son action durant toute la journée, ordinairement sans qu'elle demeure éveillée pendant la nuit.

Il est bon de savoir également que Pondimin, non-stimulant, peut aider à contrôler l'appétit des adolescents sans exacerbation émotive et qu'il peut même être utilisé dans les cas d'obésité compliqués d'une légère hypertension.

Par conséquent, lorsqu'elle doit perdre du poids, pensez au secours que vous seul pouvez lui offrir et prescrivez-lui Pondimin, non-stimulant. Ce traitement bien compris peut l'aider à se "sentir bien", de la seule façon qu'un anorexigène devrait le faire: en l'aidant à observer sa diète.

Pondimin®

(chlorhydrate de fenfluramine)
L'anorexigène non-stimulant

A·H·ROBINS

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

Pondimin®, marque de chlorhydrate de fenfluramine, est disponible sous forme de comprimés de 20 mg. sécables, de couleur orange, monogrammés "AHR", en flacons de 100 et de 500.

INDICATIONS: Pondimin est indiqué comme adjuvant à court terme dans le traitement médical de l'obésité exogène.

CONTRE-INDICATIONS: Glaucome, hypersensibilité à la fenfluramine, ou administration concomitante des inhibiteurs de la MAO. Il n'est pas recommandé de l'administrer aux femmes enceintes.

MISE EN GARDE: Comme avec les autres anorexigènes, les causes organiques de l'obésité devraient être éliminées avant de prescrire le Pondimin. Pondimin ne doit pas être utilisé chez des patients souffrant de troubles émotifs à la place de psychotropes appropriés.

L'accoutumance physique et psychologique n'a pas été rapportée avec Pondimin. Toutefois, l'on doit prendre des précautions chez les individus sujets à l'assuétude ou dont le passé permet de prévoir qu'ils pourraient augmenter la dose de leur propre chef.

PRÉCAUTIONS: Pondimin peut être utilisé avec précaution chez le patient légèrement hypertendu; c'est avec très grande prudence, si l'on

doit le faire, qu'on le prescrira aux malades souffrant d'hypertension sévère, de trouble aigu de l'artère coronaire ou de thyrotoxicose. Le produit pouvant entraîner une sédation légère ou modérée, la réaction individuelle du patient devrait être évaluée avant qu'il n'entreprenne des activités exigeant de la vigilance. Il se peut que Pondimin potentialise les médicaments agissant au niveau du système nerveux central. **EFFETS SECONDAIRES:** La somnolence, les étourdissements, la diarrhée, la pollakiurie, les nausées et la xérostomie peuvent survenir chez certains patients. **POSOLOGIE:** On devrait entreprendre le traitement au Pondimin à raison de 1 comprimé de 20 mg, trois fois par jour, une heure avant les repas. Si l'on n'obtient pas les effets anorexigènes satisfaisants et si le médicament est bien toléré, la dose peut être augmentée d'un comprimé par jour, à chaque semaine, jusqu'à ce qu'une dose maximum de 2 comprimés t.i.d. soit atteinte. Si l'on n'obtient pas le résultat désiré, l'on ne doit pas excéder la dose maximum recommandée dans le but d'obtenir l'effet recherché.

Monographie du produit disponible sur demande.

Le thème de l'apprentissage est tout naturellement lié au milieu de l'éducation et fera l'objet de nombreux ateliers et symposiums du congrès: perspectives actuelles en motivation dans le milieu scolaire, apprentissage du français comme langue seconde chez les immigrants, perspectives originales dans l'apprentissage de la langue maternelle. Un atelier portera sur l'écoute active, façon de communiquer qui favorise l'apprentissage scolaire; un autre traitera de l'utilisation d'événements pertinents en didactique scolaire.

Le docteur Burton White, directeur et principal chercheur du projet préscolaire de l'Université Harvard dirigera un atelier sur l'origine des compétences de l'enfant qui pourra intéresser parents et éducateurs du niveau préscolaire.

Les personnes intéressées pourront s'inscrire à des rencontres portant sur le rôle de l'ordinateur dans l'éducation des enfants, sur les nouvelles découvertes technologiques et leur application dans l'apprentissage, et sur la théorie de l'apprentissage, découverte ou contrainte.

Les spécialistes de l'enfance exceptionnelle auront le choix entre plusieurs rencontres, selon leur intérêt: surdité, déficience mentale légère ou profonde, rééducation des jeunes inadaptés, programmes de rééducation pour jeunes handicapés physiques, psychopathologie juvénile, stages industriels pour débiles légers, etc.

Le C.Q.E.E. offre également les rencontres suivantes: bases neurophysiologiques de la mémoire, apprentissage de l'expression chez l'enfant et l'adulte, apprentissage expérimental (électronique par exemple), rôle des mass media dans l'apprentissage.

Au moment de la clôture du congrès, le C.Q.E.E. invitera le ministre de la Justice, Monsieur Jérôme Choquette, à recevoir une Déclaration des droits de l'enfant.

(Communiqué)

LA CONFÉRENCE NEURO-OPHTHALMOLOGIQUE DE MONTRÉAL

(mars 1975)

Les universités de Montréal et McGill annoncent que la Conférence neuro-ophtalmologique de Montréal aura lieu à l'Hôtel Reine Elizabeth les 17 et 18 mars 1975.

Parmi les invités d'honneur, on remarque les noms des docteurs David G. Gogan de Boston, Robert Daroff de Miami, Joel Glaser de Miami et Robert W. Hollenhorst de Rochester, Minnesota.

Le docteur Brian R. Younge de l'Institut neurologique de Montréal est en charge du programme. Les frais d'inscription sont de \$100 pour les médecins et de \$40 pour les résidents.

LE CONGRÈS ANNUEL DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA SE TIENDRA À WINNIPEG

les 23, 24 et 25 janvier 1975

La 44^e réunion annuelle du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada aura lieu du 23 au 25 janvier 1975, au Centre des congrès de Winnipeg.

LA FÉDÉRATION INTERNATIONALE DES COLLÈGES DE CHIRURGIE ET LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE SE RÉUNIRONT EN 1975 À EDIMBOURG, EN ÉCOSSE

À retenir les dates du 14 au 21 septembre 1975 et l'endroit: Edimbourg, en Écosse, des réunions conjointes de la Fédération internationale des collèges de chirurgie et de la Société internationale de chirurgie.

Pour renseignements, s'adresser au professeur J. Van Geerstruyden, 43 des Champs Elysées, Bruxelles 1050, Belgique.

HÔPITAL LAVAL ET UNIVERSITÉ LAVAL

Inauguration de l'Unité de médecine familiale de l'Hôpital Laval

Le 5 septembre 1974 à 16 h. a été inaugurée l'Unité de médecine familiale de l'Hôpital Laval, en présence du docteur Jacques Brunet, sous-ministre des Affaires sociales, de M. L.-P. Bonneau, président du Conseil d'administration et du docteur Jean Grenier, directeur général de l'Hôpital Laval, du docteur Jean Turgeon, responsable de la Section de médecine familiale de l'Hôpital Laval, ainsi que des représentants de la faculté de Médecine de l'Université Laval, le docteur Jean Beaudoin, doyen, le docteur Jean Rochon, directeur du Département de médecine sociale et préventive et le docteur Jacques Gaudreau, directeur de la Section de médecine familiale.

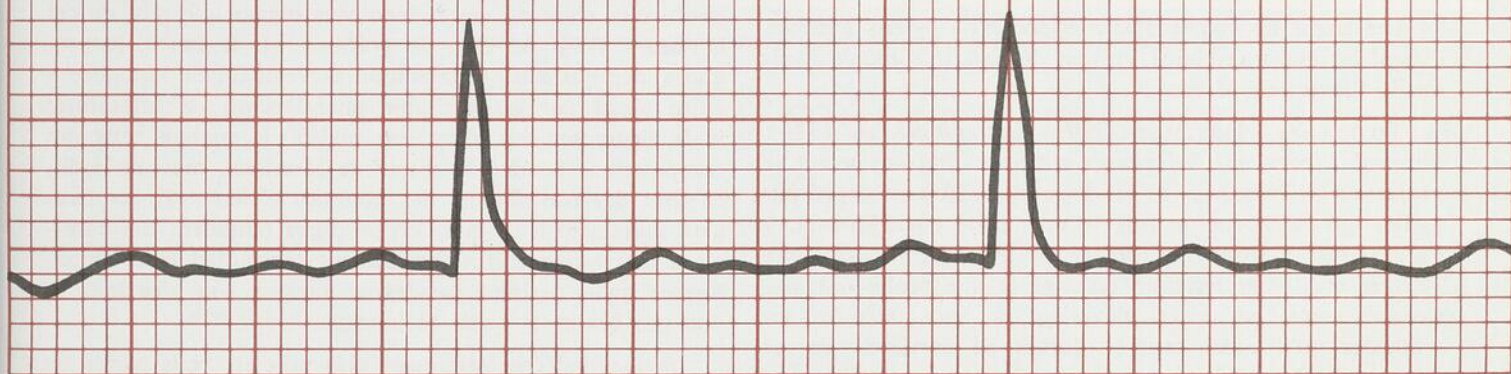
Les unités de médecine familiale, qui seront établies progressivement dans le cadre du réseau des hôpitaux affiliés à l'Université Laval, visent à la fois à assurer des soins de haute qualité au public et à donner un enseignement clinique aux médecins qui se spécialisent en médecine familiale. Dans ce but, l'unité de médecine familiale veut reproduire un modèle de clinique familiale. Ces cliniques sont appelées à dispenser des soins généraux à la population en alliant les avantages du bureau du médecin familial aux services modernes de prévention, de diagnostic et de traitement. Elles s'adressent à tous les membres de la famille depuis le nouveau-né jusqu'aux grands-parents. Chaque patient y est suivi par une équipe restreinte, composée d'un médecin de famille ou d'un médecin résident et d'une infirmière qu'il pourra identifier comme son médecin et comme son infirmière. Un système de garde permettra d'assurer des soins continus.

Six médecins, membres de la Section de médecine familiale du Département de médecine sociale et préventive de la faculté de Médecine, sont attachés à la nouvelle unité de l'Hôpital Laval. Ils seront secondés par des médecins résidents qui, après avoir obtenu leur doctorat en médecine, viendront se spécialiser durant deux ans en médecine familiale. Des infirmières et divers spécialistes dans le domaine de la santé (tels que diététistes, travailleurs sociaux, etc.), viendront compléter l'équipe.

La nouvelle unité de médecine familiale fonctionnera grâce à des subventions du ministère des Affaires sociales: une subvention de fonctionnement de \$75,000 et une sub-

POUR
ASSURER
À L'HYPERTENDU
UNE
THÉRAPIE
SÛRE,
D'EFFICACITÉ
PROLONGÉE

Ismelin®



Indications: Presque toutes les formes d'hypertension artérielle sévère ou de gravité moyenne (y compris l'hypertension maligne), sauf en présence de phéochromocytome.

Posologie: Au début, 10 mg par jour, en une seule prise. On augmentera ensuite graduellement la posologie à raison d'un comprimé à 10 mg par jour, en respectant un intervalle d'au moins une semaine entre chaque augmentation, et ce, jusqu'à ce que la tension soit abaissée au niveau désiré ou possible. On obtient en général un effet hypotenseur satisfaisant avec une dose de 30 à 60 mg par jour, bien que chez certains sujets réfractaires, il faille parfois donner jusqu'à 150 mg par jour.

REMARQUE: la tension artérielle doit être prise à la fois en décubitus et debout durant la période d'ajustement de la posologie. L'association d'une autre médication à ISMELIN permet dans certains cas de réduire les doses efficaces du traitement initial.

Effets secondaires: Hypotension orthostatique et d'effort, étourdissements, faiblesse,

lassitude, diarrhée, rétention liquidienne, inhibition de l'éjaculation, myalgies, faiblesse musculaire, vue brouillée et congestion nasale.

Précautions d'emploi: L'emploi concomitant d'ISMELIN avec les dérivés de la rauwolfia peut déterminer une nette potentialisation de l'effet hypotenseur. Par ailleurs, le traitement aux ganglioplogiques devra être suspendu avant de commencer l'administration d'ISMELIN ou la posologie de ces agents réduite au moins de moitié. Également, on respectera un intervalle d'au moins une semaine entre l'arrêt du traitement aux inhibiteurs de la MAO et le début du traitement à ISMELIN, ces deux catégories d'agents ne devant jamais être administrées simultanément. Les agents anorexiques de même que les stimulants peuvent diminuer l'action hypotensive d'ISMELIN.

Employer le médicament avec prudence en présence d'atteinte rénale grave, d'ulcère gastro-duodénal et d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. Il est préférable, si possible, d'interrompre le

traitement deux semaines avant l'intervention chirurgicale afin d'écartier le risque de collapsus vasculaire. Comme il existe également une possibilité d'augmentation de la réponse aux agents vasopresseurs, ceux-ci devront être administrés avec prudence.

On surveillera l'augmentation de poids ou l'apparition d'œdème chez les malades en début de décompensation cardiaque. On pourra prévenir ces symptômes en administrant un thiazide conjointement avec ISMELIN. Au cas où l'on emploierait de la digitale conjointement avec ISMELIN, il faudra se rappeler que les deux médicaments ont pour effet de ralentir le rythme cardiaque.

Contre-indications: Phéochromocytome avéré ou soupçonné, la guanéthidine pouvant potentialiser l'effet presseur de la norépinéphrine et/ou accélérer la libération de l'hormone par la tumeur.

Surdosage: Le surdosage provoque un collapsus orthostatique qui ne nécessite en général aucun autre traitement que de faire garder au patient la position allongée.

En cas de surdosage massif, il peut être nécessaire d'administrer un agent vasopresseur comme la norépinéphrine.

Présentation: Toutes les formes pharmaceutiques du produit contiennent du sulfate de guanéthidine.
Comprimés à 10 mg (jaune pâle, sécables);
flacons de 100, 500 et 5000.
Comprimés à 25 mg (blancs, sécables);
flacons de 100 et 500.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

vention d'investissement de \$50,000, subvention qui a permis le réaménagement complet de quelques 5,000 pieds carrés de locaux au rez-de-chaussée du Pavillon Rousseau (côté est de l'Hôpital Laval). Elle sera ouverte à la population de Cap-Rouge et de Sainte-Foy, quel que soit l'âge ou la pathologie des patients.

Le renouveau récent de la médecine familiale est caractéristique du souci de garder une bonne communication entre le médecin et le patient, malgré les cadres complexes du système de santé actuel, de tenir compte largement du milieu familial et social dans le développement de la maladie et d'assurer une action éducative et préventive en contact direct avec le public.

(Communiqué)

la pensée des anciens

NOTE DE LA RÉDACTION

Le texte qui apparaît ci-dessous sous le titre étonnant de « *Parmi les tombes* » est la reproduction d'une conférence présentée devant les membres de la Société Médicale de Montréal le 22 mars 1904 et publiée dans *L'Union Médicale du Canada* de la même année. La causerie a eu un tel succès que *La Revue Médicale du Canada* a jugé bon de la présenter à ses lecteurs dans sa livraison du 20 avril 1904.

L'auteur était un chirurgien gynécologue de l'Hôpital Saint-Luc d'Ottawa, fils et frère de médecins de grande réputation. Le père de l'auteur était un des personnages dont Claude-Henri Grignon a maintes fois parlé dans ses *Belles Histoires des Pays d'En Haut*: le docteur Jules-Édouard Prévost de Saint-Jérôme.

Les frères du conférencier, le docteur Coyteux Prévost, étaient les docteurs Henri Prévost de Saint-Jérôme et Paul-Émile Prévost de Montréal.

Trente ans avant Max Thorex qui rédigea en 1934 : *Surgical Errors and Safeguards* et trente-cinq ans avant le professeur E. Forgues et le docteur A. Aimes de Montpellier qui écrivirent un fort volume édité chez Masson, à Paris, sous le titre: *Les pièges de la chirurgie*, Coyteux Prévost avait manifesté un courage et une probité professionnels sans borne en dévoilant à ses confrères les malheurs qu'il avait essuyés durant sa carrière. En ce faisant, d'ailleurs, il démontrait la vérité de cet aphorisme de Samuel Cooper: « Il n'y a que les chirurgiens vraiment grands qui avouent leurs erreurs et leurs insuccès ».

La lecture en 1974 d'une communication écrite en 1904 pourrait de prime abord paraître surannée et dépassée. Il n'en est rien. Coyteux Prévost eut, il y a sept décennies, la perception étonnante de faits qui se révèlent fondés près de trois quarts de siècle plus tard.

Dépouillé de considérations générales, l'article: « *Parmi les tombes* » est très près de la constante actualité. On y retrouvera des observations encore valables et des attitudes excusables vues à la lumière des connaissances scientifiques du début du vingtième siècle.

Dernière heure:

ÉLECTION DES GOUVERNEURS DE LA CORPORATION PROFESSIONNELLE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU QUÉBEC

Le résultat des élections tenues le 2 octobre 1974 est le suivant: élus: les docteurs Louis C. Blouin (Gaspésie), Gérard Boudreault (Chicoutimi-Lac Saint-Jean), Guy Drouin, André Gilbert et Claude Roy (Québec), Guy Lafontaine (Trois-Rivières et Mauricie), Bernard Mongeau (Sherbrooke et Cantons de l'Est), Robert Bourque, Michel Dupuis, Roger Lapalme, Clifford Lindsay, Léopold Marchand, Claude Prud'homme, Raymond Rivest, Augustin Roy et Jean-Guy Lavallée (Montréal), Jacques Olivier (Rive Sud), C.A. Valiquette (Laurentides) et Georges Wexler (Outaouais-Abitibi).

(Communiqué)

On croirait, en lisant les lignes qui suivent, retrouver un Dieulafoy originaire de Saint-Jérôme de Terrebonne, éduqué à Montréal et à Paris et exerçant à Ottawa sa profession sans les ressources actuelles de l'asepsie, des sulfamidés, des antibiotiques et des moyens de diagnostic ultra perfectionnés.

Édouard Desjardins

PARMI LES TOMBES¹

par le docteur COYTEUX PRÉVOST,
médecin de l'Hôpital Saint-Luc, Ottawa

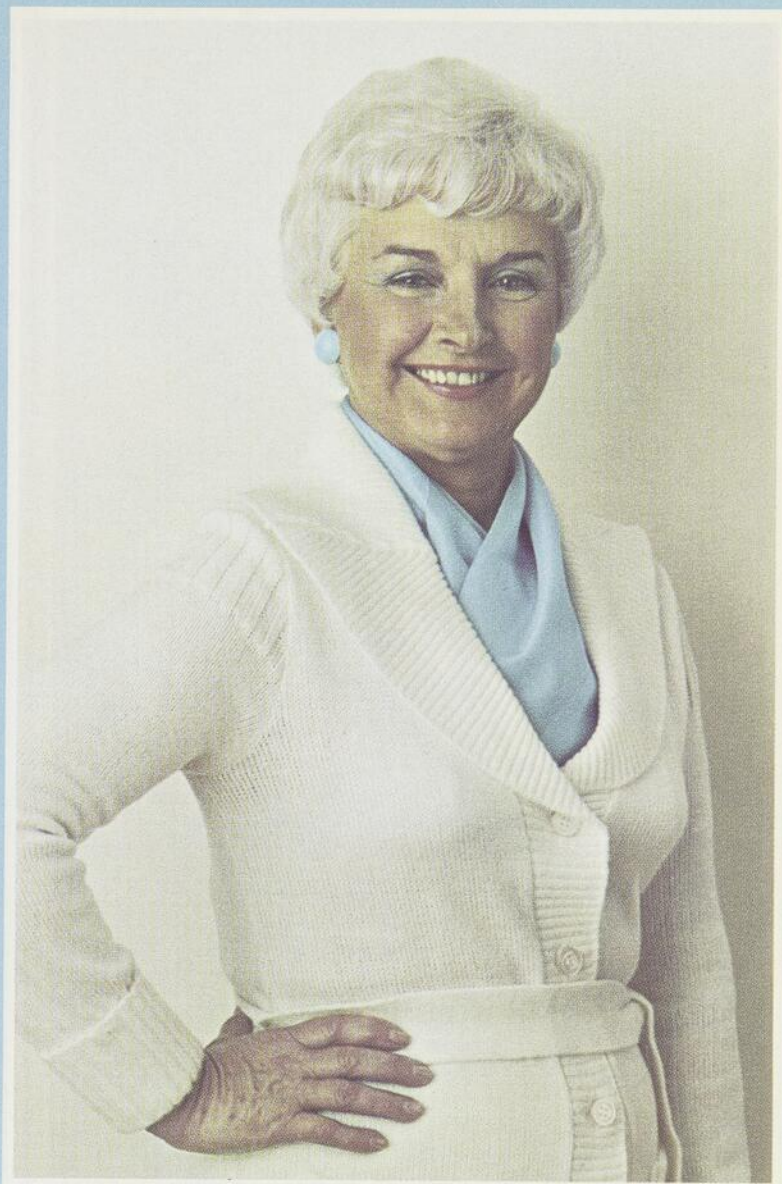
« En recevant de votre Société l'aimable invitation de venir « *lecturer* » devant elle, je me suis senti pénétré d'un vif sentiment d'orgueil à la pensée de me voir ainsi choisi parmi tant d'autres, certes bien plus dignes que moi de cet honneur. Dans un élan de gratitude et de fierté, la première idée qui a surgi dans mon cerveau fut de répondre à votre appel par un véritable chef-d'œuvre de littérature; mais, heureusement je me suis ravisé. Je connais ceux qui composent la Société Médicale de Montréal, me suis-je dit, ce sont des travailleurs, des hommes sérieux. Ils ne tiennent nullement à ce que l'on prodigue purement des caresses à leur tympan; c'est un aliment substantiel pour l'intelligence qu'ils désirent par-dessus tout; ce sont des faits et non pas des mots qu'ils réclament.

... Non, j'ai cru infiniment plus utile de vous parler de mes désastres. Il faut du courage, je le sais bien, pour oser ainsi faire l'aveu public de ses fautes. Mais, nous sommes en famille, mes amis, et je suis aussi sûr de votre discrétion que de votre indulgence.

... Certes, nous avons droit de nous enorgueillir des progrès immenses réalisés dans les sciences médicales durant les vingt-cinq dernières années qui viennent de s'écouler. Le bistouri du chirurgien, surtout, rend tous les jours à la vie des milliers d'êtres humains que la mort touchait déjà de son aile, et, si les hommes du milieu du siècle dernier se retrouvaient subitement transportés dans nos somptueux

1. Communication à la Société Médicale de Montréal, séance du 22 mars 1904.

PHASE UN

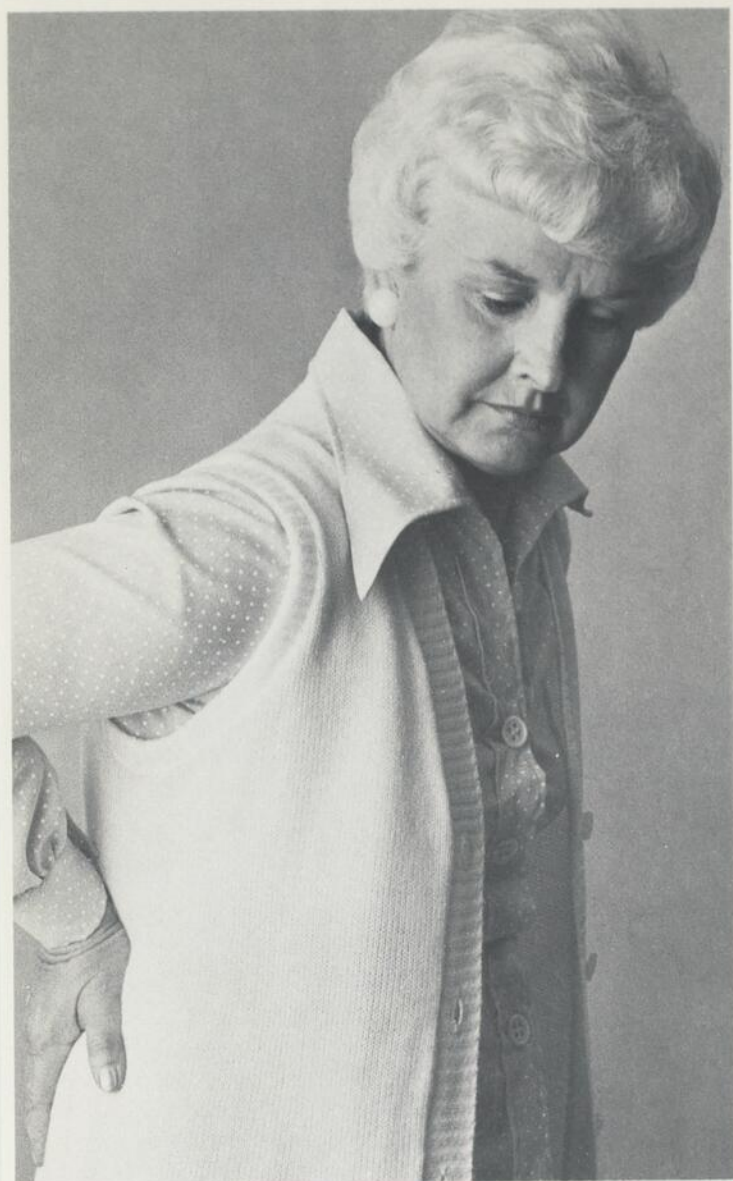


Sa ménopause vient
à peine de terminer

MAIS MAINTENANT DES
**DOULEURS
DORSO-LOMBAIRES**
POST-MÉNOPAUSIQUES
(D'ORIGINE INDÉTERMINÉE)

pourraient être
le signe de nouveaux
troubles à venir.

PHASE DEUX



DOULEURS DORSO-LOMBAIRES

Elles peuvent être le signe
d'un début d'ostéoporose

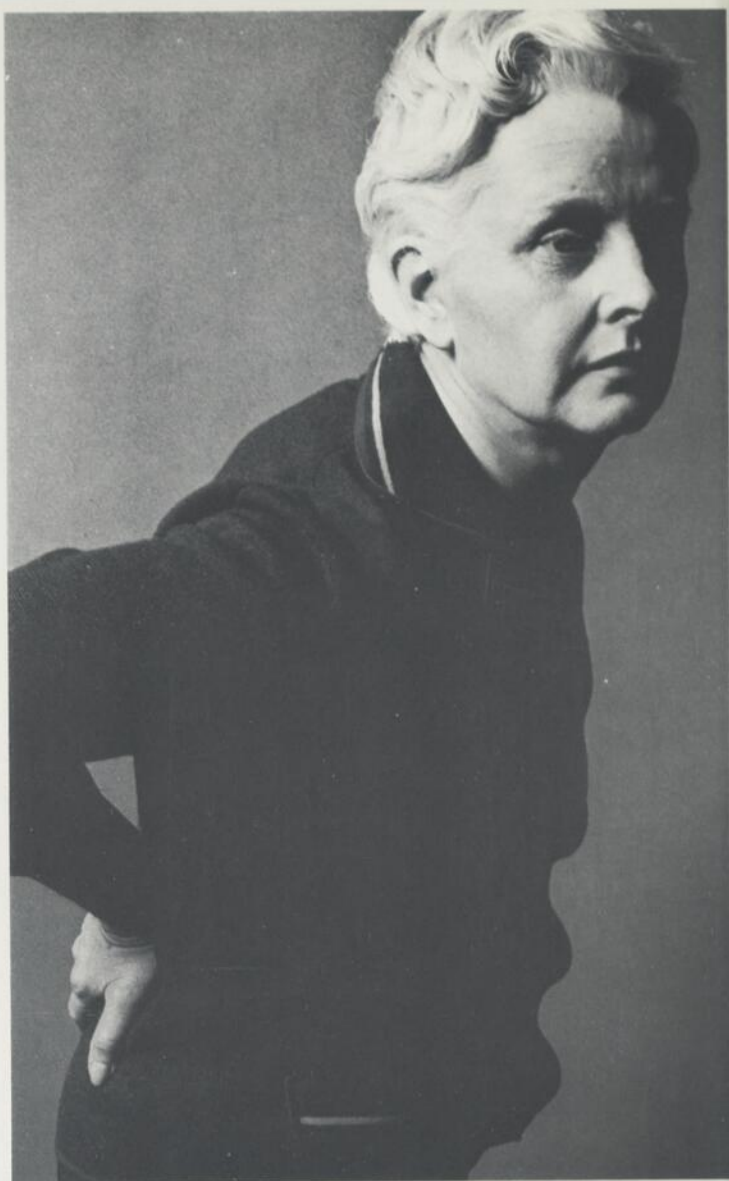
Les douleurs dorso-
lombaires post-mé-
nopausiques sont
souvent apparentées
à une carence
calcique.

Un comprimé
effervescent de
**CALCIUM-
SANDOZ®
FORTE**

PAR JOUR, ET UN RÉGIME
ALIMENTAIRE RICHE EN CALCIUM.



PHASE TROIS



15 ans plus tard OSTÉOPOROSE et FRACTURES

La plupart des mala-
des ostéoporotiques
présentent un bilan
calcique négatif.^{1,2,3}

Un comprimé
effervescent de
GRAMCAL®

PAR JOUR, ET UN RÉGIME
ALIMENTAIRE RICHE EN CALCIUM.





DOULEURS DORSO-LOMBAIRES

CALCIUM- SANDOZ® FORTE

Chaque comprimé effervescent contient 500 mg de calcium élément.



OSTÉOPOROSE

GRAMCAL®

Chaque comprimé effervescent contient 1000 mg de calcium élément.

RÈGLES DE PRESCRIPTION

POSOLOGIE: Douleurs dorso-lombaires post-ménopausiques (ostéoporose débutante): un comprimé effervescent de Calcium-Sandoz Forte (dans un verre d'eau) par jour, et un régime alimentaire riche en calcium.

Traitement de l'ostéoporose: un comprimé effervescent de Gramcal (dans un verre d'eau) par jour, et un régime alimentaire riche en calcium.

COMPOSITION: Calcium-Sandoz Forte Chaque comprimé effervescent contient 2.940 g de gluconolactate de calcium et 0.30 g de carbonate de calcium et fournit 500 mg de calcium élément. Gramcal Chaque comprimé effervescent contient 3.08 g de gluconolactate de calcium et 1.50 g de carbonate de calcium et fournit 1.000 mg de calcium élément.

PRÉCAUTIONS: L'administration de doses élevées de calcium a donné lieu, à l'occasion, à de la diarrhée. D'autres malades par contre ont présenté, à l'occasion, de la constipation. Lorsque le calcium est administré par voie parentérale, on doit tenir compte de la possibilité d'une augmentation de la toxicité des dérivés digitaliques. Chez les diabétiques, il ne faut pas oublier que chaque comprimé de Calcium-Sandoz Forte renferme 0.868 g de saccharose, que la teneur en sucre à glacer des comprimés de Gramcal est de 0.187 g, et que chaque cuillerée à thé de sirop de Calcium-Sandoz renferme 1.05 g de sucre cristallisé. En ce qui concerne les malades soumis à un régime hyposodé, il faut se souvenir que le sirop de Calcium-Sandoz et le Gramcal sont dépourvus de sodium, mais que chaque comprimé de Calcium-Sandoz Forte renferme 276.3 mg de sodium élément.

CONTRE-INDICATIONS: Insuffisances rénales graves, hypercalciurie, hypercalcémie. En raison de leur teneur en sodium (Calcium-Sandoz Forte) ou en potassium (Gramcal), les comprimés effervescents sont contre-indiqués chez les malades présentant des maladies rénales avancées.

References: 1. Principles of Internal Medicine: ed. Harrison, T.R. et al, Section 12, Chap. 227. Osteoporosis: Rich, Clayton, p. 1339, 1966, 5th edition. 2. Cecil-Loeb Textbook of Medicine: ed. Beeson and McDermott, 13th edition, W.B. Saunders & Co. Philadelphia, 1971. Disease of the Bone: Robert P. Heaney, "The Osteoporoses", p. 1860. 3. Jowsey, Jennifer (Mayo Clinic): Modern Medicine of Canada, 21:57-64, 1966.

Renseignements complets, sur demande.

SANDOZ
DORVAL QUÉBEC

Sandoz Pharmaceuticals,
Division de Sandoz (Canada) Limitée,
Dorval, Québec.

amphithéâtres ils seraient émerveillés à la vue des audaces que se permet aujourd'hui la chirurgie contemporaine.

Mais, ces brillants résultats, que nul ne saurait désavouer, n'ont pas été obtenus sans peine, et ce resplendissant tableau cache un revers où gisent bien des échecs et bien des regrets!... Que voulez-vous?... La chose est inévitable; c'est toujours l'éternelle antithèse qui préside aux destinées des hommes et des choses ici-bas; c'est par la foudre que l'atmosphère retrouve sa pureté; le malheur et les larmes rendent à l'âme la sérénité qu'elle avait perdue; la paix naît de la guerre et la vie germe dans la mort.

Nos échecs sont bien déplorables, j'en conviens, et laissent dans notre mémoire de pénibles souvenirs que le temps ne parvient pas toujours à effacer. Mais, en fin de compte, c'est le reste de l'humanité qui profitera des tortures morales du chirurgien, rendu plus prudent par l'épreuve et assagi par l'expérience. La révolution subie par la chirurgie, depuis un quart de siècle, a rendu inévitable la nécessité redoutable de la léthalité dans les grandes opérations abdominales, mais de ce mal relatif devra naître le bien; quel incendie à éteindre n'exige la part du feu?

* * *

Je ne veux pas prolonger ce préambule; j'aurais l'air de vous offrir par anticipation une pièce justificative. Pénétrons plutôt sans tarder dans ce cimetière, où j'ai bien souvent promené seul mes regrets et mes soupirs!

I. — Ici, à gauche en entrant, repose, seul, le corps d'une pauvre femme âgée de 38 ans qui succomba une semaine après une simple myomectomie. Petit fibrome situé sur le côté droit de l'utérus. Laparotomie; énucléation facile; fermeture de l'abdomen. Puis, septicémie; mort le treizième jour. Autopsie: l'utérus est entouré par une collection de pus épais, de couleur rosée. À peine trace d'inflammation du côté du péritoine.

Pourquoi cette terminaison fatale à la suite d'une opération si simple? J'en ai pratiqué bien d'autres myomectomies depuis, quelques-unes même sur des utérus gravides... Oui, mais, à cette époque, je faisais mes premières armes dans la chirurgie abdominale. J'opérais dans un milieu où tout était à faire. Seul à la tête d'un service chirurgical composé d'un personnel inexpérimenté, j'étais forcé de tout surveiller moi-même: assistance, ligatures, pièces de pansement. Il n'est pas étonnant que quelques streptocoques aient profité de ces conditions pour s'insinuer furtivement dans le champ opératoire et y semer l'infection et la mort. À mesure que les circonstances dans lesquelles je me suis trouvé placé sont devenues plus favorables, ce genre d'accidents a de plus en plus perdu de sa fréquence, et aujourd'hui, une infection septique postopératoire dans ma pratique, soit hospitalière soit privée, est tout un événement qui ne se rencontre qu'à de très longs intervalles.

Cependant, quoique l'on fasse, et malgré toutes nos précautions, dans mon humble opinion, nous ne serons jamais absolument à l'abri de ces complications si redoutables qui, à elles seules, sont presque exclusivement responsables de la mortalité qui suit les interventions dans la cavité abdominale. Une opération métaphysiquement aseptique est un mythe, et l'ouverture de l'abdomen, quelles que soient les conditions dans lesquelles elle s'effectue, doit toujours être considérée de la part du chirurgien comme

DANS L'HYPERTENSION "... LE BUT PRINCIPAL DU TRAITEMENT EST DE PERMETTRE AU PATIENT DE MENER UNE VIE PLUS AGRÉABLE QU'AUPARAVANT. LE PATIENT AFFLIGÉ DE DIARRHÉE, D'IMPUISSANCE, DE FATIGUE, TOUT EN AYANT UNE TENSION ARTÉRIELLE NORMALE, NE CONSTITUE PAS UNE VICTOIRE THÉRAPEUTIQUE."

Cecil-Loeb Textbook of Medicine

NOUVEAU CATAPRES®

DIMINUE LA TENSION
ARTÉRIELLE ET NON
LA QUALITÉ
DE LA VIE

EN VENTE
DÈS MAINTENANT
COMPRIMÉS
À 0,2 mg



MODE D'ACTION UNIQUE:

Le **CATAPRES** baisse la tension artérielle en réduisant, sans toutefois les bloquer, les décharges sympathiques du centre vasomoteur dans le cerveau. Cela signifie que tous les réflexes régissant la tension artérielle sont maintenus.^{2,3,4}

AVANTAGES POUR LE PATIENT:

En raison du mode d'action unique du **CATAPRES**, l'hypotension orthostatique ou post-exercice est quasi absente.^{5,6,7,8,9,10}

Le risque d'autres effets secondaires imputables à un blocage sympathique, tels la diarrhée et l'impuissance, est également réduit de façon appréciable

avec le **CATAPRES**.^{6,8,10,11}

Dans le traitement de longue durée par le **CATAPRES**, la fonction ou l'irrigation sanguine des organes vitaux, à savoir les reins, le foie et le cerveau, ne sont pas altérées.^{2,3,5,6,9,12}

L'administration prolongée du **CATAPRES** n'entraîne pas de perturbations biochimiques ou hématologiques.^{5,6,11,12,13,14}

Le **CATAPRES** produit une baisse de la pression sanguine tant en décubitus qu'en position verticale, assurant ainsi une maîtrise efficace de l'hypertension 24 heures sur 24.^{2,3,4,10,12,13}

"NOUS SOMMES CONVAINCUS DE L'INNOCUITÉ REMARQUABLE ET DE L'EFFICACITÉ PROLONGÉE DE LA CLONIDINE (**CATAPRES**)."⁶

CATAPRES® chlorhydrate de clonidine

ANTIHYPERTENSEUR D'UNE CLASSE ENTIÈREMENT NOUVELLE, POSSÉDANT UN MODE D'ACTION UNIQUE

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATAPRES® chlorhydrate de clonidine

Composition

chlorhydrate de 2-(2,6-dichlorophénylamino)-2-imidazoline

Indications

Catapres s'est révélé efficace dans le traitement de tous les stades de l'hypertension.

Contre-Indications

On ne connaît aucune contre-indication absolue au Catapres.

Précautions en garde

En cas de cessation d'un traitement par le Catapres, pour quelque raison que ce soit, le sevrage doit se faire graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de crises hypertensives de rebond à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La réinstauration de la thérapie à la posologie antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si un contrôle plus rapide s'impose, des injections intra-veineuses lentes d'agents inhibiteurs, tels la phentolamine (5-10 mg à 5 minutes d'intervalle jusqu'à une posologie totale de 30 mg) auront une action antihypertensive efficace.

Précautions

Les patients présentant des antécédents de dépression doivent faire l'objet d'une surveillance constante, car on a rapporté quelques cas d'épisodes dépressifs survenus chez des sujets prédisposés, à la suite d'un traitement par le Catapres.

Comme le retrait brusque du Catapres se traduit parfois par un surcroît de catécholamines en circulation libre, la prudence s'impose dans le cas d'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (inhibiteurs de la MAO et les antidépresseurs tricycliques respectivement).

Des rares cas d'un syndrome du type Raynaud ont été signalés. Par conséquent, il s'agit d'être prudent chez les patients atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

Comme c'est le cas de tous les médicaments principalement excrétés dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les patients souffrant d'une certaine insuffisance rénale.

Observer les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées chez des animaux n'ont pas décelé d'effet nuisible sur le fœtus.

Effets secondaires

Les effets secondaires les plus courants sont une légère sédation et de la sécheresse buccale en début de traitement. Ces réactions sont rarement sérieuses, elles sont souvent en rapport étroit avec la dose administrée et tendront à disparaître avec le temps.

On a rapporté quelques cas de rétention liquidienne et de gain pondéral en début de traitement. Il s'agit d'une réaction habituellement légère et l'administration concomitante d'un diurétique aura raison de la rétention d'eau.

Autres réactions médicamenteuses rapportées comprennent: vertiges, céphalées, agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (rarement), et agitation de sevrage. Une pâleur faciale a parfois été rapportée après administration de fortes doses.

Les études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique n'ont révélé aucune réaction d'intoxication. Le traitement prolongé ne révèle aucune réaction adverse sur les taux d'azote uréique, et chez les patients déjà atteints de dysfonction rénale on n'a pas constaté de détérioration du débit sanguin rénal, malgré une chute de la tension artérielle.

Posologie

Le début d'attaque: 0.05-0.1 mg quatre fois par jour. La posologie peut être accrue à intervalles de 2 jours ou plus, jusqu'à obtention de chiffres tensionnels désirés. Administré seul, la posologie d'entretien du Catapres se situe habituellement entre 0.2 et 1.2 mg par jour. La dernière dose de la journée devrait être administrée au coucher afin de maîtriser la tension artérielle pendant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique

Catapres a été administré avec succès simultanément avec la chlorthalidone et les dérivés de la thiazide et de la furosémide. Des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement pour maîtriser l'hypertension, lorsqu'un diurétique est associé au traitement par le Catapres ou vice versa. Dans ces conditions, une posologie journalière de 0.3-0.6 mg de Catapres à doses fractionnées contrôle efficacement l'hypertension bénigne à modérée.


L'hypertension grave cède à l'administration concomitante d'un diurétique et de Catapres à doses plus fortes (souvent de l'ordre de 1.2 mg et pouvant aller jusqu'à 5 mg par jour). Dans le cas d'administration de doses massives de Catapres, il importe d'accroître la posologie graduellement, sur une période de plusieurs mois.

Catapres administré conjointement avec d'autres agents antihypertenseurs

Catapres a été administré conjointement avec la méthildopa, la guanéthidine, la béthanidine et l'hydralazine, conduisant à une baisse plus prononcée de la tension artérielle.

Présentation

Comprimé à 0,1 mg: Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription  sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre.

Comprimé à 0,2 mg: Comprimé orange, sécable, portant l'inscription  sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre.

Flacons de 50 et de 500.

Pour des renseignements plus détaillés, veuillez consulter la monographie Catapres ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

PLUS DE 500 ÉTUDES SUR LE CATAPRES ONT DÉJÀ ÉTÉ PUBLIÉES DE PAR LE MONDE

Bibliographie:

Cecil-Loeb Textbook of Medicine, Publié par P.B. Beeson and W. McDermott, W.B. Saunders Co., 13e édition, 1971, p. 1061.

Onesti, G. et coll., "Antihypertensive Effect of Clonidine", Supplément II à Circulation Research, Vol. XXVIII et XXIX, mai 1971, pp. 53-69.

Onesti, G. et coll., "Clonidine: A New Antihypertensive Agent", Am. J. Cardiology, 28:74-83, juillet 1971.

Muir, A.L. et coll., "Circulatory Effects at Rest and Exercise of Clonidine, an Imidazoline Derivative with Hypotensive Properties", The Lancet, le 26 juillet 1969, pp. 181-185.

Smet, G. et coll., "Clinical Observations on a New Antihypertensive Drug, 2-(2,6-dichlorophénylamino) - 2 - imidazoline hydrochloride", Am. Heart J., 77:473-478, avril 1969.

Hoobler, S.W. et Sagastume, E., "Clonidine Hydrochloride in the Treatment of Hypertension", Am. J. Cardiology, 28:67-73, juillet 1971.

Putzeys, M.R. et Hoobler, S.W., "Comparison of Clonidine and Methylodopa on Blood Pressure and Side Effects in Hypertensive Patients", Am. Heart J., 83:464-468, avril 1972.

Parsons, W.B. et Morledge, J.H., "Antihypertensive Effect of a New Imidazoline Compound (Clonidine) and Chlorthalidone, Individually and in Combination", Am. J. Cardiology, 26:258-261, sept. 1970.

Macdougall, A.I. et coll., "Treatment of Hypertension with Clonidine", Br. Medical J., 3:440-442, le 22 août 1970.

Raftos, J., "The Use of 'Catapres' in the Treatment of Severe Hypertension", Med. J. Australia, le 4 oct. 1969, pp. 684-687.

Mroczek, W.J., Leibel, B.A. et Finnerty, F.A., "Comparison of Clonidine and Methylodopa in Hypertensive Patients Receiving a Diuretic", Am. J. Cardiology, 29:712-717, mai 1972.

Khan, A. et coll., "Clonidine (Catapres): A New Antihypertensive Agent", Current Therapeutic Research, 12:10-18, janv. 1970.

Sung, P-K, et coll., "Effects of Clonidine and Chlorthalidone on Blood Pressure and Glucose Tolerance in Hypertensive Patients", Current Therapeutic Research, 13:280-285, mai 1971.

Mroczek, W.J., Davidov, M. et Finnerty, F.A., "Prolonged Treatment with Clonidine: Comparative Antihypertensive Effects Alone and with a Diuretic Agent", Am. J. Cardiology, 30:536-541, oct. 1972.

un défi auquel l'organisme du malade est chaque fois susceptible de répondre par un désastre. Il ne saurait en être autrement. Mettant de côté les fautes de technique, les erreurs grossières contre les règles élémentaires de l'antisepsie, où alors le chirurgien reçoit le juste châtiment que sa négligence et son impéritie méritent, dans le cours d'une laparotomie même le plus régulièrement conduite, il existera toujours quelques issues qui échappent entièrement à notre contrôle et par où pénétreront les germes pathogènes. Jamais on ne referme un ventre laparotomisé sans que l'on y renferme un plus ou moins grand nombre de microbes qui, s'ils se trouvent dans des conditions favorables à leur développement, nous ménagent de bien désagréables surprises.

C'est une profonde erreur de croire que les mille précautions dont nous nous entourons, avant et pendant l'opération, nous protègent entièrement contre l'accès de ces germes malfaisants. Outre la souillure fortuite — toujours possible — qui aurait pu contaminer, à notre insu, une pièce de pansement, une ligature, un instrument, sommes-nous bien sûrs, par exemple, de l'asepsie parfaite des mains de l'opérateur et des assistants? Vous connaissez les expériences de Furbringer et d'autres à ce sujet, et vous savez combien il est difficile d'obtenir la pureté chirurgicale absolue des mains du chirurgien et du ventre de l'opérée.

Puis, l'air ambiant, est-il toujours inoffensif? Dans le début de l'ère antiseptique, Lister n'opérait jamais que dans un nuage de pulvérisations phéniquées afin de se prémunir contre les micro-organismes contenus dans l'atmosphère. Il a depuis, il est vrai, abandonné cette pratique et il a peut-être raison. Cependant, laissez filtrer dans une chambre quelconque, un rayon de soleil et vous constaterez aisément que nous respirons, vivons et opérons littéralement dans un bain de poussières dont chaque atome est le véhicule de myriades de germes plus ou moins pathogènes qui pénétreront sans entraves dans l'abdomen grand'ouvert de l'opérée.

La bouche même de l'opérateur peut dans certains cas jouer un rôle important dans l'introduction des agents infectieux dans la cavité abdominale. Vous vous rappelez la série



Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd.

2121 Trans Canada Highway, Dorval, Québec H9P 1J3

1873

B-18F-74 3R

d'expériences entreprises par Hubener à la Clinique de Mikulicz? Sur une table qui devait figurer la table d'opération, il disposait en forme de croix quatre boîtes de Pétri. L'auteur, placé à 50 centimètres environ de la boîte la plus rapprochée, a parlé, tantôt à voix basse, tantôt à voix ordinaire. Ces expériences ont montré que dans tous les cas et surtout quand on parlait à haute voix, des cultures se développaient dans les boîtes de Pétri et que ces cultures étaient particulièrement abondantes dans les boîtes les plus rapprochées de la bouche.

Ces considérations démontrent que, quels que soient les moyens aseptiques ou antiseptiques auxquels on ait recours, des germes s'insinueront infailliblement dans la cavité abdominale ouverte et, si la contamination produite par leur présence n'est pas dans tous les cas suivie d'accidents, c'est que leur action est paralysée par les moyens de défense de l'organisme, pourvu que celui-ci jouisse de son intégrité normale et que le nombre et la virulence de ces micro-organismes ne soient pas exagérés.

De là la nécessité impérieuse d'examiner et d'assurer les conditions de résistance de l'opéré pour lui permettre de sortir victorieux de la lutte qu'il aura à subir. De là, aussi, les appréhensions que fait toujours naître une opération pratiquée chez un malade dont l'état de santé morale ou physique laisse plus ou moins à désirer, toutes choses égales d'ailleurs.

... Je crois plutôt que dans les premiers jours qui suivent l'opération, l'organisme momentanément sidéré par le traumatisme chirurgical, devient la proie des germes introduits ou même préexistants dans l'intimité de ses tissus, traduisant sa souffrance par une élévation de température. Seulement, la lutte tourne bientôt à son avantage; les germes sont mis hors de combat; la fièvre disparaît et tout rentre dans l'ordre. En d'autres termes, c'est une infection autochtone, un commencement de septicémie que les moyens de défense dont est physiologiquement armé le corps humain font avorter.

* * *

II. — Vous est-il déjà arrivé de perdre une opérée à la suite d'hémorragie secondaire? Les deux tombes que voici réveillent sous ce rapport dans ma mémoire de bien cuisants souvenirs!

J'ai lu souvent le récit d'opérés ayant succombé à une hémorragie causée par le glissement d'une ligature. La possibilité d'un accident de ce genre me faisait sourire. Comment une telle bévue pouvait-elle être commise? Ce n'est certes pas à moi que pareille chose arriverait jamais! Pour me servir du langage du petit catéchisme: je présumais de moi et je me préférais aux autres. L'expérience ménageait à mon orgueil un bien cruel châtement! Dans le mois de février 1899, j'opérais une jeune femme de trente ans; simplement l'ablation bilatérale des annexes. Ligature des pédicules au catgut, soigneusement appliquées. Peu de temps après le réveil anesthésique, l'opérée présentait tous les signes d'une hémorragie interne: face pâle, exsangue; pouls fréquent, filiforme. Malheureusement, certaines circonstances ne me permirent de me rendre auprès de la malade que plusieurs heures après le début des accidents. Je la conduisis rapidement sur la table d'opération, je fis sauter les sutures; l'abdomen était rempli de sang et les deux ovariennes, toutes les deux, veuves de leurs ligatures, saignaient abondamment. Je les liai de nouveau, très

fortement cette fois, ai-je besoin de le dire? Je mis tout en œuvre pour ranimer la malade: infusion saline, injections sous-cutanées d'éther et d'huile camphrée; bandages autour des membres et le reste, rien n'y fit; elle mourut dans la nuit. Pourtant, j'avais, je vous l'assure, apporté le plus grand soin en pratiquant l'hémostase. Vous m'accorderez, je l'espère, assez d'expérience et d'intelligence pour connaître à fond tous les détails techniques en pareille matière; quelle garantie ai-je contre la récurrence d'un pareil accident dans l'avenir?

L'an dernier, je fixais un rein droit mobile chez une femme de quarante ans. Elle repose à côté de celle dont je viens de vous rapporter l'histoire. Comme cette malade souffrait aussi de pelvi-péritonite, j'ouvris dans la même séance l'abdomen et détachai de nombreuses adhérences. Au réveil de l'anesthésie, tout allait bien et, à l'exception de quelques douleurs épigastriques immédiatement soulagées par l'application d'un sinapisme, l'après-midi se passa dans un calme parfait. Vers 8 heures du soir, le pouls devint subitement imperceptible. La malade se plaignait d'une vive douleur dans le membre inférieur droit. Bientôt la face pâlit; soif ardente; agitation accompagnée de délire. Tous les efforts que nous fîmes pour conjurer ces symptômes demeurèrent stériles; vers la fin de la soirée, elle rendit le dernier soupir.

Vous me demanderez peut-être pourquoi, dans ce cas-ci, je ne me suis pas empressé de rouvrir l'abdomen? Purement parce que je n'étais pas entièrement convaincu qu'il existât quelque part une hémorragie interne. Et si cette hémorragie existait, siégeait-elle dans le rein ou bien dans l'abdomen? D'ailleurs, je vous avouerai, sans que je puisse exactement définir ce que je veux dire, que l'habitude extérieure de mon opérée ne ressemblait pas absolument à celle que l'on observe ordinairement chez une malade en proie à une hémorragie. N'était-ce pas plutôt du choc opératoire? J'hésitais. Pris dans cette alternative, vous concevez combien est embarrassante la position du chirurgien. Si les symptômes sont attribués à l'hémorragie alors qu'ils sont dus au choc opératoire, la réouverture de l'abdomen sera sûrement suivie d'une terminaison fatale. Si, d'un autre côté, en présence d'une hémorragie que vous méprenez pour le choc opératoire, vous croyez devoir recourir au moyen héroïque et si efficace de la transfusion, vous tuerez la malade dont les artères sont ouvertes. Malgré la description du diagnostic différentiel de ces deux complications que nous lisons un peu partout, je vous affirme moi, que, dans certains cas, la situation du chirurgien est des plus perplexes, et le plus sage à mon avis, est de se retrancher dans une abstention, pénible il est vrai, mais qui a, au moins, le mérite de nous épargner le regret d'avoir contribué à la catastrophe.

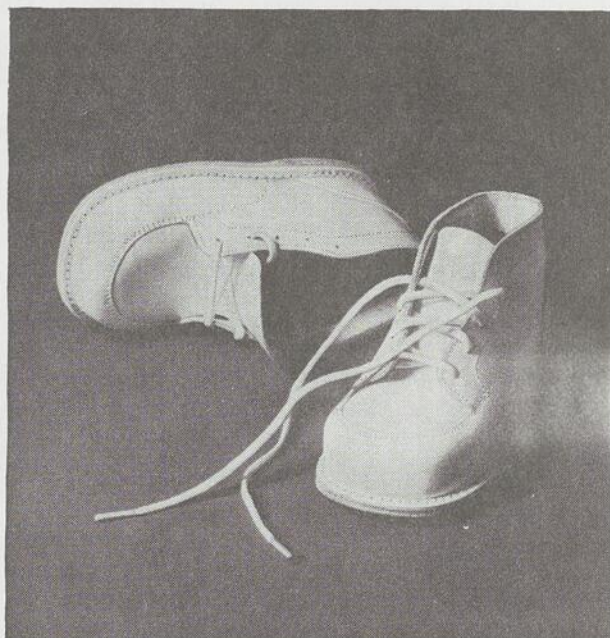
* * *

III. — Continuons toujours notre lugubre promenade dans l'empire des morts.

Ci-gisent les victimes de l'hystérectomie vaginale et abdominale; onze cercueils!

Vous voudriez bien, j'imagine, que je vous dise le total des hystérectomies que j'ai pratiquées, afin de connaître le pourcentage de ma léthalité? Je me garderai bien de me rendre à votre désir; les lois qui ont l'honneur de me régir accordent à tout sujet britannique le privilège de ne

Voici les Pussyfoots Savage!



Beaucoup de mamans vous les demanderont.

Les Pussyfoots Savage sont parmi les plus populaires chaussures au Canada pour les enfants commençant à marcher. Depuis plus de soixante ans, elles représentent le standard sur lequel sont jugées toutes les autres chaussures de ce genre.

Leur bout mocassin arrondi assure au pied tout l'espace nécessaire pour sa croissance.

Leur protection hygiénique est assurée, car les Pussyfoots sont Sanitized.

Leur semelle antidérapante en cuir suédé ou en caoutchouc texturé, assure une sécurité accrue.

Leur forme s'adapte étroitement mais doucement autour du talon et sur le cou-de-pied.

Vous pouvez recommander les Pussyfoots Savage en toute confiance.

Les pussyfoots sont
fabriquées par **savage**

Savage Shoes Limited/Cambridge/Ontario

jamais s'incriminer. Il sera d'ailleurs bien plus intéressant pour vous d'ouvrir avec moi quelques-uns de ces tombeaux, pour prendre connaissance des circonstances qui ont fermé à jamais les yeux des trépassées qu'ils renferment.

Voyez-vous ce tertre... Il recouvre le corps d'une jeune fille de 26 ans, opérée pour un fibrome de l'utérus. Hystérectomie abdominale subtotale. Opération rapide et régulière, n'offrant pas la moindre difficulté. Excellente santé antérieure. Morte le sixième jour, de septicémie, dont la cause est toujours restée inconnue. C'est un des cas où tout faisait prévoir une convalescence sans entraves et où la fatalité est venue brutalement ravir toutes nos espérances.

Voici maintenant une autre victime de l'intoxication septique. Cette mort est un éclatant exemple de la justesse des considérations que je vous offrais tout à l'heure, sur l'importance de l'intégrité relative de l'organisme chez une malade qui doit subir une opération grave. Cette femme, âgée de 42 ans, s'est présentée à l'hôpital, pour se faire débarrasser d'une large tumeur fibreuse de l'utérus. Des hémorragies successives l'avaient profondément anémiée; la face était pâle; l'examen hématologique indiquait deux millions et demi d'hématites et 25% d'hémoglobine.

Je refusai d'opérer avant que son état général fut devenu plus satisfaisant. Après plusieurs semaines d'un régime fortifiant, aidé d'un traitement reconstituant, jugeant les circonstances favorables malgré une anémie encore très accusée, je pratiquai l'hystérectomie abdominale. Dès le lendemain de l'opération, le pouls devint fréquent, misérable; la température s'éleva graduellement pour atteindre 105° le quatrième jour et la malade s'éteignit, après avoir présenté tous les signes de la plus profonde intoxication septique.

Morale: Chez les malades offrant une anémie telle que l'on serait presque tenté de lui attribuer un caractère pernicieux, quelle que soit l'apparence bénigne des symptômes subjectifs, refusez toute opération majeure sous peine de courir à un désastre.

... Je vous présente ici un groupe composé de trois hystérectomisées qui, toutes les trois, ont choisi la même porte pour passer de vie à trépas. Toutes les trois ont également guéri de leur opération et, subitement, sans crier gare, elles ont été emportées par une embolie.

Voici en deux mots leur histoire:

N° 1 — Catherine B..., 49 ans. Fibrome utérin. Hystérectomie abdominale. Opération facile, sans la moindre complication. Convalescence normale. Le neuvième jour, vers trois heures de l'après-midi, elle devint subitement très pâle, paraissant menacée de syncope. Le pouls était fort, régulier, mais la respiration gênée, laborieuse. Elle se plaignit de vives douleurs sous-sternales, et vingt minutes après le début de ces symptômes, elle cessa de respirer.

N° 2 — Miss S..., 40 ans. Hystérectomie pour fibrome. Tout se passa naturellement jusqu'au treizième jour alors qu'elle fut prise d'une violente céphalagie. Le lendemain, profonde stupeur; hémiplegie du côté droit, déviation conjuguée des yeux; selles involontaires. Ces symptômes persistèrent une couple de jours et se terminèrent finalement par la mort.

N° 3 — Madame W..., 44 ans. Fibrome. Hystérectomie abdominale. Le 26^e jour, apparition d'une phlegmasia

alba dolens du côté gauche. Cette complication suivit son cours ordinaire quand, au bout d'une couple de semaines, survinrent des troubles gastriques accompagnés d'urticaire. Des vomissements presque incoercibles tourmentèrent la malade pendant plusieurs jours. Après s'être calmés momentanément, ces vomissements reparurent avec plus d'intensité que jamais et résistèrent à tous les anti-émétiques imaginables. Finalement, le lavage de l'estomac apporta un soulagement considérable. Un matin, pendant que le lavage était pratiqué comme les jours précédents, la malade se rejeta subitement en arrière et, au bout de quelques secondes, elle était morte.

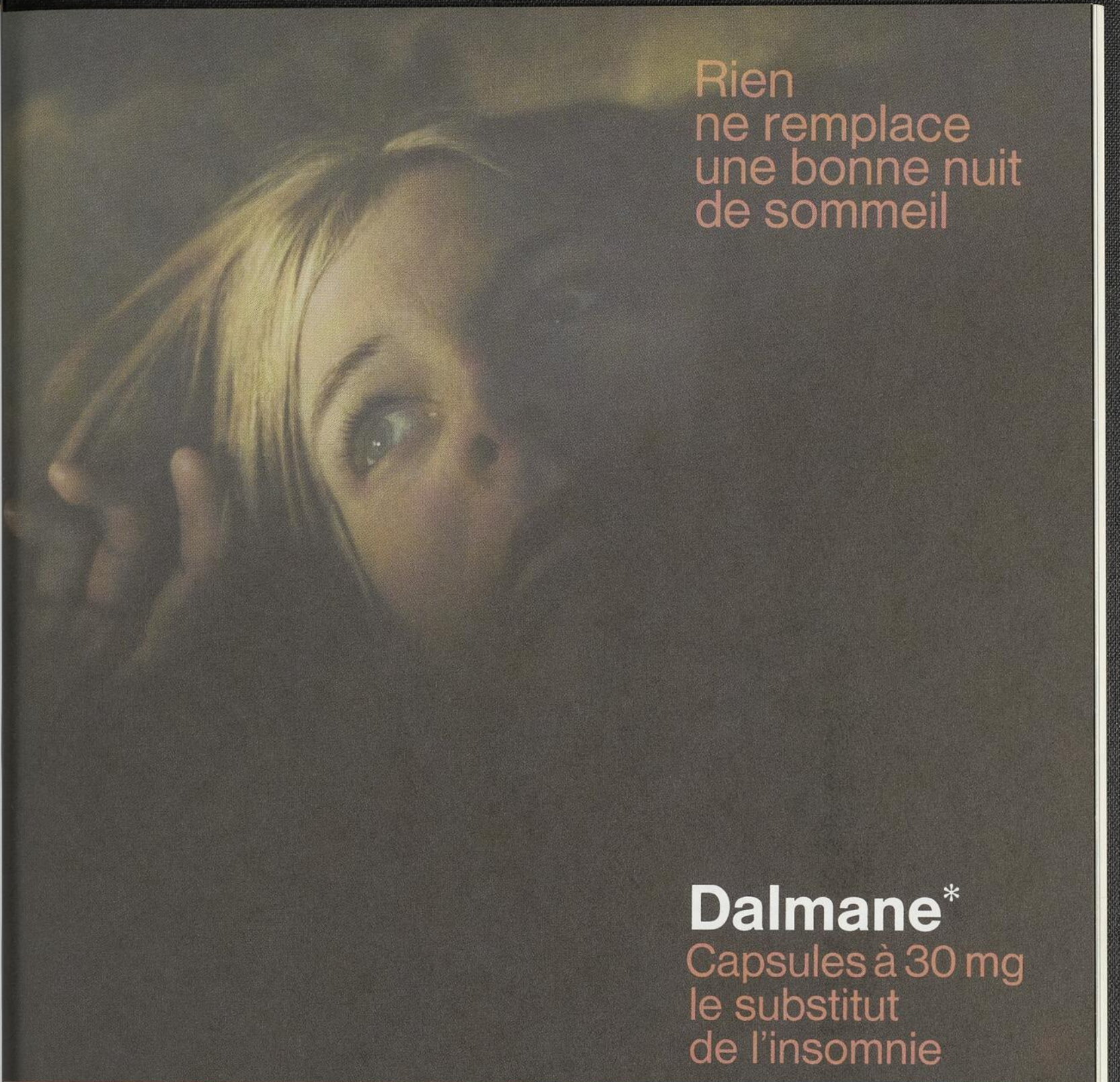
Est-ce bien une embolie ici qui a causé la mort? La phlébite préexistante rend cette supposition plus que plausible. Cependant, ne pourrions-nous pas incriminer le lavage de l'estomac? Par quel mécanisme? Je l'ignore, mais nous trouvons des faits de ce genre cités par quelques auteurs. Ainsi, Roux affirme avoir vu plusieurs fois des patients, atteints d'iléus, succomber immédiatement après un lavage d'estomac, sans qu'il y eut un accident quelconque.

Il me semble que j'ai été, moi, témoin plus souvent qu'à mon tour, d'accidents emboliques postopératoires. Ainsi, j'avais enlevé un jour un carcinome de la mamelle chez une femme âgée de 68 ans. Elle demeura plusieurs semaines dans mon service et se préparait finalement à le quitter, quand, en s'éveillant un matin, elle fut subitement prise de suffocation, de raideur convulsive des membres, et mourut presque aussitôt sans que rien du côté du cœur put faire supposer que la mort fut d'origine cardiaque.

L'embolie est la conséquence d'une thrombose, vous le savez tous. Or, la thrombose, suivie ou non d'embolie est plus commune qu'on ne pense à la suite des opérations chirurgicales, surtout celles qui sont pratiquées dans la cavité pelvienne.

C'est parfois une simple phlébite aseptique, évoluant sans fièvre et due à une altération quelconque dans la composition du sang. La moindre cause aidant, les coagulations intra-vasculaires deviennent alors très faciles. La dilatation des veines, comme par exemple dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, l'éraillage des parois des vaisseaux sanguins durant les manœuvres qu'emploie le chirurgien pour énucléer la tumeur, la ligature, la piqûre des paquets vasculaires par l'aiguille, toutes ces lésions traumatiques sont susceptibles d'agir comme cause provocatrice de la thrombose. Mais, dans la grande majorité des cas, c'est l'infection qui est le plus puissant facteur des coagulations vasculaires. Malgré toutes les précautions prises, comme je l'ai déjà dit, l'asepsie ne saurait être parfaite; un fil peut s'infecter; l'infection peut venir du voisinage, de l'intestin, par exemple. Or, qu'une veine soit tirillée, lésée, éraillée, aussitôt elle se trouve en état d'infériorité au point de vue de l'envahissement des agents pathogènes; l'infection, quoique réduite au minimum, peut néanmoins aboutir à la formation d'un thrombus.

Qu'une partie du caillot se détache et soit entraîné par le courant circulatoire, il ira se loger dans une bifurcation de l'artère pulmonaire et produira la mort subite par embolie. Mais, dans l'absence de cette complication, la thrombose peut néanmoins exister et constituer une menace perpétuelle de ce redoutable accident.



Rien
ne remplace
une bonne nuit
de sommeil

Dalmane*

Capsules à 30 mg
le substitut
de l'insomnie

Dalmane* en bref:

Indications

Insomnies de tout genre, caractérisées par l'endormissement difficile, de fréquents réveils nocturnes et des réveils précoces. Le 'Dalmane' peut être administré sans aucun inconvénient pendant une brève période ou comme traitement intermittent à des patients souffrant d'insomnie récurrente ou ayant des heures irrégulières; cependant, son innocuité et son efficacité lors de traitement prolongé n'ont pas encore été établies.

Contre-indications

Sensibilité connue au médicament. Faute de données cliniques, il est aussi déconseillé chez les personnes de moins de 15 ans.

Mise en garde

L'innocuité du 'Dalmane' chez les femmes enceintes ou pouvant le devenir n'a pas encore été établie; on devra alors mesurer les effets bénéfiques de ce médicament contre les dangers possibles pour la mère et l'enfant.

Précautions

Personnes âgées: il est recommandé de limiter la dose d'attaque à 15 mg chez les personnes âgées et débiles afin d'éviter de l'hypersédation, des étourdissements et de l'ataxie.

Troubles émotionnels: observer les précautions habituelles chez les patients fortement déprimés ou en phase de dépression latente. Des mesures de protection s'imposent chez les malades présentant des tendances suicidaires.

Potentialisation de l'action médicamenteuse: comme le 'Dalmane' exerce un effet dépressif sur le SNC, les patients doivent s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents dépressifs du SNC, lors d'un traitement au 'Dalmane'.

Assuétude physique et psychologique: 'Dalmane' comme tout autre agent hypnogène doit être administré prudemment aux personnes prédisposées à l'accoutumance ou portées à accroître la posologie d'elles-mêmes.

Mesures générales

On devra mettre en garde les patients de redoubler de vigilance dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides, immédiatement après la prise du médicament. Si le 'Dalmane' est administré pour une période prolongée, il convient de contrôler régulièrement la formule sanguine et les fonctions rénale et hépatique. Les précautions habituelles s'imposent chez les patients souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique.

Effets secondaires

Étourdissements, somnolence, sensations ébrieuses et ataxie. Ces réactions sont tout spécialement courantes chez les personnes âgées et débiles (voir précautions). On a aussi signalé des cas d'hypersédation, de léthargie et de désorientation qui sont probablement imputables à une intolérance ou un surdosage.

Posologie et administration

Afin d'obtenir les effets bénéfiques optimaux, il importe d'établir une posologie individuelle. La posologie normale pour adultes est de 30 mg au coucher. Chez les personnes âgées ou débiles, on recommande une dose d'attaque de 15 mg jusqu'à l'établissement de la dose efficace.

Présentation

'Dalmane' 15: capsules à 15 mg (orange et ivoire), 100 et 500.
'Dalmane' 30: capsules à 30 mg (rouge et ivoire), 100 et 500

Renseignements sur demande

*Marque déposée du flurazépam Roche
®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée,
Vaudreuil, Québec

... — Vous voyez ici dans un coin, toujours dans le même enclos, quatre tombes portant la même inscription: « Hystérectomies vaginales ». Toutes les quatre ont été opérées pour un cancer de l'utérus. Trois sont mortes de septicémie entre le troisième et le sixième jour. Chez la quatrième, il est survenu un accident opératoire dont je vous demanderai la permission de vous dire un mot. Les tissus péri-cervicaux étaient infiltrés, sclérosés. Malgré tout le soin que j'apportai à pratiquer le détachement du col, dans le premier temps de l'opération, je blessai malheureusement la vessie à laquelle je fis une entaille telle, que je dus, séance tenante, abandonner la voie vaginale, ouvrir l'abdomen et aller réparer à ciel ouvert les torts dont je m'étais rendu coupable. Tout se passa à merveille durant les deux premiers jours qui suivirent l'opération; mes sutures vésicales tinrent bon ainsi que le démontra la quantité d'urine recueillie par un cathéter que j'avais laissé à demeure. Mais, le soir du troisième jour, la température s'éleva, le pouls augmenta de fréquence et la malade mourut dans la soirée, avec tous les symptômes d'une violente septicémie.

Or, à la même époque, il passa sur presque toutes les salles de l'hôpital, un véritable orage d'infection, causé par un cas de septicémie puerpérale venu de la Maternité et admis par erreur chez nous. Deux autres malades moururent dans la même semaine de septicémie à la suite d'opérations insignifiantes, une, après une simple amputation du col, et une autre trois jours après une hystéropexie pratiquée par mon assistant. Ce dernier, quelques jours plus tard, portait l'infection en ville chez une de ses accouchées qui faillit en mourir.

... IV — Arrêtons-nous un instant sur le bord de cette fosse solitaire, dissimulée dans l'ombre, comme si elle craignait, par son aspect, de raviver l'humiliation de celui qui l'a causée.

Il y a quelques années, une jeune femme se présentait à mon bureau pour me consulter au sujet d'une fistule fécale située vers le milieu de l'abdomen entre l'ombilic et le pubis. Elle avait été opérée quelques semaines auparavant par un chirurgien de la ville pour une affection de la cavité pelvienne. On lui avait ouvert le ventre, mais la plaie ne s'était jamais cicatrisée et, depuis quelque temps, des matières fécales s'échappaient abondamment par l'angle inférieur de l'incision.

Les sensations particulières dont elle se plaignait du côté du rectum firent diriger mon exploration dans cette région. En introduisant le doigt dans l'anus, je sentis un corps étranger, molaire, sur lequel j'exerçai immédiatement quelques tractions. Comme le prestidigitateur qui retire de sa bouche des aunes de ruban dont on ne soupçonnait pas la présence, je fis graduellement l'extraction d'un pouce, deux pouces, six pouces, huit pouces d'un corps étranger, mou, flexible, couvert de matières fécales. C'était une *compresse de gaze*, oubliée dans l'abdomen par le chirurgien qui avait pratiqué l'opération. J'opérai la fistule qui guérit parfaitement, et je ne pus me défendre d'un haussement d'épaule surmonté d'un sourire de pitié, en songeant à mon confrère qui s'était rendu coupable d'une pareille maladresse. Ah! bien non, ce n'est pas à moi que semblable aventure arriverait jamais! J'avais oublié que, scandalisé un jour en songeant à l'impéritie de ceux qui oublièrent de serrer suffisamment leurs ligatures, je m'étais déjà orgueilleusement livré à des réflexions de ce genre.

Quelque temps plus tard, j'enlevais à une jeune femme un utérus renfermant un énorme fibrome. Le soir de l'opération, l'infirmière en chef m'annonça, tout effarée, que, sur les douze compresses dont nous nous étions servi, elle n'en retrouvait plus que onze. Le lendemain, je fis adroitement comprendre à mon opérée qu'il fallait lui administrer de nouveau l'anesthésie, pour lui enlever certaines sutures. Je rouvris l'abdomen et retrouvai sans peine la compresse égarée.

Généralement, quand je ferme l'abdomen à la fin d'une laparotomie, je protège les anses intestinales par une compresse dont l'extrémité inférieure dépasse l'angle de l'incision et repose sur la paroi de l'abdomen. L'ayant sans cesse sous les yeux, je la retire, avant de faire les derniers points de suture. Dans ce cas-ci, à cause du volume de la tumeur, j'avais dû pratiquer une très longue incision et la compresse, trop courte, était enfouie tout entière dans la cavité abdominale. Je menai rapidement une suture entortillée sur les bords du péritoine soulevés par mon assistant et, par la plus coupable distraction, nous avions tous les deux oublié cette serviette, plus ou moins indispensable. La « nurse » en charge était également en faute; elle aurait dû attirer notre attention sur cet accident, même si elle n'avait pas entendu retentir cette question que je manque rarement de poser avant la fermeture de l'abdomen: « Avez-vous toutes vos compresses? »

Bref, l'opérée ne s'en porta pas plus mal et elle en a été quitte pour une anesthésie supplémentaire absolument inutile.

Si, au moins, j'avais guéri de ma maladresse aussi bien que ma malade de sa tumeur! Mais, pas du tout; vous allez voir.

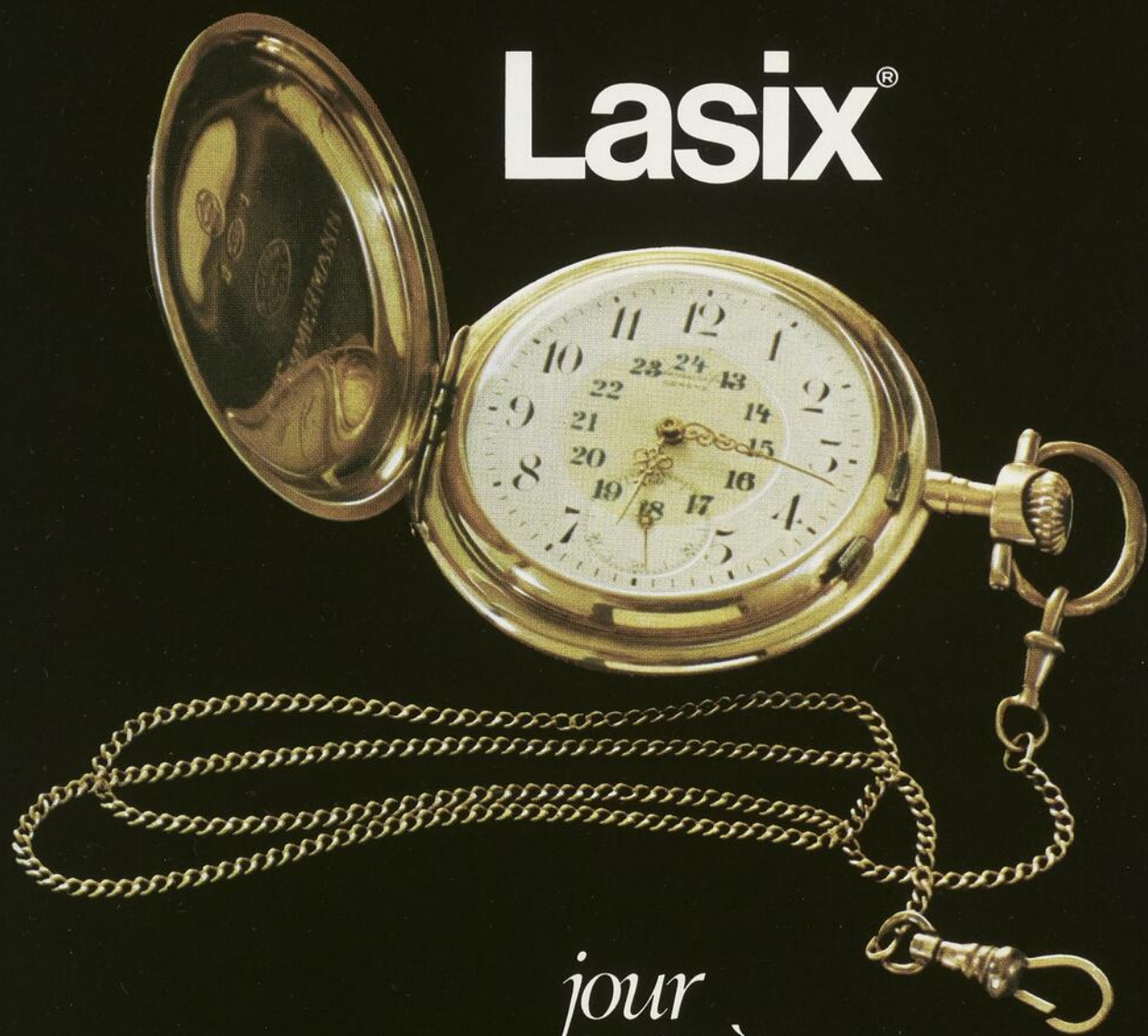
L'an dernier, j'opérais, dans une petite ville située dans les environs d'Ottawa, une femme atteinte d'obstruction intestinale causée par des brides dues à une péritonite tuberculeuse. À mon domicile, surtout dans la campagne, je redoute toujours une contamination possible de la part des aides, souvent absolument inexpérimentés, que j'ai à ma disposition. Aussi, je cherche autant que possible à tout faire moi-même: l'hémostase, le maniement des ligatures, des éponges, des compresses. Vous avouerez que c'est beaucoup, peut-être trop, pour un seul homme, surtout quand cet homme est un chirurgien, l'esprit tendu absorbé par les détails d'une opération difficile et délicate.

Quelques jours après l'opération le confrère qui m'avait appelé en consultation m'annonça par le téléphone que la malade avait de la fièvre, qu'elle se plaignait de douleur dans le côté droit de l'abdomen où il croyait sentir une masse rénitente, douloureuse. C'est un abcès qui se forme, lui répondis-je; appliquez des fomentations chaudes, et incisez quand vous sentirez de la fluctuation. C'est ce qu'il fit, et l'ouverture de la collection donna issue à une large quantité de pus fétide.

Singulier abcès! pensais-je en moi-même; d'où cela peut-il venir? Deux semaines plus tard, nouveau message. L'abcès ne tarissait pas, la suppuration était toujours abondante.

Je fis alors un diagnostic renversant, — accordez-moi au moins ce mérite. Il y a certainement un corps étranger au fond de cette affaire; une compresse peut-être.

Lasix[®]



*jour
après
jour*



Lasix[®]

*pour le traitement
à long terme*

LASIX satisfait à trois conditions essentielles au traitement à long terme.

LASIX dont l'action dans le néphron est unique, rend habituellement l'urine isotonique ou hypotonique, alors qu'elle est nettement hypertonique avec les thiazides.* L'urine est ainsi plus normale et l'équilibre électrolytique n'est à peu près pas modifié, ce qui est d'une importance primordiale dans le traitement à long terme.

*Goodman, L.S., et Gilman, A. (eds.): The Pharmacological Basis of Therapeutics, 4^{ème} ed., New York, Macmillan Co., 1970, p.861.

LASIX dont la posologie se règle aisément selon les besoins de chaque patient, maintient le poids normal sans œdème de façon sûre et avec régularité, un autre point d'importance vitale dans le traitement à long terme. Une faible dose prise une fois par jour suffit

habituellement pour le traitement d'entretien des malades souffrant d'œdème bénin.

LASIX dont l'action est rapide et relativement de courte durée est très commode pour le patient, considération d'importance dans le traitement à long terme. L'amélioration clinique est prompte et notable. La diurèse se termine en général en moins de six heures, de sorte qu'on peut calculer et adopter le régime posologique qui n'interrompt pas les activités journalières ni le sommeil durant la nuit.

Efficacité thérapeutique. Réaction prévisible proportionnelle à la dose. Souplesse posologique. Commodité pour le patient. Sécurité. Tous ces avantages font de LASIX le diurétique de choix pour le traitement à long terme.

NOUVEAUX COMPRIMÉS LASIX de 20 mg

Les nouveaux comprimés LASIX de 20 mg assurent une plus grande souplesse posologique et permettent de régler avec plus de précision la dose nécessaire au traitement d'entretien qui doit se prolonger.

Lasix[®]

jour après jour



Reg. Hoechst TM

1157/7094/F



HOECHST

Hoechst Pharmaceuticals, Division de Hoechst du Canada Ltée, Montréal

Lasix®

jour après jour

Composition: Chaque comprimé contient 40 mg ou 20 mg de furosémide. Chaque ampoule de 2 ml contient 20 mg de furosémide; chaque ampoule de 4 ml contient 40 mg.

Indications — Oral: Hypertension légère ou modérée, et avec d'autres hypotenseurs dans les cas sévères. Oedème lié à l'insuffisance cardiaque, à la cirrhose du foie, à la néphrose et à la néphrite chronique, ainsi que tout autre état œdémateux, e.g., la tension prémenstruelle. **Parentéral:** Oedème pulmonaire aigu et oedème sévère d'origine cardiaque, hépatique ou rénale. **Contre-indications:** Arrêt complet de la fonction rénale. Discontinuer si l'azotémie augmente et s'il se produit de l'oligurie au cours du traitement d'une néphropathie progressive sévère. En présence de coma hépatique et de déplétion électrolytique, n'instaurer le traitement que lorsque l'état du malade a été amélioré ou corrigé. Ne pas administrer par voie parentérale aux enfants, jusqu'à ce qu'on ait accumulé plus d'expérience.

Avvertissements: On a rapporté que les diurétiques sulfamidés diminuaient la capacité des artères à réagir à des amines hypertensives et augmentaient l'effet de la tubocurarine. Administrer avec prudence le curare ou ses dérivés pendant un traitement avec Lasix. Interrompre une semaine avant toute chirurgie élektive. Des cas de surdité et de bourdonnements d'oreilles réversibles ont été rapportés lorsque Lasix Parentéral a été administré à des doses dépassant plusieurs fois la dose thérapeutique habituelle de 20 à 40 mg. Une surdité passagère est plus probable chez les malades dont la fonction rénale est gravement atteinte et chez ceux qui reçoivent des médicaments déjà connus pour leurs propriétés d'otoxiques. **Précautions:** L'injection i.v. doit se faire lentement [1 à 2 minutes]. L'apport en sodium ne doit pas être moins de 3g/jour. Donner un supplément de potassium lorsque des doses élevées sont utilisées pour des périodes prolongées. Porter une attention particulière aux niveaux potassiques avec des glucosides de la digitale, des stéroïdes susceptibles de produire une déplétion potassique ou lorsqu'il y a risque de coma hépatique. Un supplément de potassium, une diminution de la dose ou l'interruption du traitement peuvent être nécessaires. Ajouter un antagoniste de l'aldostérone dans la cirrhose avec ascite. Les études de la reproduction animale n'ont pas révélé d'anomalies foétales provoquées par le médicament. Cependant, Lasix a été très peu employé dans la grossesse: comme tout nouveau médicament, l'administrer durant cette période seulement lorsque essentiel. Vérifier le glucose sanguin et urinaire car on a observé des diminutions de la tolérance aux glucides. Vérifier la calcémie car on a rapporté de rares cas de tétanie. L'administration de Lasix et de doses élevées de salicylates peut provoquer une toxicité aux salicylates à des doses inférieures. **Réactions secondaires:** Comme avec tout diurétique efficace, la déplétion électrolytique peut survenir, surtout avec des doses élevées et un régime hyposodé. Symptômes de déplétion électrolytique: faiblesse, étourdissements, léthargie, crampes dans les jambes, anorexie, vomissements ou confusion mentale. Vérifier les électrolytes sériques, surtout le potassium, aux doses élevées. Chez les hypertendus, réduire la dose des autres hypotenseurs car Lasix augmente leur effet. L'hyperuricémie asymptomatique peut survenir, rarement avec goutte. Des élévations passagères de l'urée sanguine sont possibles surtout durant l'insuffisance rénale. Pourront aussi survenir: dermatite, prurit, paresthésie, vision brouillée, hypotension orthostatique, nausées, vomissements, diarrhée. On a observé de l'anémie, leucopénie, et thrombocytopenie [avec purpura] et de rares cas d'agranulocytose. Pourront aussi survenir: faiblesse, lassitude, étourdissements, crampes musculaires, soif, transpiration accrue, spasme de la vessie et symptômes de pollakiurie. **Surdosage:** Symptômes: Déshydratation et déplétion électrolytique. Traitement: Discontinuer la médication et rétablir l'équilibre hydrique et électrolytique.

Posologie et administration — Oral: **Hypertension:** La dose habituelle est de 40 à 80 mg par jour. Adapter la posologie et ajuster celle des hypotenseurs concomitants. **Oedème:** La dose initiale habituelle est de 40 à 80 mg. Ajuster selon la réaction. Si la diurèse ne s'est pas produite après 6 heures, augmenter les doses suivantes de 40 mg, à toutes les 6 heures, au besoin. Ensuite, la dose efficace peut être répétée de 1 à 3 fois par jour. Ne pas dépasser 200 mg/jour. Adapter la dose d'entretien aux besoins de chaque malade. Un programme posologique intermittent de 2 à 4 jours consécutifs par semaine peut être utilisé. Pour des doses dépassant 120 mg/jour, on conseille des observations cliniques et biochimiques. **Parentéral:** La dose habituelle est de 20 à 40 mg en une seule injection, par voie i.m. ou i.v. L'injection i.v. devrait être effectuée lentement [1 à 2 minutes]. D'ordinaire, il s'ensuit une diurèse rapide. Si la diurèse n'est pas satisfaisante, augmenter les doses suivantes de 20 mg à la fois, à 2 heures d'intervalle jusqu'à l'obtention de la diurèse voulue. On recommande une dose quotidienne maximum de 100 mg. Oedème pulmonaire aigu. Injecter immédiatement 40 mg lentement par voie i.v. Faire suivre par 40 mg 1 h à 1½ h plus tard. **Usage en pédiatrie:** Instituer Lasix par voie orale sous étroite surveillance en milieu hospitalier. La dose orale est de 0.5 à 1 mg/kg par prise. La dose quotidienne ne devra pas excéder 2 mg/kg en doses divisées. Chez les nouveau-nés et les prématurés, la dose quotidienne ne devra pas dépasser 1 mg/kg. Porter une attention particulière à la kaliémie. Ne pas utiliser chez les nouveau-nés souffrant d'ictère ou de maladies pouvant causer de l'hyperbilirubinémie et possiblement de l'ictère nucléaire. **Présentation:** Comprimés [Code DLI] à 40 mg, jaunes, ronds, sécables, en flacons de 50 et 500. Comprimés [Code DLF] à 20 mg, blancs, ronds, en flacons de 30. Ampoules ambrées de 2 ml en boîtes de 5 et 50, 4 ml en boîtes de 50. Renseignements complets sur demande.



HOECHST

Hoechst Pharmaceuticals, Division de Hoechst du Canada Ltée. Montréal

1168/7084/F

Reg Hoechst TM

Je fis venir la malade à Ottawa. J'incisai la bosse que je sentis parfaitement et retirai, *une compresse*, toute pelotonnée, blottie, au milieu d'une cavité baignée d'un pus fétide, dans la région de l'appendice. Quelques jours après, la malade retournait chez elle, parfaitement guérie. Comme la plus grande magnanimité a toujours été un des côtés remarquables de mon caractère, je ne réclamai, au grand ébahissement du mari, aucun honoraire pour cette seconde et brillante opération.

Mais tant va la cruche à l'eau qu'à la fin elle se casse. Femme de 40 ans; jaunisse; douleur, et tumeur mal limitée, peu volumineuse, située entre l'épigastre et la région de la vésicule biliaire. Calcul dans le cholédoque probablement. J'ouvre l'abdomen et je trouve un néoplasme cancéreux de la tête du pancréas que naturellement je laisse en place. Mais la vésicule est largement distendue par la bile, vraisemblablement infectée; je fais une cholécystotomie.

Après la fermeture de l'abdomen, la « nurse » m'annonce qu'il lui manque une compresse qu'elle pense être restée dans le ventre de l'opérée. Je refuse d'y croire et je l'assure qu'en cherchant bien, elle la retrouvera quelque part. Seulement, au bout de deux jours l'état de ma malade m'inspira des craintes telles, que je me décidai à rouvrir le ventre. Je cherchai longtemps la malheureuse compresse, dirigeant naturellement mes investigations vers la partie supérieure de l'abdomen. Je ne trouvai rien. À la fin, je plongeai la main dans la cavité du bassin et là, coiffant l'utérus, je trouvai le corps du délit, déjà en train de contracter des adhérences avec les tissus voisins. La malade mourut, deux jours après, de septicémie...

... Si je vous ai fait la relation de ces méprises, ce n'est certainement pas, vous me croirez sans peine, dans l'intention d'en tirer vanité. Mais, l'Évangile nous l'assure, « Omnis homo mendax », tout homme se trompe, et personne, que je sache, ne peut se flatter de pouvoir toujours réussir à se soustraire à cet axiôme qui menace tous les mortels et, il pourrait se faire que ce fut un jour au tour de quelqu'un d'entre vous de se trouver placé dans des circonstances analogues; or, il suffit souvent de signaler un écueil pour multiplier les chances de l'éviter.

Oublier une éponge, un instrument, une pièce de pansement dans l'abdomen d'une laparotomisée, est un accident apparemment si bête, qu'il paraît inconcevable qu'il puisse survenir dans la pratique d'un chirurgien tant soit peu attentif. Pourtant, les relations de faits de ce genre fourmillent dans la littérature médicale.

... V. — Maintenant, si vous le voulez bien, prenons cette allée à droite et inclinons-nous en passant sur la tombe de ces deux pauvres vieilles, mortes à la suite d'opération pour *hernie ventrale*. Toutes les deux ont succombé à des accidents analogues: fistules au niveau de l'intestin grêle.

Chez la première, affligée depuis huit ans d'une énorme hernie survenue après une laparotomie, je trouvai les anses intestinales adhérentes et extrêmement fragiles. Malgré la prudence que j'apportai à détacher ces adhérences, l'intestin se déchira en plusieurs endroits. J'appliquai des sutures partout, mais, quelques jours après l'opération, des trajets fistuleux s'établirent, les matières contenues dans le petit intestin s'écoulèrent continuellement et la malade mourut d'épuisement.

Chez la seconde malade, l'opération n'avait pas été si laborieuse; aussi, je me demande encore quelle a bien pu être la cause de la fistule intestinale, laquelle fut suivie du même désastreux résultat.

* * *

VI. — Mais, que signifient cette multitude de croix ! ces rangées de cercueils et de pierres tombales ? Sommes-nous donc dans les catacombes ou dans une nécropole égyptienne, ou plutôt, transportés déjà dans la vallée de Josaphat où l'on nous promet que le Souverain Juge viendra, au son de la trompette démasquer enfin les hypocrisies humaines ? Non; c'est le caveau où dorment de leur dernier sommeil les malheureux qui, atteints d'appendicite ou d'obstruction intestinale, ont passé, malgré ou à cause de l'intervention, de la table d'opération au tombeau. Treize obstructions intestinales; dix appendicites; vingt-trois victimes ! Je m'étais bien promis de ne pas divulguer mes statistiques mortuaires, mais je me risque, en me recommandant à votre clémence.

Sur 1000 opérations chirurgicales, j'ai eu 59 morts; disons 60 en chiffres ronds; du reste, rien ne m'assure que quelques blessés ne sont pas allés mourir ailleurs à mon insu.

Or, sur ces 60 morts, 13 ont succombé à la suite d'occlusion intestinale, c'est-à-dire, près de 22% !... Et si je mettais maintenant en regard de ce pourcentage, le chiffre total de ceux que j'ai opérés pour cette redoutable maladie, le petit nombre de ceux qui restent vous ferait frémir !

Aussi, je considère l'obstruction intestinale aiguë comme le plus formidable accident que le chirurgien puisse rencontrer sur son chemin et les résultats de l'intervention par le bistouri dans les cas de ce genre constituent entre les mains de tous une véritable opprobre pour la chirurgie. Pourquoi ?... Parce que, quelle que soit la cause qui produise l'obstruction, l'opération est toujours pratiquée trop tard. Il est vraiment étonnant de constater parfois l'étendue et la gravité des dégâts que nous rencontrons déjà à l'ouverture de l'abdomen, malgré la bénignité relative des symptômes subjectifs éprouvés par le malade, il m'est arrivé plusieurs fois de trouver l'intestin perforé et une quantité considérable de matières fécales épanchées dans la cavité abdominale, chez des opérés qui paraissaient, avant l'opération, dans des conditions générales comparativement satisfaisantes.

Aussi, s'il m'était permis de vous donner un avis, je vous dirais : dans toute obstruction intestinale aiguë, ne vous attardez jamais dans l'espérance illusoire d'une débâcle spontanée ou dans la recherche d'un diagnostic étiologique que vous ferez bien plus sûrement, quand vous aurez les lésions sous les yeux; mais ouvrez de suite l'abdomen; quatre jours, trois jours après le début des accidents, rengainez votre couteau ou bien attendez-vous à un échec.

Ici, nous sommes en pays de connaissance; c'est la partie du caveau réservée à ceux qui sont morts à la suite d'appendicectomie. Il y en a dix. C'est beaucoup peut-être, mais relativement peu, si l'on prend en considération le nombre considérable d'appendicites que j'ai opérées.

... J'ai gardé pour la dernière, l'histoire de cette petite tombe d'enfant, toute humide encore des larmes de la pauvre mère. Je l'aimais moi-même tendrement ce char-

Pour éviter que l'hypokaliémie ne s'installe insidieusement

Slow-K®

"... la seule forme satisfaisante de kalithérapie orale."*

- Les dragées SLOW-K sont enrobées de sucre et agréables au goût
- Pas d'enrobage kératinisé
- SLOW-K renferme l'ion Cl^- , le sel physiologique qui convient
- La libération graduelle de la substance active facilite son absorption continue et son utilisation maximale par l'organisme
- Les dragées SLOW-K sont économiques

INDICATIONS—Tous les états où un supplément de potassium s'avère nécessaire et surtout durant le traitement prolongé ou intensif aux diurétiques.

La fuite potassique présente un danger particulier chez les malades souffrant de cirrhose hépatique grave ou de néphropathie chronique, chez les patients atteints d'œdème grave (surtout dans les cas où la diurèse est abondante), chez les patients soumis à un régime désodé ainsi que chez les patients digitalisés puisqu'une carence en potassium rend le myocarde plus sensible à l'action toxique de la digitale.

Le champ des indications de Slow-K peut donc se résumer comme suit:

Supplément aux diurétiques	Stéarrhées
Alcalose hypochlorémique	Diarrhée chronique
Syndrome de Cushing	Iléite régionale
Traitement aux stéroïdes	Iléostomie
Cirrhose hépatique	Néoplasmes ou obstructions gastro-intestinales
Affections caractérisées par des vomissements persistants ou de la diarrhée	Colite ulcéreuse

Traitement à la digitale

POSOLOGIE—La dose est à établir individuellement, suivant les besoins. Lorsque le médicament est administré comme supplément de potassium durant le traitement aux diurétiques, une dragée Slow-K par comprimé de diurétique est habituellement suffisante, mais on peut augmenter cette proportion, si besoin est. En règle générale, une dose variant entre 2 et 6 dragées Slow-K (environ 16 à 48 mEq K^+) par jour ou tous les deux jours procure un supplément de potassium suffisant dans la plupart des cas. Administrer de préférence après les repas.

MISE EN GARDE—Il existe une corrélation probable entre l'emploi de comprimés enrobés contenant des sels de potassium, avec ou sans diurétiques thiazidiques, et l'incidence d'ulcération grave de l'intestin grêle. Ces préparations ne doivent être employées que si l'on n'est pas capable de suppléer convenablement au régime alimentaire; il faut en cesser l'emploi dès qu'apparaissent des douleurs abdominales, une distension abdominale, des nausées, des vomissements ou des hémorragies gastro-intestinales.

EFFET SECONDAIRE—Jusqu'à présent, on n'a signalé que trois cas d'ulcération intestinale, dont l'un d'étiologie douteuse.

PRECAUTIONS À PRENDRE—Administrer avec prudence aux patients atteints d'insuffisance rénale grave, afin d'éviter une hyperkaliémie possible. Slow-K doit également être prescrit avec circonspection dans les états liés à un bloc cardiaque, une augmentation du taux de potassium sérique étant susceptible d'aggraver ce blocage.

CONTRE-INDICATIONS—Troubles de la fonction rénale se manifestant par de l'oligurie ou de l'azotémie, maladie d'Addison non traitée, myotonie congénitale, hypersurrénalisme lié à un syndrome génito-surrénal, déshydratation aiguë, crampes de chaleur et hyperkaliémie d'étiologies diverses.

PRÉSENTATION—Dragées (orange pâle) dosées à 600 mg de chlorure de potassium intégrés dans un noyau de cire inerte, à libération lente: flacons de 100, 1000 et 5000.

BIBLIOGRAPHIE:

1. O'Driscoll, B.J.: Potassium Chloride with diuretics. Br. Med. J. II:348, 1966.
2. Potassium deficiency in ambulant patients. Br. Med. J. II:191, 1967.
3. Wilson, G.M. Diuretics. Practitioner 200:39, 1968.
4. Hinman, E.J.: Potassium supplements and diuretics. Md. State Med. J. II:42, 1962.
5. Milne, M.D.: Potassium. Gen. Pract. 5:4, 1968.

Avant que votre patient ne soit entraîné vers un déficit potassique



Slow-K[®]

“Les dragées Slow-K (chlorure de potassium) constituent la seule forme satisfaisante de kalithérapie orale.”

Les patients suivant un traitement diurétique au long cours sont le plus exposés

“L’hypokaliémie est une complication notoire d’un grand nombre d’affections médicales et chirurgicales, mais elle peut aussi évoluer insidieusement chez les malades sur pied et atteindre un sérieux degré de gravité avant de pouvoir être diagnostiquée.”¹²

Faute d’un traitement approprié, un déficit chronique du potassium intracellulaire peut à la longue entraîner une dégénérescence des tubules rénaux et du myocarde en même temps que des troubles neuro-musculaires.

“La fuite excessive de potassium est une complication fréquente survenant à la suite de l’administration de certains diurétiques et plus particulièrement les benzothiazines, le furosémide et l’acide éthacrynique.”³

“Chaque médecin devrait envisager sérieusement l’emploi d’un supplément de potassium chez les patients soumis à un traitement prolongé aux diurétiques.”⁴

“En règle générale, la façon la meilleure et la plus sûre de prescrire le potassium est de donner un comprimé connu sous le nom de SLOW-K . . . C’est je pense, de l’avis de la plupart, la forme d’administration la plus satisfaisante et la moins toxique. Les dragées sont agréables au goût et ne causent pas d’irritation gastrique ni d’ulcération de l’intestin grêle”⁵, du fait de leur mécanisme à libération lente. Les dragées SLOW-K contiennent du chlorure de potassium, le sel qu’il faut.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

mant petit homme de 12 ans. Aussi, ce fut avec une véritable angoisse, qu'appelé un jour pour lui donner mes soins, je constatai qu'il était atteint d'appendicite aiguë.

Je m'empresse de vous déclarer que je me suis rangé, depuis longtemps, au nombre des chirurgiens qui sont intimement convaincus que l'appendicite doit être considérée comme une infection essentiellement du ressort de la chirurgie et que, par conséquent, *dans presque tous les cas, on doit avoir recours à l'opération, pourvu que l'on soit appelé dès les premiers jours de la maladie.* Je sais bien qu'un grand nombre d'appendicites peuvent se terminer spontanément par la guérison et avec le seul secours d'un traitement médical, mais, à quels signes reconnaître au début les cas qui devront suivre cette marche favorable? Les cas qui devront demeurer bénins et ceux qui doivent aboutir à une péritonite mortelle débutent souvent avec les mêmes allures. Si vous vous retranchez derrière une expectation armée et que vous attendiez témérairement la lutte, je vous plains: l'avenir vous ménagera de bien douloureuses surprises! Cherchez plutôt votre salut dans la fuite; enlevez sans tarder pendant qu'il en est temps le corps du délit, refusez le combat; c'est plus lâche peut-être mais plus sûr, croyez-moi.

Cependant, ce simple mot « d'opération » retentit toujours d'une manière formidable aux oreilles du malade et de son entourage, et le chirurgien est toujours inondé de torrents de remerciements et de reconnaissance, quand il déclare que l'opération n'est pas nécessaire.

Je reconnais, à ce sujet, les sentiments de terreur qui animaient mon petit malade ainsi que ses parents; la maladie, d'ailleurs, s'annonçait avec des symptômes mitigés: peu de fièvre, douleurs modérées, état général satisfaisant. Bref, je résolus de risquer l'expectation; pour une fois, je n'aurais sûrement pas lieu de m'en repentir.

Pendant toute une semaine, les choses allèrent à merveille et je me félicitais d'avoir pu me rendre si agréable à toute la famille, quand, le soir du huitième jour, j'appris par le téléphone que la température marquait 103°; que le petit malade vomissait et était en proie à la plus grande détresse. J'accourus et me trouvai en présence de tous les symptômes d'une péritonite généralisée! Le malade fut transporté à l'hôpital et l'opération pratiquée le plus tôt possible. Toute la cavité abdominale était remplie de pus fétide. L'appendice, ni gangrené, ni perforé, était adhérent du côté du bassin. Résection et drainage. Mort au bout de quelques heures.

Cette amère leçon ne sortira jamais de ma mémoire. Que les interventionnistes et les non interventionnistes continuent, s'ils le veulent, à chercher la solution de leur éternel problème; qu'ils amassent, de part et d'autres, les arguments les plus ingénieux à l'appui de leur opinion respective, quant à moi, je ne fais plus partie de la lutte et, *toutes les fois que je rencontrerai une appendicite n'ayant pas encore franchi la fin du troisième jour, je proposerai l'opération, quelle que soit la fermeté de mon diagnostic, car, même si ce dernier est encore hésitant, j'aurai, en opérant, tout à gagner et rien à perdre.*

D'où viennent, je vous le demande, tous ces cas d'appendicite? Cette maladie est-elle simplement ce qu'on appelait jadis: pérityphlite, inflammation d'intestin, péritonite? Je ne le crois pas. Le nombre en est vraiment prodigieux et semble s'accroître de jour en jour.

Puisque nous ne sommes pas responsables des fléaux qui affligent l'humanité, je me risque à exprimer l'espérance que cette maladie n'est pas de sitôt destinée à disparaître. Elle suffit presque à elle seule à faire vivre le médecin! Puis, guidés par l'expérience, nous pourrions peut-être bientôt nous flatter d'avoir réduit à néant, dans le traitement chirurgical de l'appendicite, la mortalité de nos statistiques opératoires. Ce sera, alors, l'âge d'or de la chirurgie abdominale! Malheureusement, tous les médecins, autorisés ou non et protégés par l'antisepsie, sinon par leurs connaissances chirurgicales, voudront y aller de leur petit coup de couteau et nous, pauvres gynécologues spécialistes, victimes de l'application injuste d'une sorte de doctrine de Munroe et chassés d'une partie d'un territoire que nous réclamons par droit de conquête, nous nous verrons relégués dans nos derniers retranchements, n'ayant pour toute consolation que notre expérience méconnue. Heureusement qu'il restera toujours, pour apaiser notre soif, *quelques femmes fatiguées de leurs ovaires ou soupirant après la restitution des dimensions virginales de leurs organes relâchés.*

* * *

Je termine ici cette excursion macabre dans laquelle vous avez eu l'obligeance de m'accompagner. C'est avec un sentiment de véritable soulagement que je quitte ce séjour endeuillé où sont ensevelies, avec mes pauvres morts, les impressions douloureuses que j'éprouvais, les angoisses qui torturaient mon âme quand, face à face avec moi-même après la perte d'un opéré, je me sentais entraîné à me poser le problème de ma responsabilité directe dans la catastrophe.

Dans l'espoir de vous intéresser, je vous ai fait une confession austère de mes échecs et, ne cherchant en aucune façon à me soustraire au châtement que mérite ma culpabilité, sans proférer le moindre murmure ni même invoquer le bénéfice des circonstances atténuantes je me condamne moi-même... à être lapidé.

Cependant, contrit, humilié, l'instinct de la conservation et l'espérance d'échapper peut-être au sort qui me menace, m'invitent à chercher le salut dans cette humble prière: *Que le chirurgien qui ne porte pas lui-même un petit cimetière dans un coin de sa mémoire, me jette la première pierre!* ».

(Extrait de *L'Union Médicale du Canada*, 33: 130-155, 1904)

**UNE ÉTAPE PRÉLIMINAIRE DU PREMIER CONGRÈS
DE L'A.M.L.F.C.: LES PROGRÈS DE LA MÉDECINE
DE 1850 À 1900,**

CONFÉRENCE DU DOYEN L.J.A. SIMARD

« On m'a prié, tant à cause de mon âge que de ma position de Doyen de l'Université Laval, de vous dire quelques mots sur les progrès de la Médecine dans notre district dans ces cinquante dernières années. Malgré sans doute que le sujet aurait pu être traité d'une manière bien plus parfaite par un grand nombre de ceux que je vois ici présents, j'ai cru devoir accepter cette tâche, espérant que ma bonne volonté ferait oublier ce qui manquera à la forme et au fond du sujet.



Une seule cuillerée de

'Mégacilline'

* Suspension per os de benzathine pénicilline G

et la pénicilline fait son chemin

LA PÉNICILLINE G À SON MEILLEUR... ET À **BAS PRIX**

Frosst

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTREAL) QUEBEC

* Marque déposée Documentation complète sur demande



(MC-171)

On peut, je pense, se faire une assez bonne idée des progrès de la médecine dans notre district par les modifications heureuses de la loi médicale durant cette période et surtout par les efforts de l'Université Laval à toujours donner un enseignement tout à fait au courant de la science — en même temps que par l'examen de la pratique médicale et chirurgicale dans les *Hôpitaux* et dans la *Médecine privée*. Vous me permettrez d'insister surtout sur les deux premières considérations.

I. De 1847 à 1876. Loi incorporant le Collège des Médecins et Chirurgiens du Bas Canada.

Si l'on jette un coup d'œil sur ce qui se passait depuis 1847 à 1876, alors que l'ancienne loi médicale nous régissait, c'est-à-dire depuis l'incorporation du Collège des Médecins et Chirurgiens du Bas-Canada, ou la création du Bureau de Médecine, jusqu'au jour où cette loi a été modifiée et complétée, il est facile de s'assurer que d'immenses progrès ont été réalisés, tant au point de vue des conditions de l'admission à l'étude qu'au point de vue des conditions imposées pour l'obtention de la *licence*. En effet, rien n'était plus facile que de remplir les conditions nécessaires pour l'obtention du *brevet*. Il suffisait de subir devant un des neuf comités, de quatre membres du Bureau de Médecine, un examen *oral* de sept à dix minutes sur quelques matières seulement du cours classique. Inutile de dire que toutes les connaissances du cours classique n'étaient pas exigées, et que celles qui s'acquièrent dans les deux années de philosophie étaient alors considérées comme des *connaissances de luxe*, et que souvent l'on réussissait à décrocher son brevet, non seulement après la rhétorique, mais encore après les belles-lettres et même après la troisième (la versification).

Il faut avouer que durant le même temps, de leur côté, certaines Universités ne se gênaient pas non plus de donner le brevet à des étudiants tout à fait incompetents. Il y avait donc un abus auquel il fallait remédier à tout prix. Je suis heureux de vous dire que Québec peut revendiquer à juste titre l'honneur d'avoir lutté pour cette amélioration dans nos études et enfin de l'avoir obtenue. En effet, nous voyons que non seulement Laval engageait les élèves qui se destinaient à notre profession, de faire des études complètes, mais même que, du moment qu'elle ouvre ses portes, elle inscrit dans ses règlements que pour obtenir les degrés supérieurs c'est-à-dire la *licence* et le *doctorat*, il faut avoir en sa possession le degré de *Bachelier-ès-arts*; bien plus elle ne reçoit que pour *deux ans* les élèves qui n'ont pas pris l'*inscription* ou qui n'ont pas terminé leurs études classiques, et cela afin de forcer les jeunes gens à n'entrer dans les professions libérales qu'après s'y être préparés par de fortes études classiques.

Mais je dois ajouter avec regret que ni le Bureau de Médecine du temps, ni la législature, ni même les autres universités de la province, se montrèrent disposés à suivre son exemple et qu'ils persistèrent encore plusieurs années à laisser perpétuer le même état de choses.

Si dans le même temps (de 1847 à 1876) on examine les conditions requises pour l'obtention de la *licence*, il est facile de voir qu'il y avait aussi beaucoup de progrès à réaliser. En effet le *curriculum* médical était tout à fait insuffisant. Pour le prouver il suffit de vous dire que ni la *Toxicologie*, ni la *Pathologie* générale, ni l'*Hygiène*, ni l'*Histologie* normale et pathologique faisaient partie des

cours de médecine. Par contre la Botanique était obligatoire. Aussi vous ne serez pas surpris d'apprendre que l'Université Laval, qui s'était donné à juste titre le rôle de relever les études médicales, ne balança pas, non seulement à mettre ces cours dans son programme, mais encore à envoyer en Europe de jeunes professeurs pour leur permettre de les enseigner avec plus d'éclat.

Mais il y avait alors un autre obstacle non moins grand à de fortes études médicales, c'était un *défaut dans la cléricature*. Vous n'ignorez pas en effet, que, malgré que la cléricature fut de quatre ans, elle se passait pour les trois quarts sous un patron et qu'on n'exigeait des élèves que l'*assistance de deux fois six mois de cours*. Inutile de dire que par cette disposition le temps des élèves était loin d'être employé constamment d'une manière utile et que même il y avait beaucoup de temps perdu. Aussi l'Université s'efforça-t-elle dès son début d'y remédier le plus possible, en exigeant au moins trois ans de cours de neuf mois (c'est-à-dire vingt-sept mois alors que la loi médicale n'en exigeait que douze) pour l'obtention des certificats nécessaires pour la licence. Vous admettez avec moi qu'évidemment ce n'était pas un moyen infailible pour augmenter le nombre de ses élèves, mais c'en était certainement *un* pour lancer dans le monde des médecins d'une compétence convenable et je ne sache pas que Laval ait jamais regretté sa conduite à ce sujet.

Il y avait dans la même époque une troisième cause, qui mettait encore peut-être plus d'obstacle au progrès de la médecine: C'était la *facilité* avec laquelle le Bureau de médecine donnait la *licence* et certaines écoles, leur diplôme de M.D. pour se la procurer. Les abus allèrent si loin qu'il fut déclaré par des *personnes autorisées* qu'au moins $\frac{1}{3}$ des *licences* n'était pas mérité — et qu'il fut même constaté que l'on donna le brevet et ensuite le Doctorat à des apprentis tailleurs et barbiers. De là des plaintes qui furent cause de la passation de la loi de 1876.

Pendant la première partie de cette époque (1854 à 1876) très peu d'élèves subissaient les examens à Laval; et ce ne fut qu'en 1865 que le Doctorat put s'acquérir chez nous immédiatement après les études médicales. Jusque là on ne pouvait obtenir que la *licence* et ses conditions en un *seul examen* étaient si rigides qu'il n'y avait que les exceptions qui se risquaient à en subir les épreuves. — Ce ne fut que lorsque cet examen eut été divisé en *primaire* et *final*, les années suivantes — vers 1867, — que les élèves s'habituaient à le subir au lieu de celui du Bureau de Médecine; mais l'on voyait surtout alors bon nombre de nos élèves nous quitter après leur deuxième année pour aller subir les épreuves plus faciles de Victoria.

II. Loi de 1876.

La loi de 1876, malgré les lacunes qu'elle présentait, fut un progrès sensible, tant pour la partie préliminaire, ou le *brevet*, que pour la partie médicale proprement dite ou la *licence*. En effet l'examen préliminaire devient plus sérieux, parce qu'il cesse d'être *oral* et qu'il est conduit par quatre personnes choisies dans l'enseignement classique; mais il est encore *insuffisant* parce qu'il n'exige que le $\frac{1}{3}$ des points, et parce qu'il ne s'étend pas, contrairement à la demande de Laval, à toutes les matières du cours classique, et qu'il renferme des matières facultatives (grec, physique et philosophie) une seule sur trois étant obligatoire au choix du candidat. Le résultat fut que le plus grand nombre des étudiants pouvait se dispenser de

nadostine[®]

marque de nystatine

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES CANDIDOSES

- buccale
- oesophagienne
- intestinale
- vaginale
- cutanéomuqueuse

faire la plus grande partie des deux années de philosophie. Dès lors des efforts furent bientôt faits, surtout depuis 1886, pour rendre cet examen plus complet. Mais cette modification heureuse, refusée d'abord par le Bureau en 1886, admise quelques jours après par l'assemblée triennale des Médecins à Montréal à la suite d'un plaidoyer chaleureux de feu l'Honorable Docteur David Marcil, fut repoussée à trois reprises successives (de 1886 à 1892) par la législature de Québec; et ce ne fut qu'en 1894 que, sur l'initiative du Bureau, elle fut effectuée par un arrêté du lieutenant gouverneur en Conseil.

Qu'il me soit permis d'indiquer, en passant, un fait qui prouve quel prix Laval attachait au changement de la loi à ce sujet, c'est qu'après l'assemblée triennale de 1886 indiquée plus haut, elle s'empressa d'offrir à l'Hon. David Marcil le diplôme de M.D., honneur qui n'a été conféré depuis qu'à MM. Brouardel et LeDentu, de Paris, en reconnaissance des services rendus par eux aux jeunes médecins canadiens, qui complétaient leurs études dans cette Université.

La loi de 76 renfermait de plus une disposition, qui fut appréciée *différemment*: c'est qu'elle enlevait aux Universités le droit de donner le Brevet, en même temps que le Bureau de Médecine, comme le permettait l'ancienne loi.

Vous n'ignorez pas que ce droit leur fut *restitué* moyennant certaines conditions par la loi du B.A., passée en 1890; et vous n'ignorez pas non plus qu'on a fait quelques objections à cette nouvelle loi. Mais malgré les efforts qui ont été déployés, non pas tant parmi les médecins, que parmi les avocats — pour la faire rappeler, — je ne crains pas de dire qu'elle a produit les meilleurs résultats, surtout celui d'engager le plus grand nombre des étudiants à faire des études classiques *régulières* et celui de débarrasser le pays du fléau des répétiteurs dont le but est, comme on sait, de remplacer des mois d'études par quelques jours seulement, en donnant à l'élève l'abrégé le plus succinct possible de chaque question. Inutile de dire combien vite s'oublent de telles connaissances, ainsi acquises à la vapeur et en aussi petite quantité, et quels *fruits secs* une telle méthode doit produire!

Si l'on examine maintenant la loi de 76 pour ce qui regarde la médecine proprement dite, il est impossible de ne pas avouer qu'elle réalisait un grand progrès et même renfermait des dispositions très heureuses, telle que l'institution des *assesseurs*, qui finit par mettre fin à beaucoup d'abus dans les examens médicaux, malgré que ce nouveau mode d'examen ne produisit pas d'abord tout le bien qu'on était en droit d'en attendre — parce qu'il était mal appliqué — et qu'il a réalisé plus tard. De plus par la loi de 76 le curriculum médical se trouve amélioré considérablement par l'addition de l'*Hygiène*, de l'*Histologie* et de la *Pathologie générale*, comme cours distincts; la force des études se trouve favorisée par l'obligation imposée aux élèves de suivre trois fois des cours de six mois, et surtout comme je viens de la dire, par un meilleur système d'examen: l'examen devant les assesseurs. Toutefois il faut avouer que durant la période qui s'étend de 1876 à 1895, les examens médicaux faits devant le Bureau lui-même laissaient encore beaucoup à désirer, et que ce corps était loin de prêcher l'exemple aux universités.

Mais la loi de 76, bien qu'infiniment supérieure à l'*ancienne* (celle de 1847) était loin de satisfaire le monde médical, tant pour la partie qui concerne l'admission à

l'étude que pour celle qui regarde l'obtention de la licence. De là la présentation à la législature depuis 1886 à 1892 de trois Bills par le Bureau de Médecine, qui tous eurent le même sort: celui d'être rejetés, parce que l'entente qui avait existé en 1876 entre le Bureau et les Universités, avait cessé de régner. Je dois ajouter toutefois que Laval de Québec *seule* avait accepté le Bill de 1892, malgré qu'il diminuait ses privilèges par la *création d'un jury combiné*, parce que ce Bill renfermait des dispositions qui relevaient les études médicales et préparatoires.

III. *Arrêté du Lieutenant-Gouverneur en Conseil en 1894 et refonte des statuts du Bureau en 1896.* — Le Bureau de Médecine, après le renvoi de son troisième Bill, résolut, — ce qui aurait dû être essayé dès le début, — de s'adresser au lieutenant gouverneur en Conseil, pour faire accepter les modifications à la loi de 1876 qu'il croyait nécessaires. Ces modifications passées à son assemblée semi-annuelle de septembre 1893 et 1896, furent ratifiées par le gouverneur en conseil le 4 janvier 1894 et le 28 octobre 1896 (refonte des statuts du Bureau). L'on peut assurer que ces arrêtés ont eu l'immense avantage de rétablir la *bonne entente* entre le Bureau et les Universités, et qu'ils ont relevé beaucoup le niveau des études médicales dans le pays et ont rendu notre loi médicale la *plus parfaite* de toute celles de l'Amérique. En effet, par ces arrêts, l'on obtint ce que Laval avait toujours demandé, c'est-à-dire que l'examen préliminaire pour l'admission à l'étude de la Médecine roulerait sur toutes les matières du cours classique. Cet examen fut encore relevé d'une autre manière, en exigeant des candidats, au lieu du tiers des points — la moitié sur l'ensemble des matières littéraires et scientifiques; de sorte que l'on peut dire que l'examen préliminaire du Bureau équivaut à peu près au Baccalauréat ès-lettres ou ès-sciences de Laval.

De plus par ces *arrêtés*, le curriculum médical se trouve complété d'une manière à peu près parfaite par l'adjonction de plusieurs *cours spéciaux*, savoir: maladies mentales et nerveuses, maladies des enfants, gynécologie, histologie pathologique et bactériologie, médecine opératoire et petite chirurgie, ophtalmologie et otologie, rhinologie et laryngologie, des exercices à la morgue; de plus le nombre des leçons cliniques fut doublé; les élèves furent forcés de suivre les cours au moins quatre fois six mois, et même le plus grand nombre des universités de la province durent imiter Laval de Québec, c'est-à-dire donner des cours de neuf mois, en même temps que notre système d'assesseurs était perfectionné pour assurer un meilleur résultat dans les examens.

Je dois ajouter aussi comme *complément* que le Bureau de Médecine a enfin, depuis 1895, commencé à faire des examens médicaux *sérieux*, à la suggestion du président du temps. Enfin laissez-moi vous dire qu'il est un fait qui frappe à première vue, c'est que le curriculum médical du Bureau et son système d'examen, inaugurés en 1894, ne sont en quelque sorte qu'une reproduction du programme universitaire et du mode d'examen adoptés par Laval depuis longtemps avant.

Si maintenant nous comparons notre système médical avec celui des autres provinces, l'on peut assurer qu'il est de beaucoup supérieur à celui des autres provinces, y compris Ontario. Pour le prouver, il suffit de se rappeler que le nombre des leçons exigées des élèves durant leur cléricature dépasse à peine 1300 à Ontario, tandis que notre Bureau en exige au-delà de 2600, que nos cours de

Darvon-N Composé

napsylate de propoxyphène avec A.S.A. et caféine
analgésique.



Après avoir fait de votre mieux.
Laissez nous faire le reste.



Renseignements nécessaires à la rédaction des ordonnances sur demande.

MEMBRE

ACIM

120 ou de 60 leçons, correspondent à des cours de 50 ou de 25 leçons dans la province d'Ontario, que nos cours sont de neuf mois, tandis que ceux d'Ontario sont de six; que nos élèves suivent trente-six mois de cours, tandis que ceux d'Ontario n'en suivent que trente et même que vingt-quatre (Bachelier senior). Malgré cela vous entendrez répéter tous les jours que le curriculum de Québec est inférieur à celui d'Ontario et que cette dernière province ne pourrait pas accepter la *réciprocité inter-provinciale* sans s'exposer à abaisser le niveau de ses études médicales. Rien de moins *fondé*, comme vous le voyez.

Il est vrai que le système d'Ontario semble l'emporter sur celui de la province de Québec par la *longueur de la cléricature*; mais ceci est plus *apparent* que *réel*. En effet, il est constaté que le *Bachelier senior* n'est obligé qu'à quatre années de cléricature, et qu'il n'y a que le *Bachelier junior*, qui soit tenu de faire une cinquième année. Or si l'on examine la différence dans les deux cas on constate qu'il n'y a que le *Bachelier senior*, qui ait fait preuve de connaissances aussi étendues que celles que l'on exige par notre examen du Bureau ou par le Baccalauréat ès-arts, ès-lettres ou ès-sciences, tandis qu'au contraire le *Bachelier junior* n'a pas complété ses études classiques, et que sa première année de cléricature médicale se passe à étudier toute autre chose que la médecine proprement dite, savoir: les mathématiques, la physique, les éléments de la chimie, la botanique et la zoologie (matières qui dans notre programme font partie du cours classique). Évidemment le *Bachelier junior* correspond à un de nos élèves qui, après avoir subi seulement la première partie de l'examen préliminaire (les lettres) ou le premier examen du Baccalauréat, recevrait son brevet, à la condition de suivre les cours universitaires une année de plus pour faire sa philosophie en même temps que ses études médicales. Il ne peut venir à l'esprit de personne de penser que sa cléricature, de même que celle du *Bachelier* d'Ontario serait augmentée par le fait. N'ai-je pas raison de vous dire que la différence de longueur de la cléricature dans les deux provinces est plus *apparente* que *réelle*? et que ce n'est que par un malentendu, occasionné par le fait qu'à Ontario on donne le Baccalauréat junior après les lettres ou la rhétorique — ce qui n'a pas lieu à Québec, — que l'on a pu prétendre que la cléricature était plus longue dans la première province que dans la seconde. Voilà pourtant la grande raison que l'on invoque à Ontario pour rejeter la *réciprocité inter-provinciale*. Vous pouvez en juger la valeur.

Il va sans dire que tout en soutenant que la cléricature des élèves de la province de Québec est aussi *longue*, *strictement parlant* que celle d'Ontario, je suis loin de me prononcer contre une *cinquième* année de cléricature, à dater de l'admission *réelle* à l'étude de la médecine. Je pense au contraire qu'elle s'imposera bientôt par suite du grand développement des sciences médicales dans ces dernières années.

Mais l'on me dira peut-être que le système du *jury combiné* d'Ontario l'emporte sur notre système d'*assesseurs*. Vous me permettrez de ne pas admettre cette proposition et de soutenir que notre système est beaucoup préférable. En effet notre système d'*assesseurs* donne d'un côté tout autant de *garantie d'impartialité* que celui d'Ontario, vu que les Universités sont surveillées dans leurs examens par des personnes tout à fait indépendantes d'elles, nommées par le Bureau, et qui ont même le

pouvoir de demander aux *examineurs-professeurs* de faire d'autres questions, si les réponses des candidats ne les satisfont pas. Mais, d'un autre côté, le système des *assesseurs* remplit une autre *condition importante* que n'offre pas un *jury combiné* c'est de rendre plus *justice* aux élèves qui ont droit de n'être examinés que sur les matières qui leur ont été enseignées. Il ne viendra, j'espère, à l'esprit de personne de supposer qu'un élève durant sa cléricature a le temps de se mettre au courant de la littérature médicale française et anglaise. Évidemment il doit s'en rapporter surtout à l'enseignement de ses professeurs. Or on comprend que lorsque l'examen est conduit par un étranger à l'élève, qu'il peut arriver que cet interrogateur fasse des questions sur des sujets qui pourront avoir été traités et appréciés d'une manière tout à fait différente à son opinion, et par suite cet interrogateur pourra juger défavorablement le *candidat*, malgré que celui-ci puisse avoir les connaissances voulues suffisantes. D'ailleurs il est évident que, quelle que soit sa perspicacité, il ne pourra juger du premier coup aussi bien la valeur d'un élève que le professeur qui l'a suivi durant quatre ans et que par suite les *faibles* ou *non valeurs* ont avec de l'audace plus de chance de passer devant un jury combiné qu'avec notre système d'examen devant les *assesseurs*. Ceci est tellement vrai que nous pouvons presque à coup sûr, prédire avant les examens les noms de ceux qui doivent échouer, parce que l'on sait qu'ils n'ont pas fait preuve à leurs *examens de terme* d'une assez grande somme de connaissances. Le système de *jury combiné*, bon pour un concours d'agrégation, est, comme on le voit, *très défectueux* pour les élèves ordinaires en médecine. Ce jugement est encore confirmé par les résultats obtenus dans les deux provinces. En effet, en même temps que l'on voit dans notre province la *licence* être de plus en plus difficile à obtenir, ne voit-on pas à Ontario presque tous les candidats admis du premier coup, et par suite, la profession tellement *encombrée* que le nombre des médecins est aujourd'hui d'un pour 600 individus?

De ce qui précède, je crois donc que l'on peut, sans être taxé d'exagération, conclure non seulement que notre système médical l'emporte sur celui d'Ontario, mais encore que la médecine a fait de grands progrès dans notre district dans ces cinquante dernières années, grâce aux changements successifs de la loi médicale, et grâce surtout aux efforts de l'Université Laval à suivre les progrès de la science médicale. Si quelques doutes existaient encore dans l'esprit de quelques-uns d'entre vous, je pense qu'ils pourraient être enlevés facilement d'abord par l'examen de la *pratique chirurgicale des Hôpitaux* où l'on voit faire tous les jours des opérations que l'on n'osait pas tenter autrefois, telles que la laparotomie *exploratrice* et *curative*, ovariectomie, ablation de tout ou d'une partie de l'estomac, etc., etc. De même un simple examen de la *pratique médicale des Hôpitaux* vous permettrait de conclure que le traitement des maladies *internes* s'est beaucoup perfectionné de même que leur *diagnostic*. Je pourrais en dire autant par l'examen de la *pratique privée* de chaque médecin. Je pourrais encore invoquer les connaissances beaucoup plus étendues qu'autrefois qu'on exige maintenant des élèves pour la *licence*; qu'il me suffise seulement de constater qu'aujourd'hui l'*antisepsie* est entrée dans la pratique courante des Médecins du District, grâce à l'enseignement de notre Université, pour avoir immédiatement une preuve certaine des grands progrès de la médecine dans ces derniers temps. Qu'il me suffise enfin de citer le grand succès

de notre Société Médicale et ce *conventum*, qui n'aurait jamais pu se réunir, après quelques jours d'avis seulement, si chaque médecin n'était pas convaincu de l'importance et de l'utilité de sa profession et si un grand progrès ne s'était réalisé dans nos rangs.

En finissant, qu'il me soit permis d'espérer que le mouvement de progrès, manifesté aujourd'hui, ira toujours en grandissant et qu'ainsi sera atteint le grand désir que nous avons tous: celui de voir la profession médicale du district de Québec marcher à l'unisson de la science médicale.»

(Extrait de *Le Bulletin Médical de Québec*, 1: 595-604, 1899-1900).

Note de la rédaction

Le docteur Louis-Joseph-Alfred Simard (1837-1905) fut le sixième doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec. Il naquit à Sainte-Anne-des-Plaines, comté de Terrebonne, et fit son cours classique au Séminaire de Sainte-Thérèse et sa cléricature auprès du docteur Jules-Edouard Prévost de Saint-Jérôme de Terrebonne. Il s'inscrivit à Laval après deux ans comme clerc et, en 1860, il obtint sa licence en médecine, car à cette époque, le doctorat n'était conféré qu'aux étudiants qui soutenaient une thèse.

Le docteur L.-J.-A. Simard se rendit ensuite en Europe où il fit des stages à Paris pendant deux ans, puis à Louvain et à Giessen en Prusse.

De retour d'Europe en 1863, on le nomma secrétaire de la Faculté, directeur du musée et professeur d'anatomie. En 1866, il devint titulaire de la chaire d'ophtalmologie, de la pathologie générale; en 1869, on lui confia l'enseignement de la physiologie, celui de la zoologie, de l'anatomie comparée; en 1903, il accepta en plus de devenir professeur d'histoire de la médecine et de la déontologie médicale. Il occupa la présidence du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec de 1895 à 1898.

Le docteur Louis-Joseph-Alfred Simard était le père du docteur Arthur Simard et le grand-père du docteur André Simard, tous deux chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Québec. Le docteur Arthur Simard fut également président du Collège de 1914 à 1918.

REFERENCES

Laval Médical (numéro spécial) et Albert Lesage: Le centenaire du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, 1847-1947.

Édouard DESJARDINS

sujets divers

LA PROFESSION MÉDICALE AU QUÉBEC: VI

Édouard DESJARDINS

L'HÔTEL-DIEU ET L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MONTRÉAL

Le geste que les Religieuses Hospitalières de l'Hôtel-Dieu ont posé en 1872, en facilitant la construction d'un gîte où dorénavant se donneront les cours théoriques, marque une étape historique dans le déroulement d'événements peu ordinaires qui ont débuté un peu avant 1850 pour se continuer jusqu'au début du vingtième siècle.

Les liens qui favorisaient l'enseignement clinique aux étudiants de l'École, en leur permettant l'accès aux salles de malades du Montreal General Hospital, furent définitivement rompus à cette date.

La charte du Collège des Médecins et Chirurgiens, passée en 1847 et amendée en 1849, enlevait à l'École qui cherchait une incorporation universitaire le droit de décerner à ses finissants la licence *ad practicum*. McGill venait de mettre fin à une entente verbale, qui permettait après l'*annus*

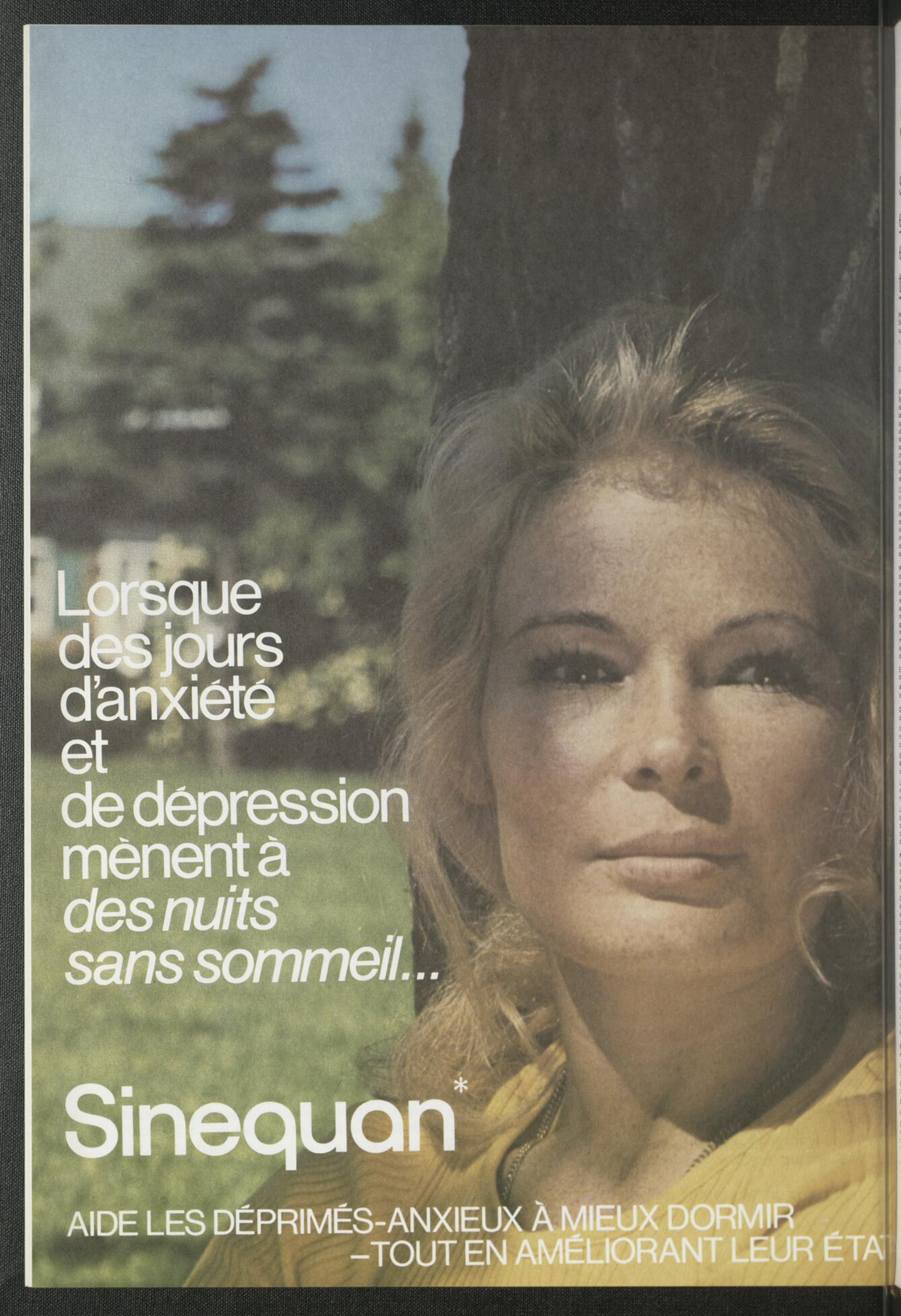
medicus passée à l'université anglophone, de considérer les étudiants de l'École comme des élèves de bonne foi.

L'École tenta d'obtenir un statut universitaire auprès du Parlement qui siégeait, en 1850, à Toronto.

L'École voulait apporter des amendements à sa charte qui permettraient de décerner la licence *ad practicum* à ses finissants qui auraient satisfait aux exigences des examens de fin de scolarité. La requête de l'École fut présentée au Parlement par le docteur Pierre Davignon, député de Rouville. Le docteur Louis-Daniel Mignault se reconnut impuissant, malgré toutes ses recherches, à retrouver le texte de ce projet de loi qui demeure encore introuvable. Il nota toutefois dans son historique de l'École que

les journaux du temps mentionnent bien la présentation de la pétition, mais n'entrent pas dans les détails¹.

1. Mignault, Louis-Daniel — Histoire de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal. Revue historique. *Union Méd. Canada*, 55: 617 (octobre) 1926.



Lorsque
des jours
d'anxiété
et
de dépression
mènent à
*des nuits
sans sommeil...*

Sinequan^{*}

AIDE LES DÉPRIMÉS-ANXIEUX À MIEUX DORMIR
-TOUT EN AMÉLIORANT LEUR ÉTAT

Sinequan*

Soulage la dépression et l'anxiété - surtout en présence de troubles du sommeil.

Indications—Les propriétés antidépressives et anxiolytiques de Sinequan en font un médicament utile dans le traitement des états suivants:

1. Psychonévrose avec anxiété et/ou réactions dépressives; Névrose anxieuse associée à des troubles somatiques; Alcoolisme avec anxiété et/ou dépression.
2. Dépression psychotique y compris la psychose maniaco-dépressive (type dépressif) et la mélancolie d'involition.

Usage clinique—Des études cliniques contrôlées ont confirmé que le Sinequan est un psychotrope efficace qui possède des propriétés antidépressives et anxiolytiques. Le Sinequan s'est révélé utile pour soulager l'anxiété manifeste chez les malades névrotiques y compris ceux qui avaient aussi des troubles somatiques. On a aussi constaté son utilité chez les malades souffrant de dépression névrotique y compris ceux qui souffraient d'anxiété et de dépression mixtes. Les malades souffrant de dépression endogène ou psychotique, y compris la psychose maniaco-dépressive (type dépressif) et la mélancolie d'involition ont réagi favorablement au Sinequan. Comme adjuvant, il semble utile chez certains alcooliques souffrant d'anxiété chronique et de réactions dépressives.

Comme avec la plupart des psychotropes, certains de ces malades qui n'ont pas répondu à d'autres médicaments peuvent bénéficier d'un traitement avec le Sinequan. Chez les malades psychonévrotiques, les symptômes suivants ont répondu d'une manière significative à la doxépine: anxiété, tension, humeur dépressive, préoccupation somatique, sentiments de culpabilité, insomnie, angoisse, appréhension et inquiétude. Son effet anxiolytique se manifeste promptement, tandis que son effet antidépressif est retardé et survient habituellement après 10 jours de traitement ou plus.

Posologie et administration—La posologie quotidienne optimale est déterminée d'après l'état traité et la réponse individuelle. Certains malades répondent rapidement, tandis que d'autres peuvent prendre deux semaines ou plus. Une posologie initiale de 25 mg t.i.d. est recommandée pour la plupart des malades. Au besoin, on peut augmenter cette posologie à intervalles appropriés par paliers de 25 mg jusqu'à obtention de la réponse thérapeutique désirée. La posologie optimale habituelle est de 100 à 150 mg par jour. Chez certains malades, il peut être nécessaire d'administrer jusqu'à 300 mg par jour, mais une posologie plus élevée est rarement bénéfique. Chez les malades âgés, on recommande d'être prudent dans l'augmentation des doses et d'instituer le traitement à la posologie la plus faible.

En présence d'insomnie, administrer la plus grande partie de la posologie quotidienne le soir, au début du traitement.

Après l'obtention de la réponse thérapeutique désirée, on peut habituellement diminuer la posologie tout en maintenant cet effet.

Contre-indications—Le Sinequan est contre-indiqué chez les sujets qui ont manifesté une hypersensibilité au médicament.

Il n'est pas recommandé chez les enfants de moins de 12 ans puisqu'il n'existe pas encore de données suffisantes pour son utilisation dans ce groupe.

En raison de son action anticholinergique, le Sinequan ne doit pas être administré aux malades souffrant de glaucome ou qui ont une tendance à la rétention urinaire.

Les agents tricycliques sont généralement contre-indiqués chez les malades ayant des antécédents de dyscrasie sanguine et une affection hépatique grave.

Le Sinequan ne doit pas être administré conjointement avec des inhibiteurs de la MAO, car cette association peut provoquer un syndrome de stimulation sympathique intense. Les médicaments de ce genre doivent être discontinués au moins deux semaines avant l'institution du traitement au Sinequan.

Précautions et mise en garde—Bien que les études de la reproduction chez les animaux n'aient pas révélé d'effets tératogènes, la sécurité de Sinequan dans la grossesse n'a pas encore été établie et, par conséquent, il ne faut pas l'utiliser chez les femmes enceintes, sauf si le médecin juge que c'est nécessaire pour le bien-être de la patiente.

Comme ce médicament peut provoquer la somnolence, il faut avertir le patient de cette possibilité au tout début du traitement et le mettre en garde contre la conduite d'une automobile ou la manœuvre de machines. L'association de Sinequan avec d'autres médicaments agissant sur le système nerveux central ne doit être entreprise qu'en pleine connaissance de la possibilité de potentialisation. La réaction à l'alcool peut aussi être modifiée.

Comme avec les autres agents antidépressifs, il faut tenir compte de la possibilité d'activation des symptômes psychotiques.

Il importe de bien surveiller les malades déprimés et on doit aussi envisager d'autres formes de traitement chez les malades très déprimés vu le risque inhérent de suicide. Les agents tricycliques peuvent abaisser le seuil convulsif et, par conséquent, il faut les utiliser avec précaution chez les malades atteints de troubles convulsifs. Le Sinequan doit être utilisé avec prudence chez les malades atteints d'affections cardiovasculaires. Aux doses de 300 mg/jour ou plus, il peut bloquer l'effet antihypertensif de la guanéthidine ou autres composés semblables.

Effets secondaires—Le Sinequan est généralement bien toléré. On a signalé les effets secondaires suivants:

Effets sur le comportement: agitation, nervosité, excitation, activation des symptômes psychotiques et état de confusion toxique.

Effets anticholinergiques: sécheresse de la bouche, troubles de l'accommodation, constipation et troubles génito-urinaires.

Effets sur le SNC: somnolence, insomnie, symptômes extra-pyramidaux.

Effets cardio-vasculaires: étourdissement, hypotension, tachycardie.

Effets divers: fatigue, gain pondéral, transpiration excessive et autres effets sécrétoires, nausées, brûlures d'estomac, éruption cutanée et prurit, paresthésie, oedème, bouffées de chaleur, frissons, tintements d'oreilles, photophobie, diminution de la libido.

Présentation—Le Sinequan est présenté sous forme de capsules de gélatine dure renfermant du chlorhydrate de doxépine équivalent à 10, 25 et 50 mg de doxépine. Disponible en flacons de 100 et 500 capsules.

*Marque déposée—Usage autorisé

La question en jeu dépassait, en 1850, la solution du problème clinique; aussi les efforts des membres du Conseil de l'École se portèrent-ils vers une modification sous forme d'amendements à la charte de l'École (1845).

D'après le procès-verbal du 13 juin 1850, le docteur Peltier est choisi comme délégué pour représenter l'École devant le comité des Bills privés et l'Assemblée lui accorda 10 livres (quarante dollars) pour ses frais de déplacement (de Montréal à Toronto)... Le 17 juin 1850, le docteur Pierre Beaubien est prié d'aller prêter main-forte au docteur Peltier et les membres de l'École se cotisent d'une livre chacun à cette fin².

Le docteur Louis-Daniel Mignault a pris soin d'avertir ses lecteurs que

les montants mentionnés dans les procès-verbaux sont exprimés en livres et en schillings avec l'addition des mots « Cours ordinaire »³.

Le 3 août 1850, le Conseil de l'École nota la résolution suivante:

L'École apprend avec une grande surprise et un extrême mécontentement que le Bill qu'elle a présenté à la Chambre a été retiré à la 3^e lecture... Elle prie en conséquence le docteur Davignon de lui exposer les raisons qui l'ont engagé à agir ainsi sans son consentement⁴.

Aucune réponse du docteur Pierre Davignon ne fut apparemment donnée à l'École qui, non satisfaite de ce silence, chargea

les docteurs Peltier et d'Orsonnens de voir le docteur Davignon et de savoir de lui les raisons qui l'ont engagé à laisser tomber le Bill et à ne pas répondre à la lettre du secrétaire⁵.

À la même réunion du 3 août 1850, le Conseil décida de demander au Président de l'Université McGill, si l'entente survenue en 1847, entre eux, au sujet de l'*annus medicus*, tenait toujours. À la réunion subséquente du 7 septembre, le secrétaire de l'École donna lecture de la réponse du président de McGill. Mignault en a tiré les conclusions en écrivant:

elle a dû être négative, car l'École a adopté une série de résolutions justifiant sa requête à la Législature. (La dernière résolution dit) que l'École de Médecine, en acceptant la décision du Collège McGill, commet une violation de ses engagements, le rend seul responsable des conséquences qui pourront en résulter pour lui⁶.

Par ailleurs, la composition du Bureau provincial de médecine ne semblait pas de nature à favoriser les diplômés de l'École qui devaient se présenter aux examens de la licence *ad practicandum*. Les Gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens représentant le district de Montréal étaient

2. *Ibid.*

3. *Ibid.*

4. *Ibid.*

5. *Ibid.*

6. *Ibid.*

Indocid*

(indométhacine)



à l'oeuvre

Pourra-t-il terminer sa journée de travail? Souvent INDOCID* peut apporter le soulagement symptomatique désiré.

IND
SOU
sen
des
d'os

Indocid
INDOCID
de cas
de pou
relative
grave
les salic
agents
cme et

Posolo
Posol
car le
ajouter
ou jaco

Posol
nque
dose
jusqu
conico
et l'on
certains

Cisè
traitem
la dose
que le
par jour

Goute
sympt

Suppo
au coc
suppos
100 mg
Ne pas
(gélules)

A noter
une fa
résultat

Toujour
ou avec

Comme
possibl

Contre

Ulçère
diverti
ricours
acétylsal
durant
boires d
saigrem

NE DON

Mise en

Les ma
rari leu
dure d
échelle
bles psy

Précau

L'indom
estime
trant le
antico
l'indom
mède
prudent
traitem
cas d'ul

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID

INDOCID* s'est révélé efficace pour soulager la douleur, le gonflement et la sensibilité; il augmente ainsi la motilité des articulations dans certains cas d'ostéo-arthrite grave, y compris

l'arthropathie dégénérative de la hanche, certains cas de polyarthrite rhumatoïde, de goutte et de spondylite ankylosante.

INDOCID*

(indométhacine)

GÉLULES ET SUPPOSITOIRES

Indications

INDOCID* (indométhacine) s'est révélé efficace dans le traitement symptomatique de cas choisis de polyarthrite rhumatoïde, de spondylite (rhumatoïde) ankylosante, de goutte, de cas choisis d'ostéo-arthrite grave (y compris l'arthropathie dégénérative de la hanche). INDOCID* devrait être utilisé dans les cas d'ostéo-arthrite grave qui ne réagissent pas à un traitement avec d'autres médicaments tels que les salicylates. Dans ces infections, INDOCID* peut à l'occasion remplacer d'autres agents couramment utilisés tels que les corticostéroïdes, les salicylates, la colchicine et les composés du type de la phénylbutazone.

Posologie pour adultes

Polyarthrite rhumatoïde chronique et spondylite (rhumatoïde) ankylosante: Amorcer le traitement à raison de 25 mg b.i.d. ou t.i.d. Si la réaction est insuffisante, ajouter 25 mg par jour, chaque semaine, jusqu'à ce que le résultat soit satisfaisant ou jusqu'à une posologie de 150 à 200 mg par jour.

Polyarthrite rhumatoïde aiguë et crises aiguës de polyarthrite rhumatoïde chronique: Débuter par 25 mg b.i.d. ou t.i.d. Si le résultat est insuffisant, ajouter à la dose quotidienne 25 mg par jour jusqu'à ce que le résultat soit satisfaisant ou jusqu'à une posologie globale de 150 à 200 mg par jour. Les doses d'entretien de corticostéroïdes peuvent souvent être réduites graduellement de 25 à 50 pour cent et l'on peut même les supprimer après plusieurs semaines ou plusieurs mois chez certains malades.

Ostéo-arthrite grave et arthropathie dégénérative de la hanche: Commencer le traitement à raison de 25 mg b.i.d. ou t.i.d. Si le résultat est insuffisant augmenter la dose quotidienne de 25 mg à des intervalles d'environ une semaine jusqu'à ce que le résultat soit satisfaisant ou jusqu'à une posologie globale de 150 à 200 mg par jour.

Goutte aiguë: Administrer 50 mg t.i.d. jusqu'à la disparition de tous les signes et symptômes.

Suppositoires d'INDOCID*: Donner 100 à 200 mg par jour. Insérer un suppositoire au coucher et un autre le lendemain matin, si nécessaire. On peut administrer les suppositoires et les gélules simultanément. Dans ce cas, insérer un suppositoire à 100 mg le soir au coucher suivi, le lendemain matin, de gélules à 25 mg, au besoin. Ne pas dépasser une posologie globale de 150 à 200 mg d'indométhacine par jour (gélules et suppositoires).

A noter: Dans les cas chroniques, il est important de commencer le traitement par une faible posologie et de l'augmenter graduellement pour obtenir de meilleurs résultats et pour minimiser les effets secondaires.

Toujours administrer INDOCID* avec des aliments, immédiatement après les repas ou avec un antiacide afin de réduire l'irritation gastrique.

Comme pour tout médicament, on devrait utiliser la dose efficace la plus faible possible pour chaque malade en particulier.

Contre-indications

Ulcère gastro-duodénal en évolution, gastrite, entérite régionale, colite ulcéreuse, diverticulite, et lorsque l'anamnèse révèle des lésions gastro-intestinales récurrentes. Également contre-indiqué chez les malades allergiques à l'acide acétylsalicylique ou à l'indométhacine. La sécurité d'emploi de l'indométhacine durant la grossesse ou la période d'allaitement n'a pas été établie. Les suppositoires d'indométhacine sont contre-indiqués chez les sujets ayant accusé des saignements rectaux récents.

NE DOIT PAS ÊTRE ADMINISTRÉ AUX ENFANTS

Mise en garde

Les malades qui éprouvent des vertiges, des étourdissements ou de l'apathie durant leur traitement à l'indométhacine doivent être prévenus du danger de conduire des véhicules-moteurs, de manœuvrer des machines, de monter aux échelles, etc. On doit l'administrer avec prudence aux malades souffrant de troubles psychiques, d'épilepsie ou de parkinsonisme.

Précautions

L'indométhacine doit être utilisée avec précaution en raison des réactions gastro-intestinales éventuelles; la fréquence de ces réactions peut être réduite en administrant le médicament immédiatement après les repas, avec des aliments ou des antiacides. En présence de tels symptômes, le danger d'un traitement continu à l'indométhacine doit être évalué en regard des bienfaits possibles pour chaque malade en particulier. Il faut administrer les suppositoires d'indométhacine avec prudence aux malades qui présentent une pathologie anale ou rectale. Cesser le traitement si des saignements gastro-intestinaux surviennent. On a rapporté des cas d'ulcère gastrique ainsi que des hémorragies et des perforations chez des su-

jets ayant des antécédents d'ulcères gastriques (voir sous la rubrique "Contre-indications") ou recevant simultanément des stéroïdes et des salicylates. Chez certains malades, l'anamnèse n'avait pas révélé d'ulcère et, d'autre part, ils ne recevaient pas d'autres médicaments. À la suite d'un saignement gastro-intestinal, certains malades peuvent accuser de l'anémie et, pour cette raison, on recommande qu'ils se soumettent périodiquement à des examens hématologiques appropriés. La céphalée peut survenir, habituellement au début du traitement. Le cesser si la céphalée persiste malgré la diminution de la posologie. L'indométhacine possède en commun avec d'autres médicaments anti-inflammatoires analgésiques et antipyrétiques le pouvoir de masquer les signes et les symptômes qui accompagnent généralement une maladie infectieuse. Le médecin doit penser à cette éventualité afin de ne pas trop retarder le traitement approprié de l'infection. On doit employer l'indométhacine avec prudence en présence d'infections déjà maîtrisées. Lorsque le traitement est prolongé, des examens ophtalmologiques effectués à intervalles réguliers sont souhaitables (voir "Réactions ophtalmiques"). Étant donné que la possibilité des réactions défavorables semble augmenter avec l'âge, on devrait employer l'indométhacine, chez les personnes âgées, avec une prudence accrue.

Réactions défavorables

Système nerveux central: Réactions le plus souvent observées: céphalée (généralement plus marquée le matin), vertiges et étourdissements. Réactions rarement observées: confusion mentale, somnolence, convulsions, coma, dépression pouvant être grave, et autres troubles psychiques, telle la dépersonnalisation. La gravité de ces effets peut parfois nécessiter l'abandon du traitement mais rarement l'hospitalisation. **Réactions gastro-intestinales:** elles comprennent le plus fréquemment: nausées, anorexie, vomissements, gêne épigastrique, douleur abdominale, diarrhée. On a aussi rapporté: ulcération simple ou multiple de l'œsophage, de l'estomac, du duodénum ou de l'intestin grêle entraînant parfois la perforation et l'hémorragie. Quelques décès ont été signalés ainsi que des hémorragies sans ulcération évidente et des douleurs abdominales accrues chez les malades souffrant de colite ulcéreuse. On a soupçonné l'indométhacine de précipiter les symptômes de colite ulcéreuse ou d'iléite régionale, mais la relation de cause à effet n'a pas été prouvée. Réactions les moins fréquentes: stomatite ulcéreuse, saignement de l'anse sigmoïde ou d'un diverticule, perforation de lésions sigmoïdes préexistantes (d'un diverticule ou carcinome). Après l'usage de suppositoires d'indométhacine, on a quelquefois signalé du prurit anal, du ténisme, de l'irritation de la muqueuse rectale, et rarement des saignements rectaux. Chez plusieurs malades, la rectoscopie n'a cependant révélé aucun changement significatif de la muqueuse rectale. **Réactions hépatiques:** hépatite toxique et ictère d'étiologie incertaine comprenant des cas graves et parfois mortels. **Réactions cardiovasculaires et rénales:** l'œdème, l'élévation de la tension artérielle et l'hématurie surviennent rarement. **Réactions dermatologiques et d'idiosyncrasie:** Réactions peu fréquentes: prurit, urticaire, œdème angioneurotique, angéite, érythème noueux, éruptions cutanées, chute des cheveux et angoisse respiratoire aiguë comprenant dyspnée soudaine et asthme. **Réactions hématologiques:** Réactions peu fréquentes: leucopénie, purpura et thrombocytopenie. Réactions rares: agranulocytose, anémie hémolytique, dépression de la moelle osseuse comprenant de l'anémie aplasique, mais une relation précise avec l'emploi du médicament n'a pas été établie, anémie secondaire à une hémorragie gastro-intestinale occulte ou évidente. Il est recommandé d'effectuer périodiquement des numérations globulaires (y compris des numérations plaquettaires) chez les malades soumis à un traitement prolongé. Si des signes ou symptômes des réactions ci-dessus mentionnées apparaissent, interrompre l'emploi du médicament et instituer des examens hématologiques appropriés. **Réactions auriculaires:** tintements d'oreilles peu fréquents; surdité, rarement. **Réactions ophtalmiques:** On a observé des troubles rétinien (y compris ceux de la tache jaune) et des dépôts cornéens. Il y a eu régression de certaines de ces conditions après l'arrêt du traitement. Parfois, vision brouillée, douleurs orbitaires et périorbitaires. **Réactions secondaires diverses:** saignement vaginal, hyperglycémie, glycosurie, neuropathie périphérique et épistaxis surviennent rarement.

On peut obtenir, sur demande, des renseignements détaillés concernant la posologie, l'administration, les indications, les précautions, ainsi qu'une bibliographie.

Présentation

Ca-8662 Gélules—INDOCID*, dosées à 25 mg chacune, bleues et blanches, portant le sigle MSD et leur degré de concentration. Présentées en flacons de 50 et de 500.

Ca-8663 Gélules—INDOCID*, dosées à 50 mg chacune, bleues et blanches, portant le sigle MSD et leur degré de concentration. Présentées en flacons de 50 et de 250.

Ca-8711 Suppositoires—INDOCID*, dosés à 100 mg chacun. Ils sont blancs, opaques. Présentés en boîtes de 12 ou de 30.

(MC-757)



**MERCK
SHARP
& DOHME**

CANADA LIMITED/LIMITÉE

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

* Marque déposée

MEMBRE

ACIM

tous anglophones. On y comptait bien deux des fondateurs de l'École, les docteurs Thomas-Francis Arnoldi et William Sutherland, mais ils avaient déjà accepté d'être professeurs à la Faculté de Médecine de McGill.

Deux problèmes se posaient dès lors: où donner l'enseignement clinique aux élèves de l'École et vers quel organisme universitaire cette dernière devait-elle se diriger pour obtenir l'affiliation universitaire indispensable?

On pensa à régler d'abord la question la plus urgente: l'enseignement clinique. Une seule solution paraissait digne d'être étudiée: un accord entre le premier hôpital de Montréal et l'École.

LE PREMIER DEMI-SIÈCLE DE L'ENTENTE ENTRE L'HÔTEL-DIEU ET L'ÉCOLE

On se souvient que l'École a été fondée en 1843 et incorporée en 1845. Dès l'automne de 1843, elle ouvrit ses portes à ses premiers étudiants que reçurent les fondateurs Francis-Thomas Arnoldi, Francis Badgley, William Sutherland, Pierre (alors Peter) Munro et Robert Nelson.

Le docteur Jean-Gaspard Bibaud se joignit à eux en 1845; ses collègues Hector Peltier, Joseph Emery-Coderre, Louis Boyer, Pierre Beaubien, Eugène-Herménégilde Trudel et Thomas-Edmond d'Odette devinrent membres du Conseil de l'École, les trois premiers en 1847 et les trois autres en 1849.

L'enseignement théorique se faisait dans les locaux de l'École et les cliniques se donnaient dans les salles de malades du Montreal General Hospital.

Le départ, en 1849, des docteurs Arnoldi, Badgley, Sutherland et Robert Nelson compliqua l'entente verbale passée entre McGill et l'École concernant l'admission au Montreal General Hospital des étudiants de cette dernière et bientôt les élèves de l'École se retrouvèrent privés de tout enseignement clinique. Le Conseil de l'École s'émut de la situation; une seule solution apparaissait possible, difficile peut-être, mais non irréalisable: conclure une entente avec les Religieuses Hospitalières de l'Hôtel-Dieu.

En même temps, le Conseil de l'École poursuivait par la voie lente des négociations législatives sa tentative d'amendement de la charte ou, à son défaut, l'obtention d'un statut d'Institution de Haut savoir.

* * *

Le 13 novembre 1849, les docteurs Pierre Munro et Louis Boyer, respectivement président et secré-

taire de l'École, adressèrent la requête ci-dessous à la Communauté des Religieuses Hospitalières de Saint-Joseph de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

REQUÊTE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DEMANDANT L'ADMISSION DE SES ÉLÈVES DANS NOS SALLES

13 novembre 1849

À une assemblée spéciale de l'École de Médecine de Montréal, tenue ce jour, furent présents: MM. Munro, Beaubien, Bibaud, Trudel, Coderre, Peltier, Boyer. Le président prit le fauteuil. Les minutes de la dernière assemblée furent lues et approuvées. Le docteur Peltier soumit un projet de requête aux Dames de l'Hôtel-Dieu de Montréal conçue en ces termes: *Aux Dames Religieuses Hospitalières de St-Joseph de l'Hôtel-Dieu de Montréal.* L'École de Médecine et de Chirurgie incorporée de Montréal a l'honneur de vous exposer:

1. Que l'expérience a démontré l'avantage qu'il y avait pour les élèves en Médecine de suivre les cliniques de médecins éclairés à la tête d'une Institution conduite sous les mêmes principes que la vôtre;
2. Que nos Élèves Canadiens dans cette ville n'ont d'autre ressource dans le moment que de suivre un hôpital où l'on ne parle que l'anglais, tandis que si vos salles leur étaient ouvertes, ils se trouveraient à même de profiter beaucoup mieux de leurs études et de pouvoir plus tard rendre plus de services à la société;
3. Qu'en outre les Élèves paient un honoraire à cet hôpital, et que cet honoraire, nous le savons bien, serait donné avec beaucoup plus de plaisir à votre excellente Institution, en même temps que vous pourriez compter que leur conduite sera celle de gens bien élevés;
4. Que l'admission des Élèves Canadiens dans votre Établissement aurait l'effet de lui donner le développement qu'il est appelé à avoir, et contribuerait à lui faire prendre, au milieu des établissements de ce genre, le rang qu'il est si éminemment en droit d'occuper.
5. D'après ces considérations, nous osons espérer que, dans l'intérêt même de la société en général, et notamment de nos compatriotes, vous voudrez bien recevoir notre présente supplique. Cette requête ayant été lue, il fut résolu que notre Président, Monsieur le docteur Munro, soit prié de présenter cette requête aux Dames Religieuses de l'Hôtel-Dieu de Montréal et de vouloir bien se mettre en communication avec elles sur la demande qu'elle contient et que ce qu'il fera sera considéré comme l'expression des désirs de l'École.

(signé) P.A.C. Munro, M.D. Président de l'École
Louis Boyer, M.D. Secrétaire 7.

Cette requête sensibilisa les autorités de l'Hôtel-Dieu qui présentèrent, le 26 novembre 1849, au chapitre de la Communauté, le mémoire dont voici quelques points saillants:

7. Vraie copie de l'original, Archives de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Tiroir L. No 2.

Les religieuses sont invitées à réfléchir sérieusement et à se prononcer sur la question suivante : Doit-on confier le traitement médical de l'Hôpital à une Faculté de Médecine établie par la loi et à la tête de laquelle se trouvent aujourd'hui le docteur Munro et plusieurs autres médecins canadiens ?

... au lieu d'un médecin, on en veut plusieurs... et les élèves qui suivent le cours de médecine, donné par la Faculté, seront admis dans les salles pour la visite des malades.

... Les inconvénients et les embarras qui pourraient résulter de l'admission dans les salles de malades, des médecins de la Faculté et de leurs élèves sont notoires et connus⁸.

Le mémoire entend d'abord exposer brièvement les raisons qui pourraient faciliter l'entente. On y lit:

Avant tout et pour jeter plus de lumière sur la question, il n'est pas inutile d'observer en passant qu'il y a maintenant dans cette ville deux Facultés établies et reconnues par la Loi, l'une protestante et l'autre catholique. Ces deux Facultés sont aujourd'hui rivales et en lutte... On sait assez pourquoi... Voyons s'il est de l'avantage de la religion et de la Société canadienne que l'Hôtel-Dieu s'innocule (sic) pour ainsi dire à la Faculté de Médecine...⁹.

Le mémoire cite les principales raisons qui militent en faveur de l'affiliation.

1° L'hôpital... ne jouit pas de l'importance qu'il pourrait et devrait avoir dans le Pays parmi nos frères séparés, ainsi qu'à l'étranger. Les journaux protestants se plaisent à répéter qu'il est mal tenu, que l'on n'y observe point de régime, que l'on fait trop manger les malades, qu'il ne s'y fait aucune opération chirurgicale avec succès, qu'il n'y a que des personnes abandonnées qui y aillent pour beaucoup¹⁰.

Ces propos malicieux répandus par la presse anglophone éloignent les protestants de l'Hôtel-Dieu; le chapitre doit les connaître et mettre les moyens de les combattre.

Tous ces préjugés disparaissent, si l'hôpital est au soin d'une Faculté établie par la Loi et composée d'hommes habiles dans leur art. Cette Faculté a toutes sortes de raisons de réfuter les calomnies inventées contre l'établissement qu'elle dirige¹¹.

L'affiliation de l'hôpital avec une Faculté de Médecine présente donc de grands avantages.

Elle publie les cours et opérations importantes qu'elle fait... Alors bon nombre de protestants de bonne foi, désabusés par les rapports de la Faculté, voudront faire la comparaison des hôpitaux catholiques et protestants...

Il y a ici de l'avantage de la Société Canadienne comme de celui de la religion¹².

8. Vraie copie de l'original. Cahier No 3, Tiroir 7. Archives de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

9. Ibid.

10. Ibid.

11. Ibid.

12. Ibid.



De jour ou de nuit: ^N TUSSIONEX[®] attrape toujours... sa toux

- dosage b.i.d. (une seule dose dompte la toux pendant 8-12 heures)
- deux présentations commodes (comprimés & suspension)
- dosage pour bébés et enfants
- effets secondaires négligeables
- économique (12 comprimés et/ou 2 onces de suspension suffisent pour six jours)

[®] TUSSIONEX[®]

(Complexes résiniques d'hydrocodone et de phényltoxoamine)

(mise en garde: peut conduire à l'accoutumance)

 PENNWALT

Pennwalt du Canada Ltée.
Division des Produits pharmaceutiques
393 Midwest Road
Scarborough, Ontario
MIP 3A6

La tendance vers la dose optimale d'hormones évolue...

Lederle
présente
deux
contraceptifs
oraux

Logest[®] 1.5/30

acétate de noréthindrone, 1.5 mg,
éthinyli estradiol, 30 mcg

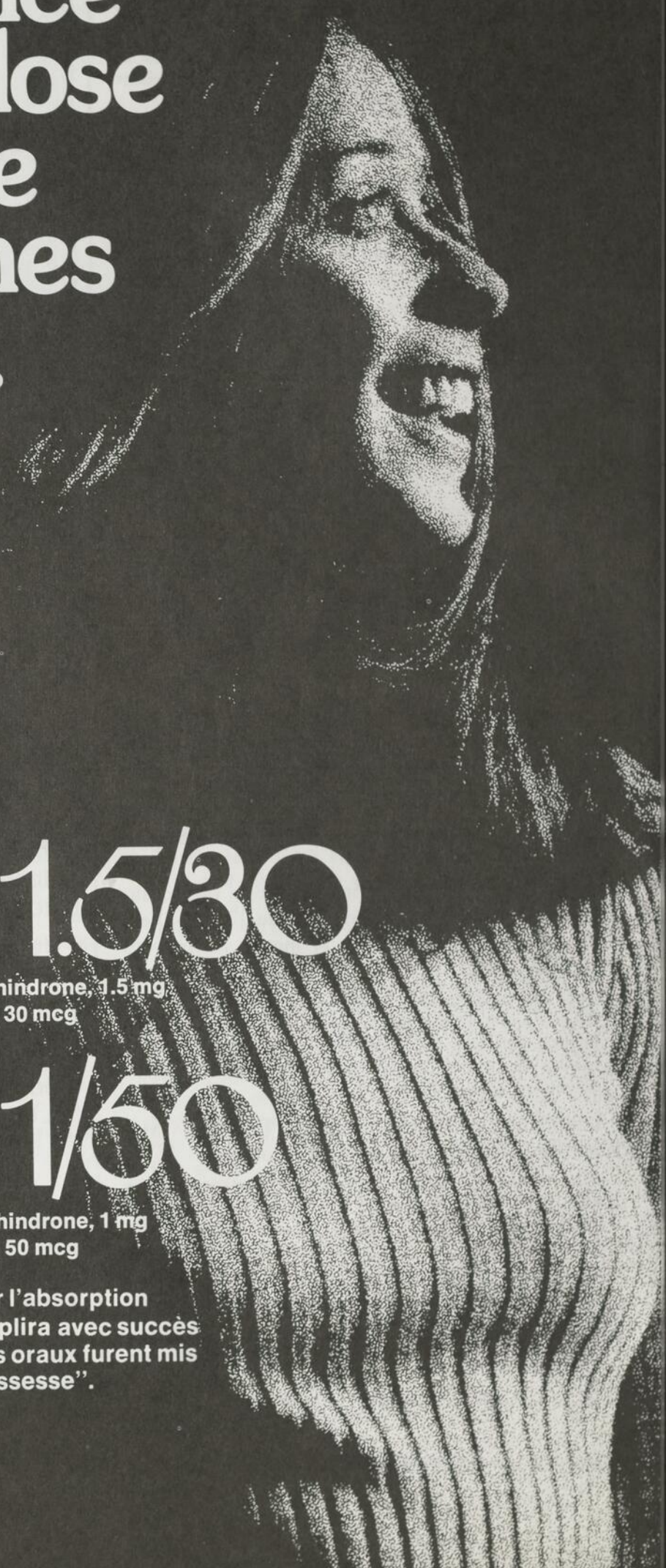
et

Logest[®] 1/50

acétate de noréthindrone, 1 mg
éthinyli estradiol, 50 mcg

"... il semblerait prudent de limiter l'absorption
d'oestrogène à la quantité qui remplira avec succès
le but pour lequel les contraceptifs oraux furent mis
au point, à savoir empêcher la grossesse".

Preston, S.N.: A Report of a Collaborative
Dose-Response Clinical Study Using
Decreasing Doses of Combination Oral
Contraceptives. *Contraception* 6:17 (juil.) 1972



La tendance

Depuis leur apparition sur le marché en 1957, la mise au point des contraceptifs oraux s'est nettement orientée vers une plus faible teneur en oestrogène. Alors que les premiers produits contenaient souvent 100 mcg d'oestrogène – et même 150 mcg – les plus récents contraceptifs oraux ont une teneur en oestrogène de l'ordre de 50 ou 80 mcg. Jusqu'à récemment, la concentration minimale efficace en oestrogène, associée à une progestine dans un comprimé, semblait être de 50 mcg.

Lederle présente maintenant une nouvelle génération de contraceptif oral

Logest[®] 1.5/30

acétate de noréthindrone, 1.5 mg
éthinyli estradiol, 30 mcg

- contient 40 p. 100 moins d'oestrogène que les formulations à 50 mcg
- associe l'efficacité à une faible incidence de plusieurs effets secondaires courants.

Au cours d'essais cliniques poussés¹ avec la formulation 1.5/30 on a déterminé un index* emploi/efficacité de 0.40, lequel se compare avantageusement avec des produits à plus forte teneur en oestrogène. En outre, l'incidence des effets secondaires normalement associés aux oestrogènes (à savoir: céphalées, nausées, vomissements, variations pondérales cycliques) s'est avérée faible. L'incidence des modifications dans le cycle menstruel, quand elles se produisaient, allait en diminuant au cours des cycles.

Et pour la femme dont les besoins en oestrogène sont légèrement supérieurs ainsi que pour celle qui accepte difficilement les changements parfois causés dans son cycle menstruel par le contraceptif à plus faible teneur en oestrogène . . .

Logest[®] 1/50

acétate de noréthindrone, 1 mg
éthinyli estradiol, 50 mcg

LOGEST 1/50 fournit à ces femmes une plus grande concentration en oestrogène (bien qu'encore faible) pour une plus grande régularité dans leur cycle menstruel.

Le choix Lederle pour les besoins de chacune Logest 1.5/30 ou Logest 1/50
CONTRACEPTIFS ORAUX EN COMPRIMÉS

Lederle

Département des Produits Lederle
Cyanamid du Canada Limitée
C.P. 1039, Montréal, P.Q. H3C 2X4

¹ Données conservées au Département des Produits Lederle, Cyanamid du Canada Limitée.
* Exprimé sous forme de Pearl Index = Pourcentage de grossesse par 100 femmes-année.
® Marque déposée.



Logest® 1.5/30

Logest® 1/50

CONTRE-INDICATIONS. Thrombophlébite, troubles thrombo-emboliques, apoplexie cérébrale ou antécédents de ces affections; dysfonction hépatique marquée; carcinome évident ou possible du sein ou des voies génitales; néoplasie oestrogène-dépendante connue ou possible; hémorragies vaginales anormales non diagnostiquées; pendant l'allaitement au sein de la mère; lésion oculaire, telle que la perte partielle ou complète de la vue, trouble du champ visuel ou diplopie originant de troubles vasculaires ophtalmiques; soudure incomplète des épiphyses; possibilité de grossesse; migraine ordinaire; antécédents d'ictère choléstatique; thrombose coronaire.

MISE EN GARDE. Si une affection se rapportant à la thrombose survient ou est soupçonnée il faut discontinuer sans délai l'administration du médicament. Les examens préthérapeutiques et périodiques doivent surtout porter sur les seins et les organes pelviens. Les fibromyomes utérins pré-existants peuvent augmenter de volume. Il faut surveiller de près les affections que la rétention hydrique peut influencer, à savoir l'épilepsie, la migraine, l'asthme et la dysfonction cardiaque ou rénale.

PRÉCAUTIONS. Il existe plusieurs énoncés concernant les précautions à prendre avec les contraceptifs oraux. Les épreuves de la fonction endocrinienne, probablement celles de la fonction hépatique et de la thyroïde peuvent être affectées par le traitement aux contraceptifs oraux. Une altération du cycle menstruel peut également survenir. Pendant une thérapie aux contraceptifs oraux il faut surveiller étroitement les patientes diabétiques et celles qui ont des antécédents familiaux de diabète. Les contraceptifs oraux peuvent voiler l'apparition du syndrome climatérique. Les femmes sensibles peuvent souffrir d'hypertension. Il faut administrer les contraceptifs oraux avec grande circonspection aux patientes ayant des antécédents d'ictère.

EFFETS SECONDAIRES. Les contraceptifs oraux ont été associés à un certain nombre d'effets secondaires, y compris: thrombo-phlébite, embolie pulmonaire, thrombose cérébrale, nausées, altération du cycle menstruel, oedème, sensibilité des seins, changements de poids, céphalées, acné, dépression nerveuse, tension prémenstruelle et hirsutisme.

PRÉSENTATION. LOGEST 1.5/30, 1 comprimé bleu par jour pendant 21 jours, 7 jours sans médication. LOGEST 1/50, 1 comprimé vert par jour pendant 21 jours, 7 jours sans médication.

La MONOGRAPHIE DU PRODUIT donnant de plus amples renseignements est disponible sur demande.

Lederle

DÉPARTAMENT DES PRODUITS LEDERLE
Cyanamid du Canada Limitée
C.P. 1039
Montréal, Québec H3C 2X4
®Marque déposée

Le mémoire poursuit en donnant quelques chiffres concernant les admissions à l'Hôtel-Dieu.

Trois mille malades, qui passent chaque année dans les salles, disent assez haut les bienfaits de l'Institution¹³.

Le texte présenté au chapitre souligne un aspect nouveau: resserrer les liens qui attachent les citoyens à l'Hôtel-Dieu.

La Faculté Catholique ayant un hôpital à sa disposition pour donner son cours peut lutter avec avantage contre... (sa rivale)... (L'École) étant formée de médecins recommandables... les étudiants en médecine ont l'avantage de pouvoir conserver leur foi et leurs mœurs... Si elle tombe (l'École), il leur faut de toute nécessité suivre les cours de la Faculté Protestante...¹⁴.

Le mémoire ne manque pas d'insister sur le fait que les étudiants admis à l'Hôtel-Dieu

y entendront de bons conseils; ils trouveront dans les sœurs de bonnes mères dont les sages avis, les bons exemples... leur seront d'un grand secours¹⁵.

Et raison majeure qu'il ne faut pas oublier loin de là... Une chose attachera spécialement les médecins canadiens à la Faculté et à l'Hôpital, c'est qu'ils y pourront faire leur cours de médecine dans leur langue. Montréal, 26 novembre 1849¹⁶.

Au milieu du dix-neuvième siècle, l'Hôtel-Dieu accepta le principe de modifier son rôle qui était jusqu'alors de recevoir et de traiter les malades et les blessés et d'accepter l'orientation nouvelle proposée par les dirigeants de l'École: *celle de se transformer en un hôpital d'enseignement*. Il était juste que le médecin de l'Hôpital et l'un des fondateurs de l'École, le docteur Pierre Munro, prit l'initiative du mouvement.

L'évêque de Montréal, Monseigneur Ignace Bourget, était au courant du projet d'unir l'École et l'Hôtel-Dieu; le 5 décembre 1849, il écrivit à la Supérieure de l'Hôtel-Dieu ses impressions:

Montréal, le 5 décembre 1849

Ma Révérende Mère,

Veuillez bien examiner le Mémoire ci-inclus, avec vos chères Sœurs, afin de vous assurer si tout ce que vous croyez devoir être nécessairement stipulé, pour le repos de la Communauté, s'y trouve renfermé.

Je viens de voir le docteur Munro, qui m'a fait toutes ses observations; et je vous conseille de le voir, vous-même. Quand vous aurez tout pesé au poids de votre prudence et sagesse, vous m'en donnerez avis, afin que l'on transmette à la Faculté une copie de ce Mémoire avec les modifications que l'on croira nécessaires.

(signé) Ig. Ev. de Montréal¹⁷

13. *Ibid.*

14. *Ibid.*

15. *Ibid.*

16. *Ibid.*

17. Vraie copie de l'original. Cahier No 3, Tiroir No 7. Archives du Secrétariat.

L'évêque de Montréal, Monseigneur Ignace Bourget, l'homme prédestiné aux grandes œuvres, comprit l'importance de ce rattachement de l'École à l'Hôtel-Dieu.

Les archives de l'Hôtel-Dieu ont conservé ce mémoire de Mgr Bourget; grâce à la générosité des archivistes de l'Hôtel-Dieu, il est possible de le reproduire ci-dessous¹⁸:

MÉMOIRE
POUR L'INSTRUCTION DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE AU SUJET DE SON ADMISSION
DANS LES SALLES DE L'HÔTEL-DIEU
DE MONTRÉAL, POUR LE TRAITEMENT
DES MALADES

Une demande a été faite au nom de l'École de Médecine, aux Religieuses Hospitalières de Saint-Joseph, pour qu'il lui soit permis de visiter et soigner les malades qui sont à l'Hôtel-Dieu, afin de pouvoir donner aux élèves qui suivent son cours, l'expérience dont ils ont besoin pour devenir habiles dans leur art, et qu'il leur serait facile au moyen de plusieurs milliers de cas qui se présentent annuellement dans les salles du dit Hôtel-Dieu.

Avant de répondre affirmativement à la demande de la Faculté, les dites Religieuses ont besoin de lui exprimer franchement leur bon vouloir, car elles désirent ardemment que leurs jeunes compatriotes appelés par la Providence à exercer la Médecine s'y rendent très habiles, et leur crainte parce que s'étant retirées du monde pour être toutes à Dieu, elles ne sauraient consentir à être troublées dans le Monastère, qu'elles n'ont préféré à la maison paternelle que parce qu'elles y trouvaient Jésus-Christ dans la personne des pauvres et qu'elles y rencontraient cette paix que le siècle ne pouvait leur donner. Si donc elles mettent certaines conditions, peut-être rigoureuses à l'admission de la Faculté dans les salles de l'Hôtel-Dieu, elles la prient de croire que c'est uniquement parce qu'elles ont des devoirs à remplir comme Religieuses; et qu'elles sont strictement obligées de suivre les règles saintes, que leur ont prescrites leurs vénérables fondateurs.

La Faculté voudra bien en conséquence prendre en bonne part les observations suivantes :

1° Toutes les Religieuses concourent de tout leur cœur aux efforts... que fait la Faculté, pour faciliter aux Étudiants en Médecine les moyens d'acquérir la science de leur état. Mais elles sont vivement pénétrées de la nécessité de prendre de sages précautions pour qu'il n'en résulte pour elles et leurs pauvres aucun inconvénient.

2° Elles comprennent l'avantage d'avoir pour le bon traitement de leurs malades, l'art et l'expérience des

meilleurs médecins de la ville... persuadées que cet heureux résultat sera produit... par une parfaite harmonie entr'eux. Elles ne sauraient donc s'exposer à voir se renouveler dans leurs salles de fâcheuses divisions par rapport au traitement médical de leurs malades.

3° Les visites des salles se feront à l'heure qui accommodera le mieux les médecins; pourvu que ça ne dérange pas l'ordre de la maison. À l'heure fixée, les Apothicaires se tiendront prêtes à recevoir les médecins; mais ceux-ci ne manqueront pas d'être ponctuels à l'heure déterminée. Car les Apothicaires étant toujours très occupées, n'ont point de temps à perdre. Ces visites ne se prolongeront point au delà d'un temps raisonnable, et jugé tel par la majorité du Bureau.

4° Les Élèves n'entreront qu'en la compagnie des Médecins; et jamais en trop grand nombre pour ne point fatiguer les malades.

5° Les Médecins seront consultés pour le choix des remèdes et les moyens de les conserver en bon état. Les Apothicaires se conformeront à leur direction très soigneusement. Mais la Communauté n'achètera de médicaments qu'à un certain montant proportionné au revenu de l'Hôtel-Dieu; et les Médecins ne se permettront pas de visiter les remèdes une fois disposés dans l'Apothicaire, s'en fiant à la vigilance des Apothicaires.

6° Les Médecins prescriront le régime que devra garder chaque malade, mais ce sera à la sœur hospitalière qu'ils s'adresseront pour savoir si ce régime a été exactement suivi. Ils ne se permettront jamais d'interroger les malades là-dessus.

7° Les Religieuses auront toujours droit de renvoyer les malades qui, d'après leurs règles, ne pourront demeurer à l'hôpital. Elles pourront aussi soigner ceux qu'elles jugeront à propos d'admettre dans certains cas dont elles seront seules les juges. Mais alors les Médecins ne seront point obligés de s'en occuper.

8° Il n'y aura ordinairement qu'une visite par jour, après laquelle il ne sera plus permis d'entrer dans les salles. Que si des cas extraordinaires surviennent, il était nécessaire d'y revenir, ce sera aux Médecins en fonction de le faire, et non pas au premier venu. Comme aussi ce sera à eux seuls que les Apothicaires devront recourir, s'il survient inopinément des cas qui exigeraient le secours prompt des Médecins. Une des Apothicaires sera toujours à côté du Médecin en fonction durant ces visites.

9° Les Médecins après les visites des salles feront entr'eux les consultations qu'ils jugeront à propos, mais les Apothicaires ne pourront recevoir de prescriptions que d'un seul, et celui-ci leur sera désigné par le Bureau.

10° Une chambre aussi commode que possible est offerte aux Médecins, mais elle ne sera ouverte que pour le temps des consultations et des opérations.

18. Vraie copie de l'original. Cahier No 3. Tiroir No 7. Archives du Secrétariat.

Gaston est retourné à ses gâteaux après une poussée d'arthrite

A cause d'une poussée d'arthrite qui a échappé au contrôle de l'aspirine, il a passé des semaines de douleur, de raideur, de gonflement, de souffrances...

Songez à tous les gâteaux qu'il n'a pas pu glacer!

La prochaine fois, songez à

Alka Butazolidine®



Geigy

Alka Butazolidine®
comprimés-manteau

100 mg de phénylbutazone, normes Geigy
100 mg de gel d'hydroxyde d'aluminium desséché
150 mg de trisilicate de magnésium

G-3150

- * action anti-inflammatoire prompt
- * période d'essai courte
- * posologie d'entretien faible
- * S'il n'y a pas d'amélioration dans une semaine, changez de traitement.

Alka Butazolidine® comprimés-manteau Geigy

maximum d'avantages Butazolidine
minimum de dérangement gastro-
intestinal dans

les troubles aigus non infectieux,
tels que:

ostéo-arthrite grave
thrombo-phlébite superficielle aiguë
attaques de goutte
arthrite rhumatoïde
spondylite ankylosante (rhumatoïde)

bursite
péritendinite
capsulite

Guide thérapeutique concis
Alka Butazolidine comprimés-manteau Geigy

Posologie

La posologie d'attaque recommandée dans l'arthrite, le rhumatisme et la thrombophlébite superficielle est de 3 à 6 comprimés par jour. Dans la crise de goutte, jusqu'à 9 comprimés par jour peuvent être nécessaires. Répartir la posologie quotidienne en plusieurs doses et les prendre au moment des repas. Après amélioration (généralement deux ou trois jours), on administre la plus petite dose efficace possible. La posologie d'entretien ne doit pas excéder 4 comprimés par jour. Si, après une semaine de médication, l'Alka Butazolidine n'a pas produit d'effets favorables, cesser ce traitement. L'Alka Butazolidine comprimé-manteau a été conçue spécifiquement pour les patients avec hypersensibilité gastrique.

Contre-indications

L'Alka Butazolidine est contre-indiquée chez les malades dont l'anamnèse révèle des antécédents ou des symptômes d'un ulcère gastro-duodénal, des antécédents de dyscrasie sanguine ou d'allergie médicamenteuse, et chez ceux qui présentent une atteinte rénale, hépatique ou cardiaque grave. Ne pas la prescrire aux malades présentant un oedème clinique ou des symptômes de sénilité.


Précautions à observer

Etablir avec soin l'anamnèse du malade et faire un examen physique et une numération globulaire complète avant de commencer le traitement. Exercer une surveillance étroite de tous les malades qui reçoivent ce médicament et les avertir de cesser de le prendre dès l'apparition de l'un ou l'autre des signes ou symptômes suivants qu'ils devront signaler immédiatement à leur médecin: fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, réactions cutanées ou gain pondéral subit. Faire régulièrement des numérations globulaires chez les patients en traitement prolongé. Les vieillards à qui l'on prescrit l'Alka Butazolidine doivent être suivis de très près. Comme tout autre médicament, l'Alka Butazolidine ne doit être employée durant les trois premiers mois de grossesse que si, aux yeux du médecin traitant, son potentiel thérapeutique l'emporte sur les risques possibles.

Réactions adverses

Nausées, vomissements, malaises abdominaux, formation ou réveil d'un ulcère gastro-duodénal et rétention de sodium avec oedème ont été signalés. Réactions d'hypersensibilité, réactions dermatologiques et dyscrasies sanguines ont été signalées, bien que rarement.

Présentation

Alka Butazolidine, comprimés-manteau
Chaque comprimé-manteau blanc, mat, portant le sceau , renferme 100 mg de phénylbutazone (Butazolidine®), 100 mg de gel d'hydroxyde d'aluminium desséché et 150 mg de trisilicate de magnésium. Flacons de 50 et 500.

Renseignements complets sur demande

11° Les opérations délicates surtout celles des femmes, se feront selon toutes les règles de la modestie. Il en sera de même pour l'autopsie des cadavres. Les jeunes élèves y seront admis avec les précautions convenables.

12° Les Religieuses ne peuvent s'engager à fournir des remèdes aux malades du dehors qui leur seraient adressés par les Médecins, ni à extraire les dents et à faire les pansements des passants.

13° Les instruments de chirurgie ne sortiront jamais de l'hôpital; et les chirurgiens qui feront les opérations les remettront en bon état aux Apothicaires.

14° Les Médecins sont priés d'observer que l'hôpital étant pauvre, il y a nécessité de ménager les remèdes dispendieux.

15° L'autopsie ne se fera que sur le corps de ceux qui décéderont à l'hôpital, qu'avec la permission de l'hospitalière, qui pourra se pourvoir de la permission des parents quand il y en aura à la ville et l'Apothicaire assistera à celle des femmes.

16° Les Religieuses continueront à se faire soigner elles-mêmes par un médecin de leur choix.

17° Les Médecins se conformeront, pour l'admission des malades, au règlement écrit sur la carte qui se trouve exposée à la porte de chaque salle. Cette carte exprime toutes les maladies contagieuses ou incompatibles avec l'ordre de la maison.

18° Les Médecins n'auront égard, qu'à la nature de la maladie, et aux qualités des malades, qui voudront venir se faire soigner à l'hôpital et ils pourront en conséquence refuser d'admettre certaines personnes sous prétexte qu'elles auraient le moyen de se faire soigner chez elles.

19° Cette admission n'est ainsi permise qu'aux conditions susdites que par manière d'essai: et les Religieuses seront toujours libres de retirer cette permission, quand elles croiront ne pouvoir se maintenir dans la régularité avec cet état de choses.

Ce mémoire a été remis à tous les intéressés. Le 29 décembre 1849, le docteur Louis Boyer sollicite dans une lettre adressée à la Supérieure la faveur d'une entrevue:

L'École de Médecine a l'honneur de prier ces Dames de vouloir bien accorder à trois de ses membres une entrevue prochaine pour leur présenter et leur soumettre une série de demandes qu'elle croit être dans les intérêts de l'Hôtel-Dieu et ceux de l'École.

L'École vous prie en outre d'assigner le jour et l'heure où il vous sera loisible d'accorder cette entrevue.

Je suis avec la plus haute considération,

Votre très humble et obéissant serviteur.

Louis Boyer, M.D.

Secrétaire de l'École de Médecine¹⁹

19. Vraie copie de l'original. Archives de l'Hôtel-Dieu, Tiroir L. No 1.

Cette lettre du docteur Louis Boyer prêta à confusion; le docteur Pierre Munro étant président de l'École était de toute évidence indiqué pour être l'un des trois négociateurs. Le docteur Pierre Munro comprit la méprise et décida de présider le jeu. Le docteur Louis-Daniel Mignault a écrit:

La conduite de ce dernier (Munro) montre bien ses qualités de cœur et d'esprit. Au lieu de dire: « Vous avez voulu marcher sans moi et contre mon avis, arrangez-vous maintenant. » Il s'est au contraire chargé de la mission où ses collègues avaient échoué, plaida si bien la cause de l'École qu'au mois d'octobre suivant, il annonça que la Communauté lui permettrait, à lui et à un membre de la faculté, de faire le service accompagné des élèves. Le docteur Boyer lui fut donc adjoint comme professeur de clinique médicale. Un mois plus tard, toujours grâce au docteur Munro, une lettre de la Mère Supérieure (de Lahaye) informa l'École que tous ses membres seraient admis à faire le service à tour de rôle. Cette permission ne fut accordée que pour une année à titre d'essai, l'École se chargeant par convention écrite du service des malades²⁰.

Le 16 novembre 1850, l'École accepta le rapport fait par le docteur Pierre Munro:

PROCÈS-VERBAL
D'UNE ASSEMBLÉE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
TENUE LE 16 NOVEMBRE POUR L'ACCEPTATION
DU RAPPORT FAIT PAR LE DOCTEUR MUNRO,
PRÉSIDENT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Une assemblée spéciale des Membres de l'École de Médecine fut tenue le 16 novembre 1850, à laquelle étaient présents: les docteurs Munro, Peltier, Coderre, d'Orsonnens, Beaubien et Boyer; il fut résolu:

1. Le docteur Pierre Munro fait rapport que les Dames de l'Hôpital Hôtel-Dieu consentent que la visite des salles de Médecine soit faite par chacun des Professeurs de l'École, à tour de rôle tous les trois mois pendant l'espace d'un an.
2. Que les Dames de l'Hôtel-Dieu se réservent le droit d'empêcher le service d'être fait par l'un quelconque des médecins de l'École, en le communiquant à l'École par le canal de leur Médecin ordinaire.
3. Que les Professeurs feront en sorte de se conformer aux vues de ces Dames relativement aux dépenses exigées pour les médicaments.

Et tous les rapports entre ces Dames et l'École de Médecine se feront par l'entremise de leur Médecin ordinaire.

RÉSOLU: qu'une lettre de remerciements soit adressée à ces Dames en conformité avec le dit rapport, et que le Docteur Munro soit prié de leur transmettre²¹.

20. *Ibid.* 614.

21. Archives de l'Hôtel-Dieu.

L'École de Médecine de Montréal m'a chargé en ma qualité de Secrétaire de la dite École, de vous faire savoir qu'elle acceptait vos conditions telles que transmises par le Docteur Munro, savoir: l'entrée de l'Hôtel-Dieu pour le service médical par un des Professeurs de l'École tous les trois mois à tour de rôle; que les Professeurs se conforment aux intentions de ces Dames relativement aux dépenses pour les médicaments et à l'acceptation de tel ou tel médecin.

En conséquence, on m'a prié de vouloir bien vous transmettre nos plus sincères remerciements pour l'avantage que le public et les élèves retireront d'une telle concession, et l'École de Médecine de Montréal vous en sera à jamais reconnaissante.

J'ai l'honneur d'être avec le plus profond respect et la plus haute considération, Révérendes Mères,

Votre très humble serviteur,

L. Boyer, Secrétaire²²

Le 18 novembre 1850.

Monseigneur Bourget se rendit à l'hôpital et discuta avec les religieuses les avantages et les inconvénients du projet d'affiliation de l'École et, comme en memo, le 19 novembre 1850, il écrivit à la Supérieure de l'Hôtel-Dieu:

Ma Révérende Mère,

Je vous envoie ci-joints les deux papiers concernant l'École de Médecine. Je remarque:

- 1° que le docteur Munro a chargé les Sœurs de la responsabilité de l'approbation des Médecins visiteurs;
- 2° que l'engagement de se soumettre aux règles de l'hôpital n'a pas été spécifié;
- 3° que l'obligation de fournir aux Médecins les remèdes qu'ils demanderont soit sujette à l'approbation des autorités religieuses.

À la lecture de cette lettre de mise en garde et d'appel à la prudence dans leurs délibérations, la Supérieure convoqua, le 20 novembre, une séance capitulaire.

DÉLIBÉRATIONS
DES RELIGIEUSES HOSPITALIÈRES
DE L'HÔTEL-DIEU DE SAINT-JOSEPH

Nous permettrons aux Professeurs de l'École de Médecine de faire la visite journalière des malades de notre hôpital, pourvu:

1. qu'il n'y en ait qu'un seul à la fois avec notre propre Médecin;
2. que ce Médecin visiteur soit approuvé comme tel par notre dit Médecin;
3. que l'on ne nous oblige pas à acheter plus de remèdes que les moyens de l'hôpital ne le permettent;

22. Vraie copie de l'original, Archives de l'Hôtel-Dieu, Tiroir L. No 4.

4. que les Règles de la Communauté ne souffriront point de cette admission d'un second médecin dans nos salles.

Cette admission n'est ainsi permise aux conditions susdites, que par manière d'essai; et les Religieuses seront toujours libres de retirer cette permission, quand elles croiront ne pas pouvoir se maintenir dans leur régularité avec cet état de choses.

Fait en notre monastère de l'Hôtel-Dieu de St-Joseph de Montréal, le vingt novembre Mil huit cent cinquante.

(signé) Sœur Mésière, Supérieure.

P.A.C. Munro, Prés. & L. Boyer, Secrétaire ²³

La réponse du docteur Louis Boyer aux Révérendes Dames de l'Hôtel-Dieu ne tarda pas.

Révérendes Dames,

J'ai l'honneur de vous transmettre ci-incluse une copie du procès-verbal d'une assemblée tenue le 23 novembre relativement à un document revêtu de la signature de la Révérende Mère Supérieure, Sœur Mésière, et transmis à l'École de Médecine et chirurgie par le Docteur Munro, pour l'approbation de la dite École.

J'ai l'honneur d'être
Révérendes Dames,

Votre très humble serviteur

(signé) L. Boyer, Secrétaire de l'École de Médecine
Procès-verbal — Montréal, 23 novembre 1850 ²⁴

Le même jour, une assemblée spéciale des Membres de l'École de Médecine fut tenue, à laquelle étaient présents les docteurs Munro, Coderre, d'Orsonnens, Beaubien, Peltier, Bibaud et Boyer.

Le docteur Pierre Munro présenta le document des Révérendes Sœurs de l'Hôtel-Dieu de Montréal, adressé à l'École de Médecine, qui contenait les conditions selon lesquelles les Professeurs de l'École et leurs élèves auront leur entrée libre à l'Hôtel-Dieu.

Ce document fut approuvé et entra dans les procès-verbaux. Le président signa, le secrétaire contre-signa ²⁵.

23. Vraie copie de l'original. Archives de l'Hôtel-Dieu, Tiroir L. No 3.

24. Archives de l'Hôtel-Dieu.

25. Archives de l'Hôtel-Dieu.

(À SUIVRE)

GLUCOPHAGE

Nouveau médicament antidiabétique oral

Classification:

Le GLUCOPHAGE (chlorhydrate de Metformine) est un antidiabétique oral de la famille des biguanides.

Pharmacologie:

Le GLUCOPHAGE est rapidement absorbé et excrété. Le produit n'est pas métabolisé et est excrété inchangé dans les urines. Le GLUCOPHAGE abaisse la glycémie du diabétique mais non celle de l'homme normal. Contrairement aux sulfonylurées, l'hypoglycémie n'a jamais été rapportée à la posologie normale chez le diabétique traité au GLUCOPHAGE seul. Selon l'opinion la plus répandue le GLUCOPHAGE favorise l'utilisation du glucose périphérique et exerce son activité par l'intermédiaire de l'insuline. Ainsi le GLUCOPHAGE améliore le coefficient K d'assimilation glucidique et le coefficient d'efficacité insulinique.

Le GLUCOPHAGE entraîne chez le diabétique obèse hyperinsulinémique une tendance très nette à la normalisation de la sécrétion d'insuline parallèle à celle de la glycémie.

Expérimentalement, le GLUCOPHAGE n'exerce, en dehors de ses activités métaboliques propres, aucune action notable sur l'organisme.

Contrairement aux sulfonylurées, le GLUCOPHAGE ne stimule pas la sécrétion pancréatique d'insuline.

Indications:

- 1) Diabète adulte, stable, sans complications et non cétosique, ne pouvant être contrôlé par la diète seule.
- 2) Le GLUCOPHAGE est particulièrement indiqué chez le diabétique obèse, car en plus de son action spécifique sur le diabète lui-même, il entraîne fréquemment une baisse importante de poids chez ces patients.
- 3) Le GLUCOPHAGE peut être administré seul ou associé aux sulfonylurées, dans les cas d'échecs primaires ou secondaires à un traitement aux sulfonylurées utilisées seules. L'usage conjugué du GLUCOPHAGE et d'une sulfonylurée peut s'avérer particulièrement efficace chez les diabétiques âgés qui n'auraient pas obtenu les résultats désirés de l'un ou de l'autre médicament utilisé séparément. Ce traitement conjugué représente dans certains cas une alternative au traitement à l'insuline. Les deux médicaments agissent probablement en synergie, la sulfonylurée stimulant la libération d'insuline des cellules bêta du pancréas et le GLUCOPHAGE potentialisant son action sur les tissus périphériques.
- 4) Adjuvant de l'insuline: dans certains cas le GLUCOPHAGE peut permettre de supprimer l'insuline. Souvent l'addition du GLUCOPHAGE au traitement permet de réduire les doses d'insuline, particulièrement dans les cas qui sont mal stabilisés avec l'insuline seule.

Utilisation clinique:

Le GLUCOPHAGE est utilisé à travers le monde depuis 1957. De très nombreuses études cliniques révèlent que le GLUCOPHAGE se caractérise comme suit:

Il ne cause pas d'hypoglycémie lorsqu'utilisé seul chez le diabétique. Il favorise la perte de poids chez l'obèse et cet effet n'est pas relié à la posologie et n'est pas la manifestation d'une propriété anorexigène du médicament.

Il conserve son activité durant des traitements à long terme.

L'acidose lactique n'a jamais été rapportée avec le GLUCOPHAGE.

Effets secondaires:

Goût métallique dans la bouche, gêne épigastrique, nausées et vomissements.

La diarrhée et des éruptions cutanées ont été rarement rapportées. Aucune réaction toxique grave n'a été rapportée.

Précautions:

En cas de vomissements: cesser temporairement le traitement et reprendre en instituant une posologie progressive. Utiliser avec prudence chez les patients souffrant de maladie d'Addison et chez les patients qui tolèrent mal l'alcool et les sédatifs.

Comme avec tous les autres hypoglycémisants oraux, on recommande des examens périodiques du patient incluant l'hémogramme, les fonctions hépatiques et ophtalmiques afin de prévenir ou de minimiser les complications à court ou à long terme.

Discontinuer le traitement en présence d'élévation importante de la lactacidémie.

Contre-indications:

Le GLUCOPHAGE, utilisé seul, est contre-indiqué en présence de diabète cétosique, juvénile, insulino-prive. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué dans les cas d'acidose grave, de coma, et de diabète très instable. Durant les périodes graves de stress telles que: infections graves, traumatismes, opérations chirurgicales, etc., un changement temporaire à l'insuline est recommandé. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué durant la grossesse, dans les cas de jaunisse, de maladies hépatiques et rénales graves. Le GLUCOPHAGE est contre-indiqué en présence de complications pré-existantes particulières au diabète telles que: la rétinopathie, la névropathie, la néphropathie et les états de diabète latent ou conditions pré-diabétiques.

Posologie et administration:

Le GLUCOPHAGE est administré par voie orale. La posologie quotidienne usuelle est de 0.5 gramme trois fois par jour mais peut varier de 0.5 gramme à 3 ou 4 grammes par jour. Le médicament est mieux toléré lorsqu'il est administré aux repas. Selon les résultats obtenus, il peut être nécessaire d'augmenter la dose (dans les limites indiquées ci-haut); cette augmentation doit être graduelle sur une période de 10 jours afin de prévenir les troubles gastro-intestinaux.

Présentation:

Comprimé blanc, rond, convexe, sécable, identifié "Franca". Chaque comprimé contient 0.5 gm de chlorhydrate de Metformine. Flacons de 100 et 500 comprimés.

l'acné:

un problème personnel



Lotion contre l'acné Neo-Medrol

la solution professionnelle

Pour l'adolescent, l'acné est un problème très personnel. A l'âge où le désir d'être populaire et attrayante est primordial, les imperfections de la peau prennent souvent des proportions démesurées, ce qui peut causer des cicatrices aussi bien psychiques que physiques.

La Lotion contre l'acné Neo-Medrol est une solution professionnelle au problème. Ses quatre ingrédients actifs maîtrisent l'inflammation et assèchent la peau, favorisant ainsi la guérison. Elle s'étend facilement et n'a pas d'odeur médicamenteuse. L'excipient non gras permet à la lotion d'être invisible, une fois appliquée, ce qui la rend très acceptable pour les filles et les garçons. La Lotion contre l'acné Neo-Medrol est présentée en flacons compressibles de plastique, et le choix des formats permet un traitement économique.

Chaque ml renferme 2.5 mg (0.25%) d'acétate de méthylprednisolone, 2.5 mg (0.25%) de sulfate de néomycine (corr. à 1.75 mg de néomycine base), 50 mg (5.0%) de soufre (à l'état de soufre colloïdal) et 100 mg (10.0%) de complexe de chlorhydroxyde d'aluminium.

Mode d'emploi: Appliquer une couche mince sur les parties atteintes, une ou deux fois par jour. La plupart des malades trouvent suffisante une seule application quotidienne.

Présentation: Flacons compressibles de plastique de 30 et de 60 ml.

Avertissement: Ne pas employer en présence d'infections cutanées causées par des microorganismes, qui ne peuvent être traitées par une médication spécifique. Eviter tout contact avec les yeux. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

Egalement présentée sans néomycine: Lotion contre l'acné Medrol en flacons compressibles de plastique de 30 et de 60 ml.

745 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL CF 7468.1

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA/865 YORK MILLS ROAD/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

LES SCIENCES HUMAINES ET LA MÉDECINE

Affirmer maintenant que la société est en mutation constante à la recherche d'un progrès qui lui échappe est un lieu commun, puisque la preuve est faite que ce progrès souhaité apporte de nouveaux problèmes, dont beaucoup d'entre eux sont insolubles ou presque.

L'extrême mobilité de cette évolution ne doit pas inciter à faire un retour en arrière. « Le mouvement antiscientifique qui s'est fait jour dans ces dernières années, les critiques qu'on a vu naître contre le principe même des progrès de la médecine, la nostalgie d'un monde sans découvertes et sans développement de la connaissance, l'idée qu'il faut suspendre le progrès, puisque c'est le progrès qui a créé les problèmes, sont des positions injustes et réalistes »¹.

Il faut de toute importance se tourner vers des horizons moins chargés de nuages. Récemment, au Québec, le ministère des Affaires sociales a procédé à un élargissement du Conseil de la Recherche médicale en associant des chercheurs qui se vouent à l'étude des problèmes écologiques, épidémiologiques, économiques, juridiques et sociaux aux travailleurs en bio-médecine.

La nouvelle famille de chercheurs associés a un grand besoin d'informations scientifiques, et elle doit posséder un jeu complet de moyens de communication constante qui apporteront des solutions rapides aux problèmes touchant le domaine de la santé publique.

L'Union Médicale du Canada a voulu faire sa part en 1974, en fournissant à ses lecteurs une riche moisson de travaux couvrant des champs ignorés de la médecine sociale.

La présente livraison fait une large place aux problèmes écologiques, sanitaires, hygiéniques et sociaux. On y trouve des textes sur les bienfaits de l'immunologie, sur les dangers de l'alcoolisme, sur les étapes nouvelles de la psychiatrie, de la sociologie et de l'écologie humaine qui côtoient des présentations cliniques, médicales ou chirurgicales, des techniques nouvelles et des études pharmacologiques.

La solution des problèmes majeurs, ceux qui touchent surtout le Tiers-Monde, tout en effleurant les pays hautement développés, relève en fin de compte de l'application difficile de politiques sociales à la largeur du globe, où

« le médecin effrayé par les conséquences de certains conditionnements... peut seulement déclarer son attachement à la défense corps et âme de l'homme seul »².

Tout de même, le médecin ne doit pas, même en présence d'obstacles majeurs, abdiquer le rôle qu'au moment de son accession à sa profession, il a juré de jouer dans toute société, si imparfaite qu'elle soit.

Édouard DESJARDINS

BIBLIOGRAPHIE

1 et 2. HAMBURGER, Jean: Les inquiétudes du médecin et les soucis de la biologie. *Chr. O.M.S.*, 28: 408-412, 1974.

LES SIX ANS D'EXISTENCE DE L'UNION INTERNATIONALE DES SOCIÉTÉS D'IMMUNOLOGIE — RAPPORT DU PRÉSIDENT (BRIGHTON, 1974)¹

B. CINADER

Institut d'Immunologie, Université de Toronto, Toronto, Canada, M5S 1A8

L'Union internationale des Sociétés d'immunologie existe depuis 1968. C'est toutefois en 1971, au premier Congrès international d'immunologie qu'elle recevait sa constitution. Plusieurs considérations ont motivé ceux qui ont fondé notre organisation internationale. Premièrement le fait que l'immunologie était devenue un champ de recherche des plus productifs et un propulseur de la recherche en biologie moderne, et également le fait que l'immunologie en tant que discipline, a transformé ses objectifs originaux, davantage intéressés aux maladies infectieuses et aux problèmes techniques, en un vaste champ de recherche sur la régularisation, l'évolution, la génétique, la différenciation aussi bien que sur les processus cellulaires qui donnent naissance à l'immunité humorale et cellulaire. Il y avait également un deuxième objectif d'importance : à mesure que les bases théoriques de notre compréhension des processus immunologiques grandissaient, les applications de l'immunologie s'étendaient à une variété toujours plus grande de domaines autant médicaux qu'industriels. L'immunologie s'est rapidement taillé une place dans le domaine du diagnostic et de la thérapeutique autant en obstétrique, en pédiatrie, en gynécologie, en chirurgie, que dans de nombreux autres secteurs de la médecine humaine. Il est vite devenu évident que la recherche et l'enseignement de cette discipline allaient devoir acquérir une autonomie suffisante pour permettre les développements nouveaux qu'on était en droit d'espérer, et ça, dans les meilleures conditions possibles. Si ces développements allaient être assez faciles dans les institutions de recherche, ils présentèrent des problèmes difficiles dans les universités et les écoles de médecine. On se souviendra que les structures départementales des écoles de médecine ont été établies au XIX^e siècle pour répondre aux objectifs de la recherche et de la technique du temps. Déjà, au milieu du XX^e siècle, une bonne partie de ces structures avait perdu leur justification initiale, et avait

sombré dans l'inertie institutionnelle ou était devenue des chasses gardées aux mains de titulaires omnipotents. À cause de cette situation, il a été difficile de créer des départements universitaires d'immunologie. Pourtant, de tels départements n'en sont pas moins nécessaires si on veut assurer un entraînement adéquat en recherche immunologique, un enseignement capable de s'adapter aux produits de la recherche et qui faciliterait l'élaboration de travaux de recherche interdisciplinaires. Le besoin de démontrer le vaste champ d'action de l'immunologie nouvelle, aussi bien que ses applications immédiates dans un grand nombre de secteurs de la biologie, a été un motif de plus qui a favorisé la fondation de l'I.U.I.S. (International Union of Immunological Society).

Cet impressionnant développement de l'immunologie moderne a suscité de nombreux problèmes. Des sous-spécialisations de l'immunologie surgissaient au fur et à mesure que se développait l'immunologie. Certaines de ces sous-spécialisations ont rapporté leurs travaux aux congrès de biochimie et de microbiologie, mais il manque souvent, à ces niveaux, des chercheurs spécialisés capables d'analyser toute la gamme de la recherche immunologique présentée. Il devenait crucial que ces sous-spécialités de l'immunologie ne s'isolent pas les unes des autres et puissent avoir des échanges d'information entre elles. Les congrès internationaux peuvent provoquer ces échanges en même temps que fournir des occasions de rencontres avec les chercheurs capables d'assurer une continuité. L'organisation de ces rencontres et échanges devenait un motif supplémentaire pour la formation d'une organisation internationale qui favoriserait les occasions d'échanges; l'un de nos objectifs primordiaux a donc été d'organiser des congrès internationaux qui englobaient toutes les sous-spécialités reliées à l'immunologie. Beaucoup de congrès internationaux sont devenus énormes et ont perdu de leur efficacité. La division des congrès en sujets sous-spécialisés, déjà expérimentés dans certaines disciplines, a réussi à maintenir en vie certaines organisations tout en con-

¹ Traduit de l'anglais sur demande de l'auteur par le docteur Gilles Lamoureux, Ph.D., Immunologiste, Institut de Microbiologie et d'Hygiène de Montréal, Ville de Laval, P.Q. Canada.

servant les avantages des grands rassemblements, mais en perdant les avantages de fertilisation croisée, c'est-à-dire la possibilité d'exposer les scientifiques à des recherches qui peuvent paraître peu importantes à un chercheur particulier, mais qui pourraient avoir des implications utiles. Il semblait clair dès le début de nos consultations que nos congrès devraient tirer parti des erreurs des autres et devraient être planifiés pour encourager la diffusion à travers les frontières des sous-spécialités, aussi bien que de permettre une présentation plus cohérente de tous les domaines en croissance active. C'est dans ce but unique que fut conçue la forme actuelle de nos congrès qui consistent exclusivement en symposiums et en ateliers de travail. La fonction des symposiums étant la présentation de la connaissance mise à jour en tant que tout, alors que celle des ateliers de travail vise la participation active de tous, ou au moins de la plupart des participants, au processus de discussion, de présentation de travaux et d'échange d'opinions. Cette formule s'est avérée excessivement utile et a été reprise en entier par les organisateurs du deuxième Congrès international d'immunologie. Son utilité devrait indiscutablement faire l'objet d'examen constant et la formule sera modifiée au fur et à mesure que de nouvelles conditions seront développées et nécessiteront une adaptation.

Lorsque nous avons commencé à penser au mécanisme d'échange d'opinions à l'échelle internationale, il est vite apparu qu'il allait être de plus en plus difficile aux jeunes chercheurs de se faire entendre dans les différents ateliers de travail. Notre intention a été de créer des ateliers de travail où les jeunes chercheurs pourraient apporter une contribution majeure. Les ateliers de travail tels qu'ils existent présentement sont géographiquement assez limités et parfois exclusifs à certains chercheurs. Nous avons l'intention de surmonter cette seconde difficulté, et ceci est même devenue une préoccupation spécifique de l'I.U.I.S. C'est pourquoi son comité de symposiums a été l'un des plus actifs et des plus utiles dans notre organisation internationale.

À la base de toute communication entre chercheurs, il y a les problèmes de terminologie. Il est évident que la terminologie ne doit pas être ambiguë, mais être aussi simple que possible, aussi cohérente que possible avec les mécanismes biologiques connus et utiles pour la publication. Comme pour la linguistique, l'immunologie qui est en perpétuelle fermentation donne naissance à de nouveaux faits et à de nouvelles visions des phénomènes biologiques et elle doit être révisée régulièrement. Pour remplir ces fonctions l'I.U.I.S. a formé un comité de nomen-

clature et des sous-comités appropriés. Il y a eu de nombreux problèmes rencontrés par beaucoup de sous-comités. Est-il trop tôt pour définir une nomenclature? Les connaissances de demain nous obligeront-elles à abandonner la nomenclature que nous pourrions imposer maintenant? Il est quand même devenu évident, dès le début, qu'une nomenclature bien définie pour des systèmes particuliers n'était pas encore réalisable, mais qu'une nomenclature était néanmoins désirable pour permettre de communiquer avec les non-spécialistes et minimiser les obstacles de l'enseignement présenté aux étudiants de manière à prévenir des conflits. Souvent les nomenclatures ont des justifications historiques plutôt que mécanistiques. La nomenclature est un obstacle pour tous les nouveaux chercheurs qui entrent dans le domaine de l'immunologie nouvelle aussi bien que pour les étudiants, mais particulièrement pour les étudiants en médecine. Une partie parfois disproportionnée de la préparation des cours peut être justement absorbée par une terminologie encombrante. Par exemple, il paraît raisonnable de présenter les composantes qui font partie d'une chaîne de réactions par des nombres selon la séquence des interactions plutôt que par la séquence des découvertes. Naturellement, ceux qui ont été impliqués dans les processus de découverte ont, par sentiment, une facilité d'enseigner par ordre de découverte historique. Par contre, les nouveaux arrivés dans le champ de l'immunologie n'ont pas cet impératif et, par la nature des choses, ne sont pas considérés, aussi longtemps qu'ils n'ont pas été établis comme chercheurs ou n'ont pas adopté le langage des pères. Il y a quand même de très bonnes raisons pour favoriser un conservatisme. Il ne serait pas utile par exemple de réviser la nomenclature chaque année et une confusion totale pourrait naître si chaque découverte d'un nouveau composé impliquait une révision complète de la désignation de chacun des composés d'une réaction. Comment alors déterminer le temps où une nouvelle découverte serait suffisamment établie sur une base solide pour justifier une re-nomenclature de tous les composés? Dans des domaines assez particuliers, je crois que le meilleur moment pour ce type de changements devrait être décidé par les experts de sous-comités concernés. Dans les domaines où une révision s'impose d'elle-même, il peut y avoir beaucoup moins de problèmes. Les problèmes de nomenclature se rencontrent surtout dans les domaines où le même composé a été découvert par plusieurs chercheurs, où il est difficile d'établir une priorité, et où il n'est pas toujours facile de démontrer les avantages d'un

changement de nomenclature. Il importe de trouver une solution acceptable à tous dans de telles situations.

Finalement, un système de nomenclature, même en étant parfait, serait complètement inutile s'il n'était pas accepté par ceux qui œuvrent dans le domaine aussi bien que par ceux qui enseignent le sujet dans les universités. Pour surmonter ces difficultés, une série de dialogues continuels est nécessaire et l'Union internationale des Sociétés d'immunologie fournit la base structurelle pour un tel dialogue, en même temps qu'elle permet l'évolution vers un système cohérent de nomenclature. Dans ce sens, le second Congrès international d'immunologie ouvre la voie à d'immenses progrès.

Après des débats ardues qui ont duré près de douze mois, il a été décidé à la dernière réunion du conseil tenue à Strasbourg en septembre 1973, de créer un comité qui s'occupera de l'immunologie clinique. Ce comité aura une fonction d'enseignement et un rôle de consultant auprès des comités de l'I.U.I.S., responsables de la standardisation, de la nomenclature et des symposiums internationaux. Il tentera d'enrayer les disparités régionales des différents secteurs où œuvre l'immunologie clinique, lesquels ont besoin d'être pensés en fonction de la pratique. On souhaite particulièrement que ce comité élabore un vocabulaire de l'immunologie clinique, spécialement adapté aux exigences de la clinique et du diagnostic dans les régions tropicales d'Afrique, de l'Amérique du Sud et de l'Asie. Il existe maintenant des sociétés d'immunologie au Chili, en Argentine, au Brésil, en Inde, et au Nigéria. Celles-ci pourront consulter notre comité d'immunologie clinique au fur et à mesure que les nouveaux développements seront nécessaires pour solutionner les besoins spécifiques d'une région.

Il existe aussi un pressant besoin de standardisation des faits immunologiques, aussi bien que des réactifs qui sont devenus des outils importants dans les activités de plusieurs laboratoires de diagnostic hospitalier. De bons et de moins bons réactifs sont mis sur le marché par un nombre de firmes commerciales toujours grandissant. Un commerce impliquant plusieurs millions de dollars s'est développé en réponse à ces besoins. Cependant, il y a encore très peu de réactifs standardisés capables de servir de guide aussi bien aux producteurs qu'aux consommateurs. Le comité de standardisation de l'I.U.I.S. fait un effort constant pour déterminer quels sont les réactifs nécessaires, comment on peut les classer en ordre d'urgence et d'importance et pour

coordonner les étapes qui sont impliquées dans la préparation de ces réactifs aussi bien que dans leur évaluation et leur distribution en forme stable. L'O.M.S. a été impliquée depuis plusieurs décades dans l'établissement de réactifs immunothérapeutiques et s'occupe maintenant de coordonner le développement des réactifs standardisés d'immunodiagnostic. Une grande coopération s'est développée entre l'O.M.S. et l'I.U.I.S. Ces activités commencent maintenant à porter des fruits qui influenceront, nous l'espérons, la production d'un plus grand nombre de réactifs d'immunodiagnostic O.M.S./I.U.I.S. Comme pour le cas de la nomenclature, l'acceptation par les immunologistes sur une large échelle des réactifs standardisés est aussi importante que la qualité et la stabilité du produit même. Cette acceptation sera d'autant plus facile que les usagers seront eux-mêmes impliqués dans les processus de décision. Une organisation telle que la nôtre peut facilement éviter le danger d'accepter une décision dogmatique prononcée trop hâtivement par des chercheurs même réputés. Avec toutes ces considérations en tête, l'I.U.I.S. a dressé une liste d'immunologistes cliniques internationaux déjà impliqués dans le diagnostic. Ils seront consultés par questionnaire au sujet des réactifs qu'il serait nécessaire de mettre au point en premier lieu. Les membres de ce groupe seront également chargés du bon usage des réactifs standardisés qui ont subi une évaluation minutieuse dans les laboratoires de standardisation de l'O.M.S./I.U.I.S. Ces experts seront responsables des essais préliminaires aussi bien que de la validation d'un réactif standardisé particulier. Il faut que toutes les sociétés régionales participent à la formation et révisent la composition de ce comité de consultants. L'importance du service futur que pourra rendre ces experts dépend de leur utilisation adéquate par le comité de standardisation de l'O.M.S./I.U.I.S. et de la révision régulière de sa composition par les sociétés nationales et régionales.

Pendant que le comité des symposiums s'occupe de la formation mutuelle des scientifiques, le comité d'éducation s'occupe des fonctions éducationnelles beaucoup plus diversifiées de l'I.U.I.S. Sa principale préoccupation a été de trouver les moyens de transférer l'information des chercheurs hautement spécialisés vers les moins spécialisés. Une attention particulière doit également être donnée aux besoins de spécialistes dans d'autres champs de la biologie. Ceci requiert, cependant, des structures d'organisation très différentes de celles des ateliers de travail de l'I.U.I.S., et souvent, des occasions de rencontres beaucoup plus importantes : les cours d'été sont un exemple type de cette espèce d'activités.

Je n'ai parlé jusqu'à maintenant que de questions de coopération internationale telle que conçue et mise en pratique par le conseil de l'I.U.I.S. À mesure que les activités se déploient et progressent, de nouveaux besoins se font sentir au niveau régional aussi bien que national. De nouvelles sociétés régionales et locales commencent à apparaître : il existe présentement une trentaine de sociétés nationales distribuées un peu partout dans le monde; il n'y a pas de continent sans société d'immunologie. Graduellement, nous espérons étendre nos activités en Asie, en Afrique et Amérique du Sud. L'un des buts de l'I.U.I.S. est d'aider, en autant que nos moyens nous le permettent, la formation de nouvelles organisations locales.

Des problèmes assez spéciaux sont nés avec la formation de nouvelles sociétés nationales; ces problèmes se rencontrent surtout dans les régions, où il n'y a pas plus d'une douzaine d'immunologistes. Dans certaines circonstances, la mise sur pied d'une organisation nationale n'est pas utile et l'activité de la recherche peut fort bien se développer à son meilleur à un niveau régional, avec la participation de sociétés déjà établies dans les pays voisins. Notre politique est de donner à un tel groupe un statut d'observateur à l'I.U.I.S., et de donner à leurs membres tous les privilèges des membres des sociétés de l'I.U.I.S. L'admission définitive d'une société nationale se fait quand la grande majorité des immunologistes travaillant dans un même pays sont groupés et quand il y a eu un certain nombre de réunions scientifiques annuelles régulières. Il est très important que l'admission de sociétés nouvellement fondées ne soit pas entreprise d'une façon précipitée. Nous devons éviter le danger de créer une organisation locale qui existe en nom, mais qui n'est pas active, qui n'inclut pas les jeunes chercheurs et qui ne se conforme pas à la conduite des sociétés internationales. Il est également concevable qu'une société puisse avoir été active à un temps donné et qu'elle ait dégénéré en une simple organisation sur papier. Nous devons trouver un mécanisme approprié pour pouvoir retirer de l'I.U.I.S. une société qui ne remplit plus son rôle.

Quand les congrès internationaux se tiennent à intervalle de trois ans, il y a suffisamment de temps pour que des congrès régionaux d'importance s'organisent entre-temps. Les rencontres de la Commission européenne de l'I.U.I.S. en sont un modèle, qui pourrait s'étendre au besoin à d'autres régions. Depuis sa fondation, la Commission européenne de l'I.U.I.S. a organisé son premier congrès et est présentement sur le point de tenir son second. Même

si ceux qui participent à ces congrès sont surtout européens, ces congrès sont naturellement ouverts aux immunologistes de tous les continents.

Les activités internationales dont j'ai parlé jusqu'à maintenant dépendent de deux facteurs : le dévouement et la participation bénévole des individus, et des moyens financiers qui vont permettre la réalisation de ce dévouement. Il n'y a jamais eu de mesquinerie chez les collègues qui ont consenti à faire des expertises quand il s'est agi de donner leur temps et leur travail à notre cause. Trop fréquemment l'aspect financier de ces activités a été un fardeau additionnel qui a dû être placé sur les épaules des chercheurs demandés en expertise. Nous devons d'abord considérer les moyens qui pourraient et devraient réduire ces fardeaux additionnels. Nos efforts se sont portés à trois niveaux différents, l'un concernant le financement des congrès, le second l'obtention de fonds pour la standardisation de l'O.M.S./I.U.I.S. et le troisième l'obtention de fonds pour les buts généraux, incluant le financement des ateliers de travail de l'I.U.I.S., les écoles d'été de l'I.U.I.S., les rencontres des comités et des sous-comités de l'I.U.I.S. et l'Institut d'éducation de l'O.M.S./I.U.I.S. à Amsterdam.

La responsabilité financière majeure des congrès internationaux demeure et demeurera encore la responsabilité de la société qui reçoit. La contribution de l'I.U.I.S. devrait consister en un fonds de base, qui devrait être considéré comme un prêt et être retourné à l'I.U.I.S. à la fin du congrès. Alternativement, cette contribution pourrait devenir une donation au congrès, à la condition que toutes les recettes du congrès soient retournées à l'I.U.I.S. Le deuxième Congrès d'immunologie a mis sur pied la création d'un fonds pour les congrès internationaux.

Nous avons obtenu des fonds de sources différentes pour la standardisation et pour les buts généraux de l'I.U.I.S., l'intérêt de financement étant différent. La participation de l'I.U.I.S. à la standardisation se conçoit clairement comme un service où l'I.U.I.S. fournit les talents, l'expertise et la capacité imaginative de ses membres à un travail qui sert de base qualitative et quantitative pour le contrôle des réactifs d'immunodiagnostic, et ceci remplit un rôle social. Il n'en demeure pas moins évident que les contrôles de qualité doivent demeurer la responsabilité des ministères de la Santé de chaque pays et que chaque ministère ne pourra remplir adéquatement cette charge sans être assuré de l'approvisionnement des réactifs standards.

Nos efforts pour obtenir des fonds ont, à cause de ceci, été dirigés aux différents ministères de la

Santé et spécialement à des individus à l'intérieur de ces ministères qui nous avaient été désignés par les sociétés nationales. Ces demandes de support ont été faites conjointement par lettre du président de l'I.U.I.S. et par requête personnelle d'un représentant de la société nationale. Jusqu'à maintenant, des contributions financières ont été obtenues de l'Allemagne, du Canada, de la Suisse et de la Suède. Le support de la Grande-Bretagne consiste en la donation de réactifs et de services; des contrats individuels pour le développement de réactifs sont négociés par différentes agences américaines responsables pour les contrôles de la qualité et de la recherche. Nous espérons que chaque société s'occupera de ces négociations qui ne seront fructueuses que quand un effort adéquat aura été déployé par la société nationale. Les fonds déjà obtenus nous ont permis de commencer notre travail pour la préparation des nouveaux standards, pour organiser un congrès à Genève sur les standards O.M.S./I.U.I.S. et pour contribuer financièrement à l'organisation d'une rencontre sur les techniques de fluorescence quantitative qui font partie du développement des réactifs d'immunofluorescence. Nous avons également contribué aux ateliers de travail O.M.S./I.U.I.S., l'un sur les allergènes et sur les sérums naturels antisperme qui pourraient avoir une grande importance comme réactifs utilisés dans les études d'infertilité.

Une seconde source de financement est nécessaire pour couvrir les activités générales de l'I.U.I.S. Citons principalement les ateliers de travail de l'I.U.I.S. qui sont supportés individuellement et où les organisateurs agissent comme bailleurs de fonds. Ces situations créent des inconvénients sérieux qui conduisent souvent à des situations où le remboursement des fonds n'arrive qu'au dernier moment. Si nous continuons à tenir nos ateliers de travail dans les endroits géographiques où le travail peut s'effectuer le plus adéquatement, nous serons forcés de continuer de demander les argents nécessaires en dehors des pays où se tiennent ces ateliers de travail. Ceci accentue les difficultés d'obtenir des fonds « ad hoc » et constitue un argument particulièrement fort pour l'obtention des argents nécessaires provenant d'un fonds central de l'I.U.I.S. Dans le passé, de petites sommes d'argent ont occasionnellement été données à partir des contributions des membres de l'I.U.I.S., mais ceci n'a été possible que parce que la grande partie des dépenses de l'I.U.I.S. a été donnée par les dirigeants de l'I.U.I.S. Actuellement, nous avons besoin annuellement de \$10,000.00 à \$12,000.00 pour maintenir la location, la participation et la fréquence de nos ateliers de travail.

Les Écoles d'été de l'I.U.I.S. ont, jusqu'à maintenant, été subventionnées par la coopération de l'O.M.S./I.U.I.S. et par des fonds de voyage obtenus à même les fonds personnels des professeurs-chercheurs. La valeur de ces Écoles d'été en Amérique du Sud, en Afrique et en Asie est évidente par elle-même. L'organisation d'une École d'été à tous les trois ans sur chacun de ces trois continents nécessite approximativement \$10,000.00 par année. Les rencontres de nos comités, tenues annuellement, ont entièrement été défrayées par les participants à même leurs propres fonds de voyage. Ceci n'a permis qu'une présence irrégulière, même si nous nous efforçons de tenir ces réunions conjointement avec une réunion scientifique pour défrayer plus facilement des fonds de voyage de chaque membre. Il est clair qu'à mesure que nos différentes activités se développeront, le besoin de réunions augmentera. Ceci peut être démontré par les sous-comités impliqués dans la nomenclature; une partie du travail peut être effectuée par correspondance, mais les experts doivent éventuellement se rencontrer pour discuter les champs de désaccord qui demeurent. Une somme de \$8,000.00 par année devrait être nécessaire pour assurer la participation des membres du comité qui ne peuvent obtenir leurs propres fonds de voyage. Cette somme d'argent pourrait être réduite si ces fonds provenaient des sociétés nationales et je reviendrai sur ce point au cours de ce rapport.

Le Comité d'éducation de l'I.U.I.S. a recommandé que l'I.U.I.S. accorde une somme de \$10,000.00 à l'Institut d'éducation O.M.S./I.U.I.S. d'Amsterdam. Cet institut assume la responsabilité des cours de formation du personnel scientifique et des cours de formation en immunologie clinique. Ces cours de formation vont contribuer au développement des expertises sur les standards internationaux et permettent le développement de l'immunologie dans les pays où il y a un urgent besoin. D'autres activités de ce genre, dans d'autres régions, nécessiteraient un apport additionnel d'environ \$10,000.00. Sur la base de toutes ces considérations, nous avons trouvé un support additionnel de \$48,000.00 par année. En relation avec le travail envisagé, cette somme apparaît disproportionnellement minime, et il en est ainsi parce que les contributions d'expertise se font sans coût. Seule une organisation comme la nôtre, reposant sur l'idéalisme de centaines de scientifiques reconnus, peut faire ceci. Cet exemple est un argument de valeur quand il s'agit de trouver les fonds nécessaires à nos activités, parce que les agences qui donnent les fonds peuvent être assurées d'une participation assez unique à notre Société.

Les besoins généraux de l'I.U.I.S. sont présentement financés à partir de trois sources, soit 1° la contribution de chaque société d'immunologie, 2° les fonds de l'extérieur reçus d'une campagne de souscription et 3° les fonds obtenus de certaines fondations ou firmes commerciales.

Présentement, chaque société d'immunologie paie un dollar par membre annuellement. Quelques sociétés ne peuvent pas transférer leurs contributions à un fonds central et conservent ces contributions dans un compte qui sera disponible à l'I.U.I.S. lorsqu'elle œuvrera dans cette région. Ces sommes d'argent seront extrêmement utiles pour les ateliers de travail de l'I.U.I.S. ou pour les réunions de comités. Nécessairement, ces montants ne contribuent pas aux sommes d'argent nécessaires pour notre administration. La contribution des membres a rarement été suffisante pour couvrir les frais de poste, d'imprimerie ou les dépenses pour telle ou telle publication comme le livre bleu, et s'il n'y a pas eu de déficit, c'est uniquement parce que, c'est la pratique générale des directeurs de la société d'assurer sans charge l'aide de secrétariat. Si ce mode de fonctionnement n'était plus permis dans le futur (et une charge horaire pour le secrétariat peut certainement être justifiée) nous trouverions difficile le financement de nos principales activités. L'Association américaine d'immunologie a développé un autre type de contribution, en prenant la charge d'assurer les fonds de voyage à chacun de ses membres qui participeront à un comité de l'I.U.I.S. Si cette forme de financement était acceptée par chaque société d'immunologie, les activités de chacun de nos comités seraient grandement facilitées et la présence des membres aux réunions serait garantie. Certaines sociétés nationales peuvent ne pas être capables de financer les fonds de voyage à partir de leurs propres fonds, mais presque toutes seraient capables de négocier certaines sommes d'argent par des demandes à différents niveaux gouvernementaux ou aux agences nationales de recherche.

Jusqu'à maintenant, seul le président s'est chargé de la collecte de ces fonds et cette collecte a coûté une somme d'environ \$3,000.00 par année au cours des trois dernières années. Cette activité devrait être intensifiée par des comités régionaux de financement et coordonnée par le trésorier qui identifierait les différentes sources de fonds possibles suggérées par les membres des sociétés nationales et une demande formelle devrait être faite par le trésorier et le président.

Une autre source de financement pourra être disponible quand nous serons membres du conseil de l'Union internationale des unions scientifiques (I.C.S.U.) qui dispose de fonds gouvernementaux. Notre organisation existe maintenant depuis six ans et a tenu les deux congrès requis pour l'admission au I.C.S.U. Notre acceptation directe nécessitera probablement de patientes négociations et de la fermeté de notre part avec l'Union internationale des Unions, aussi bien qu'avec les membres des comités et les membres des différentes sociétés nationales d'immunologie. Une demande a déjà été soumise en juillet, et nous avons commencé nos pourparlers. Le rôle prépondérant et multidisciplinaire que joue l'immunologie devrait nous assurer une place au sein de l'Union internationale des unions scientifiques, comme membre indépendant à part entière.

La recherche immunologique des dernières décades a été une extraordinaire aventure propulsée par la curiosité et le désir de contribuer au bien-être de l'humanité. L'Union internationale des Sociétés d'immunologie a été fondée pour maintenir le tempo de développement résultant de chacune de ces deux motivations. Ce fut pour moi un privilège de servir comme président de l'I.U.I.S. au cours de ces six dernières années et de travailler en étroite collaboration avec plusieurs amis et collègues qui ont sacrifié à la coopération internationale les heures les plus précieuses de leurs recherches.

L'ALCOOLISME À LA LUMIÈRE DE LA PSYCHIATRIE COMPARÉE *

Henri F. ELLENBERGER **

Le problème de l'alcoolisme, comme celui des autres toxicomanies, est immensément compliqué. Nous ne pouvons l'envisager ici que dans la mesure où il touche à la psychiatrie comparée. Un premier problème est celui des causes qui amènent les individus ou les groupes humains à consommer l'alcool sous ses différentes formes; un autre est celui des symptômes déterminés par sa consommation (ivresse, ivrognerie, alcoolisme chronique et ses complications).

La psychiatrie occidentale, axée sur l'étude de l'individu, s'est longtemps limitée à chercher les causes individuelles de l'alcoolisme: soulagement de l'anxiété, sentiment d'infériorité, moyen détourné pour atteindre un contact humain ou au contraire pour s'en isoler, etc. Pourtant l'histoire nous fait entrevoir que les facteurs culturels jouent un rôle primordial dans l'étiologie de l'alcoolisme. Il vaut la peine de s'y arrêter un instant. Un premier fait bien établi est que beaucoup de peuples ont ignoré jusqu'à une date relativement récente l'usage des boissons fermentées (par exemple les Eskimos, les Indiens d'Amérique du Nord et de la Terre de Feu, les Australiens, beaucoup de Mélanésien). Nous sommes donc en état d'étudier la façon dont l'introduction de l'alcool a fait naître de nouveaux types de comportement chez ces peuples et comment ces comportements ont évolué par la suite. Un deuxième fait bien établi est que là où l'usage des boissons alcooliques est attesté depuis une haute antiquité, cet usage a traversé une succession de phases de progression et de régression qui ont été bien mises en lumière par Bergman¹:

Dès l'Antiquité classique, on distinguait des peuples sobres (parmi lesquels les Grecs et les Romains) et des peuples adonnés à l'ivrognerie (Égyptiens, Thraces, etc.). Les Celtes, les anciens Germains et les Scandinaves se livraient à des beuveries sacrées à l'occasion des grandes fêtes saisonnières et des événements de la vie publique ou privée. Les missionnaires chrétiens combattirent l'ivresse en tant que rite païen et l'alcoolisme recula, malgré la persistance de beuveries cérémonielles dans les

guildes ou corporations. La Renaissance marqua un retour de l'ivrognerie, et les médecins prescrivirent abondamment l'alcool comme remède quasi universel. Les dévastations de la Guerre de Trente Ans firent reculer l'alcoolisme au 17^e siècle, mais il reprit son expansion au 18^e siècle. La Révolution industrielle facilita la fabrication et la circulation de l'alcool, et le 19^e siècle vit apparaître l'« alcoolisme de misère » parmi les masses prolétariennes exploitées. Mais c'est au 19^e siècle que débuta l'étude scientifique de l'alcoolisme, que se développèrent des sociétés de tempérance, et qu'eurent lieu de grandes croisades antialcooliques (comme celles du P. Matthew en Irlande, de John Gough en Angleterre, de l'abbé Chiniqui au Canada Français).

On voit par là que les mouvements de progression et de régression de l'alcoolisme ont été liés à des facteurs socio-économiques et culturels. Mais ces faits mériteraient de nouvelles études, ainsi que l'histoire des phases d'extension et de recul de l'alcoolisme en Asie Mineure, aux Indes, en Chine et dans l'ancien Mexique.

D'autre part, l'ethnologie nous révèle une grande diversité de coutumes et d'attitudes culturelles envers les boissons alcooliques. Sur la base de données historiques et ethnologiques, plusieurs théories ont été proposées:

L'ethnologue anglais Crawley² a écrit un curieux exposé sur les breuvages et les manières de boire parmi de nombreux peuples. Crawley part de cette idée qu'il existe un « sentiment de boire » (a sense of drink), dans la complexité duquel on peut discerner trois éléments: d'abord la sensation élémentaire de la soif, — puis l'expérience primordiale que le breuvage a une valeur nutritive et des propriétés gustatives, — ensuite la recherche continuelle de breuvages doués de goûts nouveaux et constituant des équivalents d'aliments ou de drogues. Crawley semble donc impliquer qu'il existe un « instinct de boire » qui se serait développé chez l'homme à mesure qu'il inventait des méthodes pour fabriquer de nouveaux breuvages, fermentés ou non.

L'historien des religions de Félice³ estime que l'alcool comme plusieurs autres toxiques, a eu pri-

* Amplification d'une conférence donnée le 26 avril 1973 au Service de psychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

** Psychiatre de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

1. Johann Bergman: *Geschichte der Nüchternheitsbestrebungen. Ein Ueberblick über die alkoholgegnnerischen Bestrebungen aller Kulturländer seit den ältesten Tagen bis auf die Gegenwart.* Uebersetzt und bearbeitet von Dr. Kraut, Hambourg, 1923.

2. Ernest Crawley: *Dress, Drinks and Drums*, edited by Theodore Besterman, London, Methuen, 1931, p. 177-231.

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

mitivement une *valeur religieuse*, celle d'un « poison sacré » procurant une « ivresse divine ». Les détails qu'il rapporte sur l'ivresse sacrée dans le culte de Dionysios, dans les religions des Celtes et des Germains, sont convaincants et se relie bien avec d'autres faits relatés par Bergman.

Plusieurs ethnologues ont cherché à mettre en évidence les *fonctions* que la consommation de l'alcool pouvait exercer chez les différents peuples. C'est Ruth Bunzel⁴ qui a inauguré cette nouvelle voie en 1940 avec une étude comparative sur le rôle joué par l'alcool dans deux villages indiens: Chichicasteango (au Guatemala) et Chamula (au Mexique):

À Chichicasteango, on boit soit des jus fermentés, soit de l'eau-de-vie. La population se livre à des beuveries, cérémonielles à l'origine, lors des fêtes religieuses (à l'exception de la Semaine Sainte) et des festivals publics. Les hommes boivent jusqu'à ivresse complète, les femmes beaucoup moins, les jeunes garçons souvent. On ne boit qu'en public, jamais à la maison.

À Chamula on boit surtout de l'eau-de-vie. Tout le monde boit, depuis les très jeunes enfants jusqu'aux femmes d'âge avancé. On boit, cérémoniellement ou non, pendant toute l'année. Lors des fiestas, toute la population est ivre, et (à la différence de Chichicasteango) les actes de violence ne sont pas rares. Il s'agit d'un alcoolisme social, et nul n'a le droit de refuser de boire si on le lui offre.

Bunzel indique qu'à Chichicasteango existe un système patriarcal rigide, engendrant une hostilité intense mais refoulée entre père et fils. L'alcool, ici, permet d'obtenir une certaine abréaction de l'agressivité contenue, à la faveur de l'ivresse. À Chamula, rien de tel n'existe; on boit simplement pour le plaisir (par hédonisme, dirions-nous). L'auteur en conclut que l'alcool pose, dans chaque société, un problème différent, et que si l'on veut essayer d'y remédier il faut commencer par chercher quel rôle l'alcool exerce dans cette société-là.

D'autres études de ce genre ont suivi et une revue d'ensemble en a été faite par Donald Horton⁵. D'après cet auteur, la fonction principale de l'alcool chez les peuples primitifs serait de soulager l'anxiété, de renforcer les liens sociaux, et parfois de déjouer quelque peu l'agressivité contenue.

En fait, ces trois théories ne s'excluent pas. Il est certain que les boissons alcoolisées ont procuré une « ivresse divine » aux fidèles de certaines religions et qu'elles ont rempli diverses autres « fonctions » chez de nombreux peuples, tout en satisfaisant partout les desiderata du « sens de boire ».

4. Ruth Bunzel: *Role of Alcoholism in two Central American Cultures. Psychiatry*, vol. 3, 1940, p. 361-387.

5. Daniel Horton: *The functions of Alcohol in Primitive Societies: A Cross-Cultural Study. Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, vol. 4, 1943, p. 199. Voir aussi la contribution du même auteur dans Raymond G. McCarthy (Ed.): *Drinking and Intoxication. Selected Readings*. New Haven College and University Press, 1959, p. 251-262.

Mais la théorie fonctionnaliste, comme nous le verrons plus loin, est sujette à de sérieuses réserves.

Ceci nous amène au second aspect psychiatrique-comparatif du problème, celui des différences entre les symptômes de l'alcoolisme d'une population à l'autre. Comme point de comparaison, nous prendrons le tableau traditionnel et classique de l'alcoolisme chez les Occidentaux. On sait que l'étude systématique clinique, psychologique et anatomo-pathologique de l'alcoolisme remonte au 19^e siècle. Les symptômes de l'intoxication aiguë — l'ivresse — ont été mis en corrélation avec le taux de l'alcoolémie, la paralysie physiologique de certains centres cérébraux et l'atteinte des fonctions sensorimotrices qui en dépendent. On considère généralement que ce processus détermine une désinhibition qui se manifeste chez la plupart des individus par la perte de la maîtrise de soi, d'où le désordre des paroles et des actes et souvent un comportement agressif. Mais les cliniciens savent que cette désinhibition prend des formes différentes suivant les individus. Certains individus ont, comme on dit, le « vin gai », le « vin triste », le « vin mauvais », etc. Les psychiatres, surtout ceux qui pratiquent la médecine légale, ont décrit plusieurs autres formes d'ivresse pathologique⁶.

L'une des plus connues est l'ivresse excito-motrice, dans laquelle le sujet est saisi brusquement d'une fureur aveugle et destructrice où il s'attaque avec précision aux êtres et aux choses, frappe, brise et tue avant de s'écrouler sans connaissance. Mais il existe aussi des ivresses hallucinatoires, des ivresses avec délire d'auto-accusation où l'ivrogne va se dénoncer à la police comme l'auteur d'un crime imaginaire, des ivresses avec transformation de la personnalité, des ivresses à forme catatonique, etc. Plus fréquentes sont les ivresses à forme dépressive où le malade va se suicider.

Ces faits sont bien connus, mais malheureusement on manque de statistiques sur le pourcentage de ces diverses formes d'ivresse chez les civilisés. Certains cas échappent même à tout contrôle, comme ceux des buveurs solitaires qui vont s'enfermer dans leur cave pour y caver leur vin.

Si nous passons du monde occidental moderne à celui des Aztèques du 15^e siècle, nous y trouvons un tableau assez comparable:

Sahagun⁷ rapporte que les Aztèques appelaient le vin *centzontotochtin* (« les 400 lapins »), parce qu'il était source d'une très grande variété d'ivresses. Certains, disaient-ils, ne reçoivent du vin aucun dommage: ivres, ils tombent endormis et ne font aucune sottise. Certains pleurent et soupirent tristement. Certains chantent. Certains deviennent hâbleurs, se pavanent, sont méprisants.

6. Une série de cas remarquables qui gardent encore tout leur intérêt aujourd'hui ont été publiés par Paul Garnier: *La Folie à Paris*, Paris, Baillière, 1890, p. 76-121.

7. Bernadino de Sahagun: *Histoire générale des choses de la Nouvelle-Espagne*. Trad. fr. Paris, Masson, 1880, p. 245-247.

D'autres deviennent soupçonneux, croient qu'on médit ou se moque d'eux et se fâchent. Des femmes ivres tombent assises sur le sol, défont leur chevelure, etc. En de tels cas, les Aztèques disaient: « C'est son lapin » (c'est-à-dire sa forme d'ivresse).

Les Aztèques avaient donc bien reconnu, tout comme les cliniciens occidentaux, la pluralité des formes d'ivresse. Cette pluralité implique nécessairement que l'alcool agit comme un réactogène: il révèle, non pas, comme on le dit parfois la « vraie nature » de l'individu, mais un de ses côtés cachés, ou peut-être crée-t-il un aspect nouveau. L'apport de l'ethnologie est d'une nature différente: elle nous montre que les manifestations de l'ivresse peuvent différer, non seulement d'un individu à l'autre, mais aussi d'un groupe ethnique à l'autre.

Burchell⁸ racontait en 1824 qu'au début d'un voyage en Afrique du Sud, ses deux domestiques Hottentots vinrent le trouver un soir avec de grandes marques de respect, le cœur débordant de zèle, pour lui apporter un renseignement utile. Il s'aperçut alors qu'ils étaient complètement ivres et il apprit que cette extrême politesse était la manière d'être ivre des Hottentots.

Tout à l'opposé sont les récits que nous ont laissés les missionnaires et les voyageurs sur les états d'ivresse furieuse que déterminait l'eau-de-vie chez les Indiens du Nord-Est, aux alentours de 1650 à 1700⁹. Les Iroquois et les Algonquins cherchaient par tous les moyens à se procurer de l'eau-de-vie, et ne la buvaient que lorsqu'ils étaient sûrs d'en avoir une quantité suffisante pour produire l'ivresse: « Ils s'enivrent complètement, ou ne boivent pas du tout », rapportait un témoin. Ils avaient soin de boire à jeun pour augmenter l'effet du toxique. Lorsque la tête commençait à leur tourner, ils chantaient leur chant de mort et proféraient des imprécations contre leurs ennemis. Devenus ivres, ils couraient, le couteau à la main, hurlaient, se battaient entre eux, tuaient tout devant eux: hommes, femmes et animaux, violaient les femmes et les petites filles, mettaient le feu aux maisons. Parfois ils commettaient des atrocités encore pires, comme lorsqu'ils dévastèrent le village indien de Lachine, près de Montréal, où des femmes furent empalées, des enfants rôtis dans la cendre chaude. Des villages entiers furent anéantis et leur population massacrée, et c'est ainsi qu'une grande partie des Iroquois et des tribus voisines furent exterminés.

En termes de psychiatrie occidentale, on avait affaire à des épidémies d'ivresse excito-motrice d'une forme exceptionnellement violente, ce qui nous amène au problème suivant: pourquoi cette variété d'ivresse, très rare en psychiatrie occidentale, était-elle la forme commune et quasi-spécifique d'ivresse chez les Indiens du Nord-Est dans la période de 1650 à 1700? Avant de chercher une réponse à cette question, il nous faut examiner les autres formes d'ivresse atypiques que nous ont fait connaître les ethnologues.

8. William J. Burchell: *Travels in the Interior of Southern Africa*, London, Longman, Hurst & Co., 1824, vol. II, p. 152.

9. Nous nous basons surtout sur l'ouvrage de François Vachon de Belmont: *Histoire de l'eau-de-vie au Canada*, 1840.

Ce sujet a été traité par Craig Mac Andrew et Robert B. Edgerton¹⁰ dans un ouvrage où ils proposent une théorie relativiste et fonctionnaliste de l'ivresse. Ces auteurs reconnaissent que l'ingestion d'alcool produit une perturbation des fonctions sensorimotrices, mais nient qu'il en résulte nécessairement une désinhibition des fonctions psychiques supérieures. À l'appui de cette théorie, ils apportent un certain nombre d'exemples bien choisis et souvent remarquables, et ils en tirent trois conclusions: 1° Dans certaines sociétés, l'alcool ne détermine pas d'effets désinhibiteurs. 2° Le comportement de l'homme ivre dépend des circonstances où la boisson a été absorbée. 3° Dans l'état d'ivresse, le comportement déviant se meut à l'intérieur de limites bien définies socialement.

Parmi les populations qui « maîtrisent leur alcool » (hold their liquor), les auteurs citent les Indiens Yuruna, tribu de guerriers et chasseurs de têtes du Brésil: lorsqu'ils boivent leur *malicha*, ils se retirent en eux-mêmes comme si le reste du monde n'existait plus. Les Urubu, chasseurs de têtes féroces du Brésil, lorsqu'ils sont ivres, deviennent pacifiques, chantent et dansent avec leurs ennemis. Les Aritama, en Colombie, gens sérieux, deviennent « lugubres » (gloomy).

D'assez nombreux exemples sont donnés de populations chez qui les effets de l'ivresse varient suivant les circonstances. Chez les Papagos, l'ingestion d'alcool pendant les festivités traditionnelles provoque l'apparition de visions mystiques, tandis que l'alcool des blancs produit une ivresse brutale. Chez les Taira, à Okinawa, lorsque les hommes et les femmes boivent ensemble, il n'y a jamais d'agressions, lorsque les hommes boivent seuls, il y en a. Parfois le comportement a changé d'une époque à l'autre: chez les Tahitiens, l'ivresse était violente autrefois, elle est devenue non violente aujourd'hui.

Enfin, le comportement en état d'ivresse se maintient, sauf rares exceptions, dans des limites que l'individu ne franchit pas. Ces limites sont imposées par la société. Ainsi chez les Lepchas, dans l'Himalaya, l'ivresse détermine une suspension temporaire de tous les tabous sexuels, sauf celui de l'inceste. Les auteurs insistent d'autre part sur le fait qu'il existe, chez de nombreux peuples, des périodes d'exception (comme notre Carnaval) où certaines conduites, normalement interdites par l'usage, sont permises temporairement. Les comportements d'ivresse seraient donc souvent analogues à ceux de ces périodes d'exception ("out-time") et ne seraient donc pas aussi spécifiques qu'on le croirait au premier abord.

En définitive, la thèse de Mac Andrew et Edgerton est que le comportement de l'homme ivre est un comportement appris, autrement dit un « rôle » dicté par la société, et que celle-ci prescrit également les limites à l'intérieur desquelles l'individu est autorisé à se comporter de façon déviante.

Cette théorie contient indubitablement une part de vérité, mais les choses sont beaucoup moins sim-

10. Craig Mac Andrew et Robert B. Edgerton: *Drunken Comportment: A Social Explanation*, Chicago, Aldine, 1969.

ples. Dans l'étiologie du comportement des groupes sociaux au cours de l'ivresse, il faut tenir compte d'au moins une dizaine de variables:

1° *L'élément racial*, peut-être le plus mal connu de tous. Des expériences physiologiques faites par Peter Wolff¹¹, ainsi que par John Ewing et coll.¹² montrent que les réactions vaso-motrices et cardiovasculaires après ingestion d'alcool apparaissent pour des doses plus minimales chez des Orientaux (Chine, Japon, Corée, etc.) que chez des Occidentaux; ces différences apparaissent déjà chez de très jeunes enfants. De telles expériences démontrent l'existence d'un facteur racial de sensibilité à l'alcool.

2° Les travaux de Mac Andrew et Edgerton ne tiennent aucun compte de *l'élément statistique*, ni de l'existence de *variations individuelles* à l'intérieur des populations étudiées. Ces auteurs paraissent sous-entendre que le comportement en état d'ivresse est exactement le même chez tous les individus d'un groupe ethnique. Or, rien de tel n'est démontré. Lors d'une beuverie cérémonielle, est-on sûr que tous les hommes y participent? N'a-t-on pas examiné si quelques uns ne se cachent pas ou n'ont pas un comportement différent de celui des autres, sinon même plusieurs variétés de comportement différents (comme les Aztèques)? Un des rares auteurs qui tiennent compte de ce fait, Ozzie Simmons, rapporte que dans une communauté de Mestizos du Pérou, tous les hommes s'enivrent fréquemment et deviennent alors agités, loquaces, larmoyants, mais qu'il existe aussi parmi eux des buveurs solitaires, très mal vus des autres, ainsi que des buveurs périodiques considérés comme des êtres bizarres¹³.

3° On peut mentionner ici la *théorie d'Archdall Reid*¹⁴: Toute population est primitivement sensible à l'alcool. Il s'ensuit une élimination continue des moins résistants, avec survie d'individus de plus en plus résistants à l'alcool par un mécanisme de sélection darwinienne. C'est par un tel mécanisme qu'on pourrait expliquer les transformations subies par l'alcoolisme chez les Iroquois: à la folie destructrice du 17^e siècle a succédé graduellement une ivresse de plus en plus « normale » à mesure que s'entre-détruisaient ou disparaissaient ceux qui étaient intolérants à l'alcool. Néanmoins, l'introduction de l'alcool chez certaines populations où il était inconnu jusqu'alors (Mélanésie, par exemple),

n'a de loin pas déterminé des effets aussi destructeurs, et c'est ici aussi qu'une étude comparative serait souhaitable.

4° Il faudrait tenir compte des *maladies régnantes*. Dans une population où, par exemple, les maladies du foie sont endémiques, il faut s'attendre à ce que les individus soient intolérants à l'alcool, ce qui pourrait se manifester aussi dans les symptômes cliniques de l'ivresse.

5° Le facteur *diéto-toxique* intervient certainement: les déséquilibres alimentaires, la déshydratation, la désalinisation, augmentent la toxicité de l'alcool¹⁵.

6° Les effets toxiques de l'alcool dépendent beaucoup du *genre des boissons alcooliques*: Il existe une différence entre la pathologie du vin, celle de la bière, celle des liqueurs fortes, etc. Il en est de même, à plus forte raison, quand certaines substances y sont ajoutées. Ainsi, lorsqu'on parle de la lourde ivresse dans laquelle tombaient les Bushmen qui avaient bu leur hydromel primitif, on oublie souvent qu'ils y ajoutaient une certaine racine dont quelques-uns d'entre eux se réservaient le secret¹⁶.

7° L'alcool exerce des effets très différents suivant les *doses ingérées*. À très faible dose il agit comme un condiment, à doses modérées comme un sédatif, à doses fortes il produit l'ivresse, à doses très fortes il aboutit à la narcose. Toute recherche sur les effets des boissons alcooliques chez une population devrait tenir compte des doses ingérées et indiquer si chaque individu en ingère la même quantité ou s'il peut s'arrêter à volonté à une certaine dose.

8° On sait que les effets de l'alcool dépendent beaucoup du *style de consommation*: l'absorption est-elle lente ou rapide, faite en une fois ou répétée, l'individu était-il à jeun ou non? Des procédés ont été imaginés pour augmenter ou diminuer l'effet de l'alcool ingéré. Dans une étude sur les alcooliques russes, Lustig¹⁷ a bien montré que la gravité de leurs ivresses à forme agressive provient d'une part de leur tendance naturelle à des réactions excessives, mais d'autre part aussi à leur style de consommation qui consiste à boire à courts intervalles des doses massives de vodka très concentrée. D'autre part Günther Hartmann¹⁸ a indiqué que beaucoup de tribus primitives de l'Amérique du Sud connaissent

11. Peter H. Wolff: Ethnic Differences in Alcohol Sensitivity. *Science*, vol. 175, 1972, p. 449-450.

12. John A. Ewing, Beatrice A. Rouse, E.D. Pellizzary: Alcohol Sensitivity and Ethnic Background. *American Journal of Psychiatry*, vol. 131, 1974, p. 206-210.

13. Ozzie G. Simons: Drinking Patterns and Interpersonal Performance in a Peruvian Mestizo Community. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, vol. 20, 1959, p. 103-111.

14. G.A. Reid: *Alcoholism. A Study in Heredity*. Londres, Baillière, 1902.

15. Juan Dalma: La deshidratacion y desalinizacion per motivos laborales como causante de alcoholismo. *Revista de la Facultad de Medicina de Tucuman*, vol. 7, 1964-1965, p. 215-228.

16. George W. Stow: *The Native Races of South Africa*, Londres, Sonnenschein, 1905, p. 53.

17. B. Lustig: Ueber Besonderheiten der psychiatrischen Diagnostik und der psychiatrisch Kranken in der Sowjetunion. In: N. Petrilowitsch (Ed.): *Beiträge zur vergleichenden Psychiatrie*, Basel/New York, Karger, 1967, vol. II, p. 11-21.

18. Günther Hartmann: *Alkoholische Getränke bei den Naturvölkern Südamerikas*, Berlin, 1958, p. 201-204.

et pratiquent l'art de se faire vomir au cours des beuveries; cette pratique devient même parfois « un talent de société et un raffinement d'épicurisme ».

9° L'effet *placebo* joue sans doute un rôle même dans l'ivresse la plus banale. Des observateurs téméraires qui assistaient à des réunions bachiques dans nos pays en s'abstenant de rien consommer assurent qu'il est parfois difficile d'échapper à un effet d'ivresse par contagion psychique. Il est incontestable que l'homme qui s'enivre, non seulement subit les effets physiologiques de l'alcool, mais encore joue le rôle d'homme ivre tel qu'il lui a été enseigné par l'exemple, l'habitude, l'attitude de l'entourage et la tradition culturelle. À la limite, on peut arriver à s'enivrer par le seul effet de la suggestion. Un curieux exemple en a été observé par Maurice Leenhardt¹⁹:

Les Canaques de la Nouvelle-Calédonie ignoraient l'usage des boissons fermentées qu'ils n'apprirent qu'assez tard des Européens. Vers 1890, dans un district éloigné, quelques Canaques qui avaient observé la conduite de Blancs qui s'enivraient décidèrent d'en faire autant. Ils commencèrent par se procurer une table, des chaises et des verres, puis ils se mirent à boire de l'eau en contrefaisant les manières des Blancs. Ils devinrent bientôt ivres à tel point qu'il en résulta une bagarre, puis l'incendie de leur case et l'intervention de la force publique.

Cet effet de suggestion se rencontre sous des formes moins extrêmes en d'autres lieux. Harumi Befu²⁰, dans une comparaison entre le « cocktail party » américain et son équivalent japonais, indique que lorsque des Japonais se réunissent pour boire, ils se groupent de telle façon que nul d'entre eux ne soit isolé, et alors il suffit d'une très faible quantité d'alcool pour atteindre le moment où l'on se lève, où l'on parle bruyamment et se déchaîne sans être véritablement ivre. On pourrait se demander si ce n'est pas là simplement l'effet du facteur racial mentionné plus haut, mais l'auteur ajoute que le même individu, buvant la même quantité d'alcool étant seul, resterait tout à fait sobre.

C'est le même facteur psychique qui explique la possibilité de délires collectifs au cours de l'ivresse. De tels délires collectifs étaient sans doute plus fréquents à l'époque où les beuveries étaient exécutées en commun selon des rites définis, comme chez les anciens Grecs.

Athénée²¹ raconte dans le *Banquet des Sophistes* l'histoire d'un groupe de jeunes gens qui, à Agrigente,

19. Maurice Leenhardt: Communication personnelle. Le même incident a été rapporté par Philippe de Félice: *Foules en délire. Extases collectives*, Paris, Albin Michel, 1947, p. 24 (qui le tenait également de M. Leenhardt).

20. Harumi Befu: *Japan: An Anthropological Introduction*. San Francisco, Chandler Publishing Co., 1971, p. 164-165.

21. Athénée: *The Deipnosophists*, II, 37. The Loeb Classical Library: Athenaeus, vol. I, 1951, p. 163-165.

après s'être enivrés en commun, se crurent dans un bateau secoué par la tempête et jetèrent tout le mobilier par les fenêtres de la maison. Le lendemain matin, ils persistaient encore dans leur délire collectif.

Nous retrouvons ainsi la théorie de Mac Andrew et Edgerton. Le comportement des individus en état d'ivresse collective est jusqu'à un certain point un « rôle » enseigné par la culture et renforcé par la suggestion mutuelle. Il resterait à étudier pourquoi certains « rôles » sont enseignés plutôt que d'autres, à l'intérieur de chaque culture. L'exemple des Canaques de la Nouvelle-Calédonie, rapporté par Leenhardt, montre comment une population qui ignorait entièrement l'usage des boissons alcooliques, peut adopter en bloc un comportement imité de celui d'une population supposée supérieure. Un exemple un peu moins insolite mais non moins instructif a été publié par Ogan²²:

Il s'agit des Nasioi, population mélanésienne qui ignorait, elle aussi, les boissons alcooliques avant l'arrivée des blancs. Lorsqu'un groupe d'hommes de cette tribu se mettent à boire, ils s'agitent, démolissent des objets, se disputent (sans toutefois se battre) et parlent en pidgin au lieu d'employer leur langue. L'ivresse, dit Ogan, leur permet de décharger leurs tensions et en même temps de satisfaire certains fantasmes en jouant le rôle d'Européens. Mais l'auteur ne nous dit pas quelle est la proportion de la population mâle des Nasioi qui joue ce jeu, ni d'autres Nasioi ne s'enivrent pas sous des formes différentes.

Mais tout en reconnaissant que le comportement des individus en état d'ivresse est jusqu'à un certain point un « rôle » défini par la culture, il faut souligner que ce facteur culturel est limité par de nombreuses variables dont il serait nécessaire de tenir compte dans les recherches futures.

Pour reprendre l'exemple des Iroquois, certains ethnologues ont voulu expliquer la forme particulière de leur ivresse au 17^e siècle en invoquant leur « quête du rêve » et de l'inspiration spirituelle: ce qu'ils cherchaient en l'alcool, c'était la découverte d'eux-mêmes et une « expérience spirituelle positive »²³. Pour Mac Andrew et Edgerton, tout au contraire, le comportement destructeur des Indiens ivres était une imitation du comportement des blancs ivres. Ne pourrait-on pas l'interpréter aussi comme une réactualisation, par les Iroquois ivres, de leur propre comportement quand ils étaient en guerre et massacraient les villages de leurs ennemis? D'autre part, les ethnologues oublient souvent de tenir compte de variables dont l'importance n'a pas échappé aux historiens. Douville et Casanova²⁴, citant l'histo-

22. Eugène Ogan: *Drinking Behavior and Race Relations. American Anthropologist*, vol. 68, 1966, p. 181-187.

23. Edmund S. Carpenter: *Alcohol and the Iroquois Dream Quest. American Journal of Psychiatry*, 1959, p. 148-151.

24. R. Douville et J.D. Casanova: *La vie quotidienne des Indiens à l'époque de la colonisation française*, Paris, Hachette, 1967, p. 273-278.

rien de la médecine Gabriel Nadeau, mentionnent la prédisposition de ces Indiens à la cirrhose du foie, de même que l'absence de sel et d'épices dans leur alimentation, ce qui les sensibilisait envers l'alcool. Il y a encore le fait avéré que les « eaux-de-vie » que l'on vendait aux Indiens étaient toujours frelatées, donc additionnées de produits toxiques dont la nature exacte nous échappe.

Les recherches comparatives sur l'alcoolisme présentent une autre lacune: la grande majorité d'entre elles ne concernent que l'ivresse, c'est-à-dire l'alcoolisme aigu, et non l'alcoolisme chronique avec ses complications. Or, les formes d'évolution diffèrent souvent d'une population à l'autre. Lorsque Jellinek²⁵ publia en 1946 ses recherches sur les phases d'évolution dans l'histoire des alcooliques, les médecins français firent remarquer que ses descriptions étaient sans doute exactes pour les alcooliques américains, mais non pour les alcooliques français: les « black-out », notamment, survenaient à une période d'évolution plus tardive chez les Français que chez les Américains. On peut supposer que les formes d'évolution de l'alcoolisme chronique sont encore plus différentes chez d'autres populations, mais des études précises sur ce point font défaut.

Il en est de même pour les complications de l'alcoolisme chronique. Pour ne parler que du delirium tremens, les manuels de psychiatrie indiquent que le malade a des hallucinations caractéristiques: des petits animaux (insectes, souris, serpents, etc.) grouillent autour de lui, il est poursuivi, il tombe dans des précipices, etc. Un collègue allemand²⁶ nous faisait remarquer un jour que les alcooliques allemands qui faisaient du delirium tremens avaient tendance à entendre une musique de marche, hallucination qui semble inconnue chez les alcooliques français. Bogoyavlenskii²⁷, déclare que d'anciens auteurs russes avaient admirablement décrit les signes du delirium tremens, lequel était fréquent chez les alcooliques russes des siècles passés. Dans leurs hallucinations visuelles mobiles et animées, les malades apercevaient, non pas des animaux comme nos alcooliques d'aujourd'hui, mais une foule de petits démons agressifs qui tourbillonnaient autour d'eux en les menaçant avec des flèches et des objets pointus. L'Indien Winnebago dont Radin a publié l'autobiographie²⁸ raconte qu'il eut une crise de delirium tremens au cours de laquelle il voyait

cinq ou six fantômes montés sur le même cheval, tous ivres et chantants, et il les reconnut comme étant des morts qu'il avait connus jadis. Il est donc permis de supposer que les symptômes du delirium tremens varient suivant les peuples et les époques; c'est là un sujet qui mériterait, lui aussi, des recherches comparatives.

Lustig²⁹ dans son article sur les alcooliques russes indique que la « pseudo-paralysie générale » des alcooliques, quasi-inconnue en Europe occidentale, était assez fréquente en Russie. Il s'agit d'un tableau clinique de démence avec mensonges, vantardises, mégalomanie; cette affection récede largement si le malade cesse complètement de boire.

Les recherches comparatives sur les traitements appliqués aux alcooliques chez les différents peuples sont également peu avancées. Le folklore médical fait pourtant mention de bien des remèdes populaires. Kourennoff³⁰ décrit un remède « radical, mais désagréable et douloureux », réservé par les guérisseurs russes de Sibérie aux alcooliques animés de la volonté de guérir. Le malade, à jeun, buvait un grand verre d'une décoction de mousse lycopode, et immédiatement après un grand verre de vodka; d'où vomissements immédiats et douloureux. L'épreuve était répétée deux ou trois fois coup sur coup. Par la suite, le sujet vomissait immédiatement dès qu'il prenait de l'alcool et même il se trouvait, dit-on, guéri pour la vie. On notera l'analogie de cette cure avec la méthode moderne à l'antabuse. On manque aussi d'études comparatives sur les mouvements de tempérance surgissant spontanément chez les peuples non occidentaux et généralement liés à des mouvements de prophétisme religieux (comme celui, bien connu, de Handsome Lake parmi les Seneca au début du 19^e siècle). D'autre part, le docteur Louise Jilek-Aall³¹ a bien montré qu'une institution comme les Alcooliques Anonymes ne peut être efficace chez une tribu d'Indiens que si ces Indiens en prennent la direction en main et la remodelent en conformité avec leur philosophie.

D'une façon générale, les recherches psychiatriques-comparatives et ethnologiques sur l'alcoolisme ont souffert jusqu'ici d'une grande difficulté à se dégager d'une attitude, non seulement ethnocentrique, mais, pourrait-on dire, chronocentrique. L'histoire de l'alcoolisme, comme l'avait montré Bergman, est celle d'une succession de phases d'expansion.

25. E.M. Jellinek: Phases in the Drinking History of Alcoholics. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism*, vol. 7, 1946, p. 1-88.

26. Prof. Dr Ernst Grünthal: Communication personnelle.

27. N.A. Bogoyavlenskii: Old Russian Views on the Harm of Drunkenness to Health. In: Slucevskii, I. (Ed.): *Problems of Psychiatry and Neurology*, New York, Pergamon, 1963, p. 338-346.

28. Paul Radin: *Crashing Thunder: The Autobiography of an American Indian*, London, Appleton, 1926, p. 157.

29. B. Lustig: Article cité plus haut, n° 17.

30. Paul M. Kourennoff: *Plantes et guérison. Les secrets de la médecine russe traditionnelle*. La Table Ronde, 1971, p. 22-23.

31. Louise Jilek-Aall: *Alcohol and the Indian-White Relationship: The Function of Alcoholics Anonymous in Coast Salish Society*. M.A. Thesis. The University of British Columbia, 1972 (dactylographié, 64 p.).

sion et de recul. Au cours du 19^e siècle, le mouvement antialcoolique gagna de plus en plus, avec les grandes croisades religieuses antialcooliques et le développement des mouvements de tempérance. Vers la fin du 19^e siècle, fleurirent les ligues de tempérance à caractère professionnel, même parmi les médecins. Plusieurs éminents psychiatres, comme Auguste Forel, Emile Kraepelin, Eugène Bleuler, étaient des abstinents convaincus et militants. Un renversement se produisit aux alentours de 1920, avec l'échec de la prohibition américaine et l'avènement de la Société d'abondance. L'alcool cessa d'être un vice des classes pauvres pour devenir une habitude élégante des classes supérieures. On vit apparaître, parmi les médecins, une littérature louant les bienfaits de l'alcool³². D'une manière générale, l'idéologie occidentale contemporaine ignore délibérément les aspects négatifs de l'alcoolisme (sauf,

32. Citons, par exemple, les ouvrages de Salvatore P. Lucia (Ed.): *Alcohol and Civilization*, New York, McGraw-Hill, 1963. — Salvatore P. Lucia: *A History of Wine as a Therapy*, Philadelphia, Lippincott, 1963. — Morris E. Chafetz: *Liquor, the Servant of Man*, Little Brown and Co., 1965.

peut-être, en ce qui touche aux accidents de la circulation).

Une telle attitude ne peut pas ne pas influencer les recherches ethnologiques et psychiatriques-comparatives. Pendant tout le 19^e siècle et au début du 20^e, les observateurs mettaient l'accent sur les effets pernicieux de l'alcoolisme, considéré comme un fléau qui contribuait à détruire les populations auxquelles les blancs l'apportaient. Dans la période pro-alcoolique actuelle, l'accent est mis sur la « fonction » de l'alcool, fonction que l'on postule à priori comme étant positive, ce qui aboutit à attribuer une fonction culturelle et religieuse même aux ivresses excito-motrices collectives et destructrices des Iroquois du 17^e siècle. La valeur des recherches scientifiques sur l'alcoolisme restera biaisée, dans un sens ou dans l'autre, aussi longtemps que les chercheurs ne tiendront pas compte de l'optique culturelle (anti-alcoolique ou pro-alcoolique) dans laquelle s'effectuent leurs recherches.

LA SITUATION D'ÊTRE MALADE¹

Essai d'une théorie de la psychothérapie

Guy DA SILVA²

INTRODUCTION

La thèse que je développerai se propose d'examiner la situation d'« être malade », non pas comme un événement biologique, mais comme un événement biographique qui peut aussi être au service de la santé.

Pourquoi parler de la situation d'être malade à une table ronde dont le sujet porte sur les facteurs curatifs communs aux processus thérapeutiques? Parce que c'est la thèse principale que je veux pré-

senter, que la situation même d'être malade comporte à la fois un aspect nocif et un aspect curatif. Je veux préciser qu'il ne sera question ni de la maladie physique, bien qu'on pourrait y retrouver des éléments³, ni de la situation du malade seul avec sa maladie, ni de celle du patient à qui on a imposé un traitement contre son gré. Il s'agira du malade qui, ayant décidé d'entrer en relation avec un psychothérapeute, a créé ainsi une relation particulière. Être malade avec un thérapeute, c'est déjà commencer à guérir, puisque la situation inclut en même temps deux courants, un courant morbide et un courant curatif. Avant de trop s'étonner devant ce qui peut sembler un paradoxe, qu'on se rappelle dans la maladie physique le processus inflammatoire lequel contient à la fois l'agent infectieux et la réaction défensive de l'organisme contre l'infection. Qu'on se rappelle aussi le phénomène de la vaccination.

ÊTRE MALADE ET RÉGRESSION

Il nous est plus facile d'associer l'idée d'être malade à l'idée de processus de régression qu'à l'idée de processus de guérison, maladie et régression pouvant tous les deux conduire éventuellement à la mort. Pourtant, on peut distinguer plusieurs formes

¹ Communication donnée au colloque sur « Les facteurs curatifs dans les psychothérapies », tenu au pavillon Albert-Prévost, hôpital du Sacré-Cœur, le 31 janvier 1974, dans le cadre des réunions scientifiques du département de psychiatrie (Université de Montréal).

² Psychiatre et psychanalyste.

³ Dans la mesure où il existe dans toute relation médecin-malade, quelles que soient la maladie et la technique médicale utilisée, des éléments psychologiques, les concepts présentés ici devraient trouver leur application. Tout médecin remplit, qu'il en soit conscient ou non, une fonction psychothérapeutique dès qu'il accepte de traiter un patient. De plus, nous croyons que cette fonction est devenue plus importante depuis les transformations épidémiologiques qui font que les causes de morbidité sont moins reliées à des agents infectieux et davantage à l'homme lui-même et à ses habitudes de vie (voir à ce sujet « les Transformations épidémiologiques et l'offre des médecins » par Thomas Boudreau, in *Le Médecin du Québec*, juin 1974). Il est facile de retrouver dans ces habitudes de vie les attitudes de régression et de dépendance dont il est question dans cet article.

de régression: 1) régression comme mécanisme de défense; 2) régression comme une des composantes de la pathologie; 3) régression comme résistance; 4) mais aussi régression comme alliée dans le traitement.

En fait c'est surtout dans ses aspects péjoratifs qu'à une certaine époque du mouvement psychanalytique, on a envisagé la régression. Plus tard, à partir de 1935, on assiste à une réhabilitation du concept de la régression. Ernst Kris proposa d'examiner deux formes de régression: l'une dans laquelle le Moi est submergé par la régression et une autre forme qu'il appellera la « régression au service du Moi ». Plus tard, Peter Knapp¹² parlera de « régression pour la recherche d'un Objet » et Balint² de régression pour l'amour de la progression ou encore de régression pour la recherche de la reconnaissance ("for the sake of recognition"). Ce qui nous permet d'introduire qu'à côté de la maladie dans sa composante pathologique, on pourrait envisager la notion de « maladie au service de la santé » et examiner cet apparent paradoxe.

Les concepts que je vais présenter sont inspirés de lectures variées, de Freud évidemment, mais surtout de Balint, Winnicott et Margaret Mahler, les trois auteurs que je trouve les plus utiles pour la compréhension du travail clinique.

LA SITUATION D'ÊTRE MALADE

Qu'en est-il au juste de cette situation d'être malade? Cette situation a déjà été attentivement examinée par Selye¹⁷ qui cependant a restreint ses observations aux seuls aspects biologiques de la maladie même s'il a reconnu que la tension émotionnelle était le facteur le plus commun du stress.

J'ai déjà ailleurs (Da Silva⁶) commencé d'examiner le syndrome d'« être un patient en analyse » à l'occasion d'un rapport clinique. Il ne s'agit pas maintenant de patients en analyse mais c'est ma conviction qu'il y a, au-delà des différences, un fond commun indépendamment de l'approche thérapeutique bien que ce soit dans la situation d'analyse que cela soit plus visible et devrait théoriquement être mieux travaillé.

Quand quelqu'un est malade, il commence par se retirer de son environnement pour s'occuper de sa maladie. Celle-ci est vue habituellement comme un agent mauvais (Robert, p. 226; maladie: "male habitus", avoir quelque chose de mauvais; Webster, p. 1126, vol. I: le mot « ill » signifie aussi « immoral » et « evil »). Le sujet se percevant lui-même comme narcissiquement bon, cet agent mauvais est perçu comme ne pouvant venir que de l'extérieur

qu'il soit un poison, une bactérie ou un traumatisme mental. La partie malade en même temps en vient à prendre une existence autonome du sujet, à avoir sa vie propre, de sorte que l'individu n'est plus un « in-dividu » dans son sens étymologique, *i.e.* quelqu'un qui ne peut plus être divisé. Au contraire, il commence à se morceler. L'expression anglaise "I am cracking up" exprime fort bien ce processus de division. En même temps, les parties malades fractionnées échappent à son contrôle. Le patient dira que ses phobies, ses obsessions ou ses impulsions sont plus fortes que lui. Il n'est plus le maître dans la maison de son corps et de son esprit. Ce corps étranger qui est mauvais doit ou bien être extirpé par toutes sortes de techniques, depuis l'exorcisme jusqu'à la chirurgie, ou bien en tous cas être réintégré sous le contrôle de l'individu. C'est de cette intégration qu'il est question dans la plaisanterie habituelle au sujet de l'ex-patient qui a maintenant terminé son analyse. On dira de lui qu'il a à peu près les mêmes problèmes qu'avant sauf que ça ne lui fait plus rien! L'important justement c'est que ça ne lui fasse plus rien. La partie jugée mauvaise auparavant est maintenant intégrée et acceptée comme faisant partie de la personnalité. Incidemment, il est intéressant de noter que le mot anglais "health" (santé) est dérivé de l'anglo-saxon "hale" qui signifie "whole" (entier). Être en santé, c'est être en entier.

LA SITUATION D'ÊTRE MALADE : C'EST AUSSI UN MOMENT PROPICE, UNE CAPITULATION ET UNE RÉCAPITULATION

Cette rencontre patient-thérapeute pour être valable comporte d'autres éléments importants:

1 — Un moment propice: le terme de Kairos a été discuté par Ellenberger⁷, pour qui ce moment propice est caractérisé par les faits suivants: a) le patient a perdu espoir de s'en sortir par ses propres ressources; b) il n'a pas perdu tout espoir d'être aidé et cherche à l'extérieur de lui le secours nécessaire; c) quelqu'un a entendu le message et accepte d'apporter son assistance.

2 — Une capitulation à un autre (le terme "an act of surrender" a été proposé par Tiebout¹⁸).

L'acte de reddition à l'autre suppose que le patient a abandonné son attitude grandiose de défi face aux réalités de la vie et qu'il a reconnu temporairement sa vulnérabilité. Ne pouvant supporter plus longtemps cette blessure à sa mégalomanie, il capitule devant l'autre à qui il veut s'attacher et attribue maintenant à la nouvelle unité formée des deux partenaires, des pouvoirs grandioses d'invulnérabilité. La capitulation à l'autre se fait en échan-

ge d'une prescription. Si ce qui est donné ne peut pas être le bon don, le patient ne guérira pas. Il convient de se rappeler ici le mot de Balint¹ à l'effet que le médecin est le médicament le plus important et le moins étudié. S'il n'y a pas de reddition, il ne pourra pas y avoir de changements véritables mais tout au plus une restauration à l'état antérieur, ce qui est déjà quelque chose. L'un ou les deux partenaires peuvent opposer une résistance à cet acte de reddition. De la part du patient, la résistance est habituellement reliée à la méfiance profonde due à l'absence d'un noyau de confiance de base ("basic trust" d'Erickson). De la part du thérapeute, la résistance vient la plupart du temps ou bien de son hésitation à assumer pleinement le risque et la responsabilité de l'entreprise thérapeutique, ou bien de son malaise à se laisser idéaliser temporairement, conscient qu'il est qu'il ne possède pas les pouvoirs magiques que lui attribue son patient (Kohut¹³).

3 — Une récapitulation de la phase de fusion symbiotique:

Le mouvement régressif qui se passe à ce moment de la capitulation à l'autre est aussi une récapitulation. En effet, des événements extrêmement importants sont revécus, événements survenus entre les quatrième et dixième mois de la vie, au moment où le langage n'est pas encore développé.

Le Moi commence à se différencier vers le troisième mois lorsqu'émergent les structures perceptives et affectives. Mahler a situé le début de la phase normale symbiotique à ce moment-là. Quand l'enfant devient conscient d'événements psychiques, il devient psychologiquement né en quelque sorte et il est alors dans une phase symbiotique. Le Moi est alors un Moi anaclitique qui utilise sa mère comme Moi auxiliaire. Il peut distinguer la "gestalt" du visage de la mère mais il croit encore dans sa toute-puissance narcissique que ce visage qu'il va faire apparaître à volonté par ses cris, fait partie de lui-même. Ce n'est qu'au sixième mois, au moment de la phase de séparation-individuation, qu'il réalise que ce visage appartient à l'autre et combien il en est terriblement dépendant. Les premières expériences de l'anxiété de séparation procurent au narcissisme primaire et au sentiment de toute-puissance une blessure qui ne se cicatrises jamais plus vraiment. « On n'en revient jamais de devoir quitter sa mère » (Bigras³). C'est aussi à ce moment que se situe dans la terminologie de Melanie Klein la position dépressive. Dans toutes les maladies, on retrouve une perte, perte d'Objet ou perte narcissique et dans tout traitement doit se faire un travail

de deuil et de détachement. Nunberg¹⁶ affirme que ce que le sujet cherche en analyse (et j'ajoute dans toute situation d'être malade) c'est la récupération de sa toute-puissance narcissique. Grunberger⁹: « L'analyste n'a pas à être un bon Objet, il n'a pas à être puisque le patient est en union narcissique avec lui... et qu'il a été englobé dans cette union ». Bouvet⁵: « Le traitement ne peut être mené à bien sans que le sujet perçoive cette communauté de nature, cette union consubstantielle entre l'analyste et lui... cette sorte de symbiose qui doit se dissoudre tout naturellement comme se détendent les liens qui unissent l'enfant aux parents ». Selon Bion⁴: "Psychoanalysis is identification of experience... the analyst is completely one with the analytic experience and under ideal conditions, there is a development of an egoless state during the analytic hour".

CONSIDÉRATIONS SUR LE PARTENAIRE

En se cherchant un partenaire thérapeute qu'il va investir d'un pouvoir illusoire, le patient a déjà commencé sa cure. Encore faudra-t-il cependant qu'il y ait entre les deux partenaires un bon contact ou selon l'expression de Winnicott, un bon "fitting". Le modèle le plus utile pour la description de l'attitude thérapeutique du partenaire que le patient s'est choisi, autant qu'il a été choisi par le thérapeute, nous est fourni par Winnicott à partir de ce qu'il nous dit de la "good enough mother" et du "holding environment". La mère en s'adaptant activement aux besoins de l'enfant presque à 100% au début permet d'entretenir pour un temps l'illusion que son sein et qu'elle-même font partie de lui. Ce n'est que graduellement qu'elle va le désillusionner, au fur et à mesure de la capacité de l'enfant à tolérer des tensions plus grandes. Mais elle ne peut espérer réussir que si d'abord elle a donné à l'enfant l'occasion d'entretenir pour un temps l'illusion. Cette capacité de la mère dépend de sa dévotion à son enfant et n'a rien à voir avec sa compréhension intellectuelle ou sa finesse d'esprit. Je crois qu'il en va de même en psychothérapie et quelle que soit la forme de thérapie. C'est d'ailleurs ce que le patient d'un collègue lui disait: « C'est votre enthousiasme qui m'a guéri ». Pas vos techniques, pas votre "flooding", pas vos inhibitions réciproques! Votre enthousiasme, *i.e.* votre dévotion. Je n'ai pas dit que les techniques ne sont pas importantes. En fait, la compétence dans l'utilisation des techniques doit faire partie de l'enthousiasme et de la dévotion du thérapeute. Pour moi, il ne fait pas de doute que la première fonction que nous remplissons au moment du premier contact avec le patient est une

fonction maternelle par contraste à la fonction paternelle qui est remplie au moment où nous utilisons les techniques spécifiques à telle forme de psychothérapie ou à telle forme de traitement médical.

LE PREMIER CONTACT OU LA NATURE DU LIEN (FITTING)

Mais examinons plus à fond la nature du contact et du lien entre les deux partenaires.

Une chose étrange se passe. Alors que le patient se sent faible et beaucoup moins important que son thérapeute, c'est quand même lui, le patient, et seulement lui qui doit compter avec ses désirs et ses besoins puisqu'il est devenu selon une expression chère à Freud « Sa Majesté le Bébé ». Comment le partenaire thérapeute peut-il arriver à tolérer une telle situation? Écoutons Gitelson⁸:

« Le premier contact... s'il est réussi met en opération une équation anaclitique-diatrophique... le facteur curatif est cet engagement professionnel... avec son intention diatrophique... qui va favoriser la transition du narcissisme à l'amour pour un Objet ».

Zilboorg²¹ disait: « Il est impossible de guérir un malade sans s'identifier à lui ». Comme le shaman qui, ayant déjà parcouru ce chemin intérieur, peut guider un autre et refaire ce voyage avec lui, le psychothérapeute en accompagnant son patient consolide les gains qu'il a déjà accomplis au cours de ses voyages antérieurs dans un pays qui ne lui est pas tout à fait inconnu.

Malan¹⁵ en arrive, après l'étude la plus sérieuse que je connaisse sur la thérapie brève, à une conclusion:

"Suddenly there crystallizes from all the complexity of this long exposition of evidence, a single unifying factor of extraordinary simplicity. The prognosis is best where there is a willingness on the part of both patient and therapist to become deeply involved to bear the tension that inevitably ensues... prognosis seems to be most favorable when the following conditions apply: the patient has a high motivation, the therapist has a high enthusiasm... grief and anger at termination are important issues"

COMMENT ON ARRIVE À LA MALADIE ET À LA GUÉRISON

Pour Winnicott, la maladie mentale est essentiellement une maladie de carence d'un environnement particulier, psychose et névrose n'ayant que des différences quantitatives.

Il n'y a aucune possibilité que l'enfant puisse passer du principe de plaisir au principe de réalité à moins de l'existence d'une "good enough mother". Cette mère par sa dévotion aux besoins du nourrisson permet l'illusion qu'elle fait partie de lui en

étant présente magiquement sur demande. Au début donc, l'enfant seul ne constitue pas une unité. L'unité est constituée par la fusion symbiotique mère-enfant ou environnement-enfant. Une carence excessive de l'environnement créera le sol fertile à la psychose et l'apparition d'un faux-moi ("false-self"), l'individu devant assumer vis-à-vis de lui-même les offices de "caretaker" que la mère n'a pas adéquatement remplis.

De même pour le patient en situation d'être malade: c'est la responsabilité du thérapeute de permettre au début que s'installent les attentes mégalomaniaques de l'enfant à l'intérieur du patient qui consulte. Le danger ici c'est de ne pas permettre l'illusion. À mon avis, c'est probablement l'erreur la plus fréquente d'un thérapeute de se laisser effrayer par la régression du patient, ne la permettant pas suffisamment et alors court-circuitant le traitement, évitant ainsi au patient le bénéfice d'un "new beginning" (Baltint²). Je dis permettre l'illusion non pas la fabriquer soi-même en adoptant une attitude omnipotente parce que ce serait soutenir une illusion contre la réalité. Le besoin d'omnipotence doit venir du patient et non du thérapeute. Et puis désillusionner progressivement le patient jusqu'au moment où le travail de terminaison soit finalement complété. Ici, l'écueil consisterait à maintenir une régression et une dépendance symbiotique et ainsi à empêcher les bénéfices de l'individuation. La mère ordinairement dévouée et le bon thérapeute doivent intuitivement intervenir au bon moment de la bonne manière. Que ce travail de démystification soit pénible, il est évident dans ces commentaires de deux patientes commençant à réaliser que leurs attentes grandioses ne seront pas accomplies:

Patiente A: (après deux ans et demi de traitement)

« Ce n'est pas la maladie qui m'effraie, c'est la cure ».

Patiente B: (après deux ans de traitement)

« Hier soir, j'ai passé des heures à parler avec vous. Je vous interrogeais: pourquoi quand je vous ai demandé au début si je pouvais changer, vous m'avez répondu « pourquoi pas? ». Je vous en voulais pour ça. Votre « pourquoi pas? » ce n'était pas une réponse, ça restait une question. Pourquoi alors je suis revenue aujourd'hui. Peut-être parce que quand je doute si ça vaut la peine de vivre vous y croyez à ma place. »

Dans cette perspective, la situation d'être malade devient une fuite de responsabilités, un repli plus ou moins temporaire face à la réalité, "a flight from individuation" (Heidegger¹⁰) due à une insupportable appréhension face à sa propre vulnérabilité et à ses limites. Pour Whitaker¹⁹ "Wellness is fundamentally the increasing capacity to choose..., sick-

ness... any hindrance to free choice". En fait, les personnes malades ne sont-elles pas exemptées des responsabilités par la loi.

Dans la mesure avec laquelle la maladie est une fuite de son individuation, elle s'identifie avec l'ignorance et, être malade, devient ne pas savoir ce qu'on ne veut pas savoir, *i.e.* son état de séparation, de dépendance relative et de vulnérabilité. Freud a déjà décrit ainsi les buts de l'analyse: « Là où le Ça était, je suis ». « Je suis » signifie « je suis séparé » et « je suis limité et vulnérable ». La guérison s'identifie alors avec la connaissance et il ne peut y avoir de guérison véritable sans acquisition d'insight. Il est évident cependant que la connaissance de la Réalité va de pair avec la capacité d'acceptation de cette Réalité.

Margaret Mahler a suggéré que le cycle vital constitue pour chacun un processus plus ou moins réussi de distanciation de la mère symbiotique perdue et le problème de sa propre séparation-individuation un problème de toute la vie. La condition humaine est essentiellement une condition symbiotique et nous existons dans une tension constante entre le désir de maintenir à tout prix notre identité et la tentation de l'abandonner entièrement.

La situation d'être malade devient une nouvelle occasion de modifier un mauvais équilibre intérieur et de gagner de nouveaux morceaux du Moi. Il est évident qu'un grand nombre de ces occasions sont perdues et que la rencontre avec un mauvais soignant peut aussi donner lieu à un renforcement de la pathologie, la psychothérapie n'étant pas une drogue inoffensive. Dans la mesure avec laquelle la coopération soignante exigée du patient vis-à-vis de sa maladie sera supérieure à sa capacité réelle de s'occuper de lui-même ou, faute de mieux, supérieure à sa capacité de comprendre et de tolérer l'écart, son faux-moi et sa vulnérabilité seront renforcés. Dans la mesure avec laquelle la sollicitude soignante du thérapeute aura su remplacer pour le mieux l'activité du faux-moi, alors le patient sortira de sa maladie plus solide qu'auparavant. S'il réussit, le traitement devrait mener finalement à une consolidation de la séparation-individuation, sachant que cette individuation n'est jamais achevée une fois pour toutes et que l'homme s'est réservé par la religion, la drogue, la mystique dans l'appartenance à son groupe, les carnivals et les expériences orgastiques bien des occasions de réaliser son besoin de perdre périodiquement ses frontières mentales et ses limites pour des retrouvailles dans une union qui garde des relents de la première symbiose.

Il importe de distinguer entre séparation (en anglais: "separation") signifiant une perte d'Objet, et séparation (en anglais: "separateness" ou separation-individuation) signifiant la conscience d'un individu d'être une entité par lui-même, entité séparée de toute autre. Les pertes d'Objet par elles-mêmes ne devraient pas amener de maladie mentale. Si elles le font aussi souvent, c'est à cause des trop forts relents de symbiose dans l'attache quand « être séparé de quelqu'un » ("separation") est venu signifier la perte de son identité propre (sa "separateness").

CONCLUSION

En résumé donc, il y a toujours dans la rencontre soignant-soigné et à la condition d'un bon contact ("fitting"), une illusion de fusion narcissique et des attentes d'invulnérabilité, une situation qui doit conduire pour qu'il y ait traitement, à une démystification progressive. En fait, pour que le traitement soit vraiment complété, cette démystification doit conduire à un travail de terminaison, travail qui se poursuit après la séparation des deux partenaires. Alors et alors seulement, le patient pourra profiter aussi pleinement que possible des bénéfices d'une individuation accrue. À mon avis, le traitement commence toujours par un désir plus ou moins grand de fusion narcissique pour se terminer par une consolidation plus ou moins réussie de sa séparation-individuation. Ce processus peut s'accomplir dans quelque forme de psychothérapie que ce soit à la condition d'y retrouver ces éléments et je ne crois pas pour ma part que la psychanalyse se différencie qualitativement mais seulement quantitativement. Il reste pourtant que, de toutes les techniques, l'interprétation systématique est probablement le plus puissant moyen de démystification à la condition qu'on ne s'en serve pas pour mystifier davantage. Quant aux honoraires ils sont un instrument particulièrement efficace de démystification de l'illusion primitive d'amour inconditionnel et de confrontation avec la réalité. Les échanges entre les humains sont négociés au moyen de l'argent et tant que l'argent remplira le rôle social qu'on lui attribue le paiement aura un rôle puissamment facilitateur pour le passage des relations basées sur le don aux relations basées sur l'échange. L'entrée d'un tiers, la Régie de l'assurance-maladie, dans la relation soignant-soigné est venu modifier notre pratique de façon significative sans qu'on ait suffisamment réfléchi sur les problèmes possibles de cette intervention. Alors que beaucoup d'énergie a été dépensé pour négocier des tarifs, comparativement peu d'effort a été consacré à examiner la signification psychologique de cette intervention d'un tiers

dans la relation soignant-soigné. En ce qui concerne la pratique de la psychothérapie à la clinique externe de notre institution où existait avant la Régie une cédula d'honoraires tenant compte du revenu et du nombre de dépendants à la charge du patient, nous croyons que ce système avait plus d'avantages thérapeutiques. Alors que les buts louables poursuivis par la Régie étaient de rendre accessibles les soins médicaux et de corriger les abus évidents, son introduction du traitement gratuit à tous à l'intérieur d'un espace de temps prédéterminé constitue un exemple frappant d'"overkill" bureaucratique! * Ayant agi avec le paternalisme infantilisant d'un parent à la fois surprotecteur et contrôleur, l'État risque, comme lui, de se retrouver avec un tigre sur les bras au lieu d'un individu préparé à la vie.

Sans la perception personnelle d'un honoraire qui sans doute devrait être adapté à la capacité réelle de payer, je doute qu'il puisse être possible de libérer le patient d'un sentiment excessif de gratitude et d'obligation. Les discussions autour de l'argent charrient la plupart du temps beaucoup d'émotions et il n'y a peut-être rien qui n'expose les velléités paranoïdes, le sentiment d'être exploité et ne mette autant à l'épreuve la confiance de base (basic trust). C'est surtout à la fin du traitement que l'honoraire remplit une fonction importante et on ne peut que souhaiter que des rapports cliniques comparatifs puissent nous éclairer davantage sur ce point.

Certains auteurs¹¹ ont souligné l'utilité pour le travail thérapeutique du concept de "emotional refueling" proposé par Margaret Mahler et décrivant la démarche de l'enfant qui, après s'être éloigné de la mère, retourne y faire le plein d'énergie émotionnelle. Pour terminer sur une note d'actualité, je dirai que le rôle social du thérapeute consiste à servir de « poste d'essence » d'énergie vitale où les hommes en crise d'énergie peuvent sur la route de leur vie s'arrêter un instant et y refaire le plein avec ou sans la carte! **

* L'expression est du docteur Hunter qui poursuit ainsi: "It well behooves us to look to our own professional behavior or we may be forced to dance to the iron clicking of the computer which with formidable impersonality, would measure out our lives in dollars and cents and hours and minutes. For the sake of our patients as well as our own the true coinage of our work which we know to be the relief of helplessness, desperation and pain, must not be lost sight of. (R.C.A. Hunter, Notes on five years of office consultations in psychiatry. *Can. Psychiat. Assoc. J.*, 19, 1974).

Au Québec, la danse de la « castonguette » est-elle déjà trop installée dans nos mœurs ?

** Il s'agit de la carte d'assurance-maladie avec laquelle les résidents du Québec peuvent acquitter leurs frais de traitement.

Résumé

La situation d'être malade est examinée en tant qu'événement biographique dans une perspective psychodynamique. La maladie n'est pas seulement une expression pathologique, mais aussi une tentative de récupération narcissique par la fusion plus ou moins temporaire avec un Autre—le guérisseur—. La maladie par ce mouvement de « régression au service du Moi » devient donc une occasion privilégiée de maturation et de santé accrues. On peut alors parler paradoxalement de « maladie au service de la santé ». Ces occasions sont souvent perdues ou mal utilisées de sorte que le malade ne peut retirer plein bénéfice de la fonction curative que comporte sa maladie. L'auteur propose à partir de ces données une théorie de la psychothérapie.

Summary

The situation of "just being sick" is examined from a psychodynamic perspective as a biographical event. Sickness is not only a pathological manifestation but also a tentative of narcissistic recuperation expressed by a wish for fusion with an Other, the healer. By its "regression in the service of the Ego", the situation of "being sick" can become a propitious occasion for greater maturation and greater eventual health. Paradoxically one can therefore speak of "sickness in the service of health". These occasions are often missed or badly used so that the patient cannot exact from his illness the full benefit derived from the curative factor inherent in his "being sick". These considerations lead the author into suggesting a theory on the workings of psychotherapy.

BIBLIOGRAPHIE

1. Balint, Michael: *Le médecin, son malade et la maladie*. Traduction Valabrega, Payot — 1957.
2. Balint, Michael: *The Basic Fault. Therapeutic Aspects of Regression*. Tavistock Publications — 1968.
3. Bigras, Julien: *La résistance du psychanalyste à s'engager avec un patient "border-line", présenté à la Société psychanalytique de Montréal, 15 novembre 1973*.
4. Bion: In "Laing speaks on meditation". *The American Academy of Psychoanalysis*, février 1973, vol. 17, no 1.
5. Bouvet, Maurice: *Psychanalyse. — La cure type. — Terminaison*. Encyclopédie médico-chirurgicale 2, 1955, 37812A40.
6. Da Silva, Guy: *L'analyse en tant que consolidation de la phase de séparation-individuation, présenté le 22 février 1973 à une réunion conjointe de la Société psychanalytique de Montréal et de la Canadian Psychoanalytic Society (Quebec English)*.
7. Ellenberger, Henri: *Concept of Kairos in Psychotherapy, présenté à la Société canadienne de psychanalyse (Quebec English), le 22 novembre 1973*.
8. Gitelson, Maxwell: *The Curative factors in Psychoanalysis*. *Int. J. PSA*, Vol. 43, 1962.
9. Grunberger, Bela: *Essai sur la situation analytique et le processus de guérison*. *Revue française de psychanalyse*, Vol. 21, 1957.
10. Heidegger, Martin: *Being et Time*. Harper et Row, N.Y., 1962.
11. *Journal of the American Psychoanalytic Association: Panel reports on the experience of Separation-Individuation*, Vol. 21, no 1 et no 3, 1973.
12. Knapp, Peter: *Panel discussion (1959) Criteria for Analysability*. *Journal of Psychoanalytic Association* — 1960, Vol. 8.
13. Kohut, Heinz: *The Psychoanalytic treatment of narcissistic personality disorders*. *Psychanalytic Study of the Child*, Vol. 23 — 1968.

14. Mahler, Margaret: *On Human Symbiosis and the vicissitudes of Individuation*. International University Press, N.Y. 1968.
15. Malan, David H.: *A Study of Brief psychotherapy*. London — Tavistock Publications — 1963.
16. Nunberg, Herman: *The Will to Recovery*. International University Press, Vol. 7, 1926.
17. Selye, Hans: *On Just Being Sick*. Nutrition Today, Spring 1970, Vol. 5, no 1.
18. Tiebout, Harry: "The Act of Surrender in the Therapeutic Process", read before the New York Psychiatric Society, 3 octobre, 1945.
19. Whitaker, C.A.: Voir citation dans "Psychotherapy, an Existential View". Par Milton Miller, M.D., Canadian Psychiatric Association Journal, Vol. 18, no 6, décembre 1973.
20. Winnicott, D.W.: *Psychoses and Child care*. Collected Papers. — Tavistock Publications, London 1958.
21. Zilboorg, Gregory: In: *Searchlights on Delinquency*. Edit. K.R. Eissler, International University Press, page 329, 1949.

LES PSYCHOTHÉRAPIES D'INSPIRATION PSYCHANALYTIQUE

Pierre DOUCET

Je me propose de donner dans un premier temps une description générale des psychothérapies d'inspiration psychanalytique qui seront identifiées par le sigle PIP dans ce texte. Dans un second temps, j'étudierai les facteurs curatifs qui sont les plus spécifiques pour ces psychothérapies et ce à travers une comparaison avec la psychanalyse et des exemples cliniques.

HISTORIQUE

Les PIP sont une création nord-américaine apparue dans le monde psychiatrique après la deuxième guerre mondiale. Elles ont été inventées afin de permettre à toute personne, patient et thérapeute, de profiter des connaissances bénéfiques apportées au monde occidental par les découvertes psychanalytiques du XX^e siècle. Car la psychanalyse d'abord ne s'intéressait qu'au traitement à long terme des névrosés fortunés et c'est pour élargir le champ des applications de cette science que les PIP ont vu le jour. Freud, selon les psychanalystes défenseurs des PIP, a donné sa bénédiction dans cette déclaration faite en 1918 à un congrès de psychanalyse à Budapest³ et je le cite:

« Il est très probable que l'application de notre thérapeutique à un grand nombre nous obligera à allier largement l'or pur de l'analyse au cuivre de la suggestion directe. Mais quelque forme que puisse prendre cette psychothérapie, de quelques éléments qu'elle se puisse composer, ses ingrédients les plus efficaces et les plus importants resteront à coup sûr ceux qu'elle aura empruntés à la psychanalyse stricte. »

DÉFINITION

La psychothérapie possède deux significations. D'abord traitement du psychisme puis traitement par le psychisme. Donc, dans ces deux acceptions, la PIP est une thérapeutique où les soignants dans un échange verbal et non-verbal avec un ou des soignés cherchent à découvrir les causes émotionnelles des symptômes psychiatriques. Ceci dans le but de faire disparaître autant que faire se peut les malaises qui font souffrir le malade et son entourage. Ce travail se fait dans des séances régulières en face à face

pour des durées variables en utilisant la théorie freudienne par des techniques qui produisent des changements mineurs de la personnalité. Examinons maintenant quels sont les points théoriques freudiens qui nous sont nécessaires pour réaliser une PIP.

La psychanalyse nous apprend que le symptôme est un compromis entre les désirs du patient, désirs archaïques et inconscients, et leur réalisation. Comme notions importantes soulignons l'existence d'une vie consciente mais surtout l'inconscient d'une vie pulsionnelle qui se structure très tôt chez l'humain à travers les stades bien connus, nommément stade oral, anal et phallique. Cette structuration s'élabore dans une topique de la personnalité qui se divise en instances, le Ça, le Moi et le Surmoi, avec des interactions à travers les mécanismes de défense. Je veux insister sur ces mécanismes de défense car les PIP y portent une attention particulière. L'essentiel de ces connaissances nous a été fourni par Anna Freud² en 1936 et complété par Laplanche et Pontalis⁵. Je détaille les principaux mécanismes pour illustrer une dimension de la compréhension que nous devons posséder de la pathologie de nos malades.

Le refoulement est l'opération par laquelle le sujet tend à repousser ou à maintenir dans l'inconscient des représentations liées à des pulsions. La régression désigne l'utilisation des modes d'expression anciens tandis que la formation réactionnelle propose une attitude opposée aux sentiments véritables. L'isolation réussit à séparer un élément de l'ensemble de la vie du sujet et l'annulation rétroactive vise à l'effacer. L'introjection, et dans la même ligne, l'incorporation et l'identification concourent toutes à la prise intérieure d'un objet extérieur tandis que la projection est l'inverse. À ne pas oublier, deux mécanismes fréquemment utilisés, soit le retournement sur la personne propre, v.g., l'agressivité dans le masochisme et le changement en son contraire, par exemple, l'amour transformé en haine. Quand on sort du champ de la névrose où agissent plus particulièrement les mécanismes déjà nommés, on

retrouve dans le domaine de la psychose, de la perversion comme moyen de défense constant: la négation ou mieux, le désaveu, le déni. Enfin, la sublimation en tant que solution normale nous sert constamment, car il s'agit ici de l'utilisation d'activités socialement acceptables comme débouchés pour la pulsion. Nous nous devons de mentionner comme exemple classique de sublimation, le sadisme chez le chirurgien et le voyeurisme chez le psychiatre.

Cette personnalité humaine dont nous venons d'examiner la structure rencontre dans l'entreprise psychothérapique un autre, le thérapeute, différent mais semblable aussi car il possède la même structure de base. Donc, l'expérience sera vécue dans le cadre du transfert/contre-transfert signifiant reviviscence dans la relation actuelle thérapeutique des relations avec les parents, touchant dans le transfert le patient et dans le contre-transfert, le thérapeute lui-même. Finalement, l'apparition du matériel verbal est amenée par l'association libre et favorisée par la régression qu'impose le divan analytique. Une prédilection est faite pour les rêves, les actes manqués, le passé dans un travail de longue haleine.

FACTEURS CURATIFS

A) *Distinctions*

Que retire la PIP de ce schème de référence? Que reste-t-il de toutes ces données dans une PIP? Quelles sont enfin les distinctions techniques à faire entre une analyse et une PIP?

Si dans la cure-type les associations libres sont de règle, dans les PIP, l'échange verbal prend une nature beaucoup plus sociale et la brièveté, relative cependant, est de mise. La technique de la cure analytique est rigide avec la frustration, la régularité dans les absences, les vacances, par opposition à une flexibilité qui marque vraiment la technique dans les PIP. L'analyse des résistances, des défenses est systématique dans l'analyse tandis que dans les PIP une manipulation, un contournement seront utilisés de préférence. Ainsi, dans la cure-type, l'épanouissement de la névrose de transfert et son analyse sont vraiment au cœur du travail à effectuer mais pour les PIP, le transfert est manipulé. On doit accentuer le transfert positif constamment et éliminer le transfert négatif autant que possible, et ceci avec une régression toujours mineure par rapport à la régression encouragée et obligatoire de l'analyse.

Un point très important, les identifications: dans la cure-type, on vise à obtenir chez le sujet des identifications restructurantes des identifications de

fond, bouleversant les structures du Ça, du Moi et du Surmoi. Je ne poursuis pas plus loin l'étude de cet aspect de l'analyse, car Vincent Mauriello, dans son texte sur la psychanalyse freudienne, vous fournira des explications complètes. Dans les PIP, il s'agit d'identifications beaucoup plus labiles, d'identifications par le transfert positif. En fait, le malade adopte via le transfert positif, le matériel proposé par le thérapeute. Enfin, l'actualisation des conflits se fait toujours dans la cure-type au niveau du transfert, de la névrose de transfert; ce travail dans les PIP se fait à travers l'étude des situations problématiques dans la vie réelle, passée ou actuelle du malade.

B) *Spécificité* :

Après vous avoir brossé la toile de fond théorique et pratique des PIP, je vous donne maintenant ce que je considère les facteurs les plus spécifiques dans la cure par les psychothérapies d'inspiration psychanalytique. Quels sont en définitive les moyens utilisés pour amener les améliorations tant recherchées par tous dans ces psychothérapies? M'inspirant largement d'un texte d'Edward Bibring¹, je vous propose de retenir et d'utiliser constamment avec une posologie souple, accommodée à la situation de chaque cas, les ingrédients suivants. Ce sont la suggestion, la gratification, l'abréaction, la manipulation, la clarification et l'interprétation. Je vais dans un bref résumé de cas, par des vignettes cliniques, définir et illustrer l'application de ces différents outils thérapeutiques.

Un agent de circulation de 24 ans, célibataire, se présente à la consultation avec une névrose d'anxiété marquée qui l'a conduit à laisser tomber plusieurs de ses activités normales. Sa crainte de mourir se précise surtout dans une peur d'être emporté par une crise cardiaque. La psychothérapie au départ offre des gratifications sous forme de support de réassurance vis-à-vis des symptômes. Le thérapeute peut dire au patient qu'il ne mourra pas aujourd'hui d'un infarctus, et qu'avec l'aide du médecin, il découvrira les causes de cette réaction et pourra être débarrassé de ces malaises. La suggestion interviendra aussi pour lui demander de reprendre ses activités y compris les fréquentations avec une jeune fille bien désireuse d'épouser notre patient. La clarification a permis rapidement de constater et de lui faire voir que sa peur de mourir coïncide avec cette situation actuelle de sa vie, le mariage projeté. La peur des femmes est rattachée à cette peur de mourir.

La manipulation comme bien souvent s'applique aux mécanismes de défense, l'identification dans ce

cas. L'identification masculine fragile ici, malgré les apparences, n'est pas analysée pour essayer de travailler l'identification féminine de fond, mais plutôt renforcée en encourageant la reprise de ses activités sportives comme le golf, le ballon-balai. L'abréaction s'applique à tous les moments de l'entreprise, mais il faut bien se souvenir qu'elle joue un rôle thérapeutique surtout quand elle touche les émotions du malade. Dans cette thérapie, la peur chronique des femmes derrière une façade de donjuanisme est abondamment verbalisée avec une petite pointe du côté de l'agressivité incluse dans toutes ces relations. Dans le cas actuel, on a retrouvé des conflits importants avec la mère et l'interprétation permet de montrer au patient que la peur actuelle est reliée à cette peur beaucoup plus ancienne, celle de la mère. La mère a toujours été appréhendée comme une force de la nature par qui tous les hommes du milieu étaient emportés, risquant continuellement d'être détruits ou abandonnés. Les distinctions entre cette image archaïque et la réalité actuelle sont à faire.

Types et indications

Ces deux points sont intimement liés et c'est pourquoi je les mets côte-à-côte. Je m'explique: il existe deux grands types de PIP, les supportives et les investigatrices, ce qui en fonction des facteurs curatifs mentionnés peut se comprendre ainsi. Les PIP de support utilisent surtout la gratification, la suggestion, l'abréaction et la manipulation tandis que les PIP d'investigation misent plus sur la clarification et l'interprétation. À partir de cette distinction, il faut voir le problème des indications ainsi. Tout l'éventail de la psychopathologie peut bénéficier de ce traitement à condition d'ajouter les nuances suivantes. Plus la pathologie est grave, v.g. psychoses, plus nous opterons pour une PIP de support et plus la pathologie est bénigne, v.g. névroses, nous choisirons une PIP d'investigation. Ce menu inclut aussi selon moi les indications d'analyse dans des cas où le malade ne peut accéder à la cure-type.

CONCLUSION

Si nous examinons le champ des psychothérapies actuelles au sens le plus étendu du terme, et je pense en ce moment à toutes les nouveautés des dernières

années: thérapie rogérianne, de sensibilisation, de groupe de rencontres, transactionnelle, bioénergétique, « primal scream », brèves, y compris les thérapies du comportement, nous pouvons voir un lien avec les PIP. Ces thérapies appartiennent surtout au type supportif et se subdivisent en deux groupes généralement selon qu'elles misent plus sur la suggestion, la gratification ou sur la manipulation et l'abréaction. La part accordée à la clarification et à l'interprétation demeure toujours mince si on s'en tient à cette dernière définition succincte de la PIP: traitement des troubles psychiatriques par l'instauration d'un métabolisme nouveau du psychisme au sens freudien du terme.

Résumé

Après un bref rappel historique, situant les origines de ces psychothérapies, une définition est proposée. Ensuite, une comparaison avec le modèle psychanalytique est faite pour préciser les contributions de la psychanalyse à ce mode de traitement. À travers une vignette clinique, l'étude des facteurs curatifs spécifiques, tels: suggestion, gratification, abréaction, manipulation, clarification et interprétation est élaborée. Finalement, un court commentaire sur les types et les indications de ces psychothérapies est ajoutée, avec, en conclusion, la situation de ces thérapies dans l'éventail moderne des psychothérapies.

Summary

An historical definition of these therapies is first proposed. Then, the relationship with psychoanalysis is studied. Through clinical material, the specific curative factors, namely: suggestion, gratification, abreaction, manipulation, clarification, interpretation are explained. Finally, some remarks on the types and indications of these psychotherapies are made with a note on the place of these therapies in the modern psychiatric armamentarium.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bibring, E.: Psychoanalysis and the dynamic psychotherapies. *Journal of the American Psychoanalytical Association*, 2: 745, 1954.
2. Freud, A.: *The Ego and the Mechanisms of Defence*. International Universities Press Inc., page 47, New York, 1957.
3. Freud, S.: *Lines of Advance in Psycho-analytic therapy*. The Standard Edition of the Complete Psychological work of Sigmund Freud, Vol. XVII, pages 167-168. The Hogarth Press, London, 1966.
4. Held, R.: Les psychothérapies d'inspiration psychanalytique freudienne. *Revue Française de Psychanalyse*, No 64 et No 65. Spécial, Tome XVIII.
5. Laplanche, J. et Pontalis, J.B.: *Vocabulaire de la Psychanalyse*. Presses Universitaires de France, 1967.

LA PERSONNALITÉ DU THÉRAPEUTE

Camille LAURIN

Dans une revue de la littérature des quinze dernières années sur les divers facteurs liés à la personnalité du thérapeute qui peuvent influencer dans un sens défavorable ou non le cours de la psychothérapie, Matarazzo¹ cite une très longue liste de contributions, les unes portant sur le niveau d'expérience, l'habileté et les centres d'intérêt du thérapeute, d'autres portant sur l'analyse de ces variables importantes de la relation que sont l'empathie, l'« unconditional positive regard », l'authenticité et la chaleur non possessive, d'autres encore sur les résultantes de l'interaction de personnalités similaires ou dissimilaires chez le thérapeute et le patient et d'autres enfin portant sur le sexe du thérapeute, la discipline professionnelle qu'il exerce et la qualité de la relation.

Dans une revue analogue de la littérature des vingt dernières années, et qui comporte une cinquantaine de titres, Swensen² s'attache davantage aux facteurs qui connotent un engagement affectif authentique du thérapeute à l'endroit de son patient. Dès 1947, l'American Psychological Association avait dressé une liste des qualités que tout psychothérapeute se doit de posséder ou d'acquérir : intelligence, originalité, curiosité, intérêt à l'endroit d'autrui, connaissance de soi, sensibilité, tolérance, chaleur humaine, ingéniosité, sens des responsabilités, tact, intégrité personnelle, contrôle de ses réactions, haut degré d'éthique professionnelle, culture étendue et diversifiée et motivation professionnelle profonde. De toutes ces qualités, il appert des nombreuses études effectuées que c'est d'abord *l'intérêt pour autrui qui constitue le plus important facteur de succès thérapeutique*, bien avant d'autres facteurs comme l'originalité, l'insight, la chaleur humaine, l'intégrité et le contrôle de soi. De toutes les études consacrées aux types de thérapeutes qualifiés de A et B par Whitehorn et Betz³, il ressort également que *le thérapeute connaît ses meilleurs succès thérapeutiques avec les patients qui l'intéressent et avec qui il s'engage au plus haut point*. De même la similarité ou la dissimilarité des profils de personnalité respectifs du thérapeute et du patient ne semblent importants que dans la mesure où ils se relient à l'intérêt et à l'engagement du thérapeute pour son patient.

Pour Carl Rogers^{4,5} et ses disciples enfin, les gains thérapeutiques paraissent d'abord liés à ces trois qualités essentielles du thérapeute que sont l'empathie, l'« unconditional positive regard » pour le patient et l'authenticité. Pour Truax⁶, ces qualités et ces gains valent pour toutes les catégories diagnostiques, indépendamment de la formation du thérapeute, du cadre et des modalités de la psychothérapie.

Il semble donc à Swensen que cet engagement et cet intérêt du thérapeute constituent l'élément de succès véritablement crucial, quelle que soit l'école de pensée à laquelle le thérapeute se réfère et quel que soit le type de psychothérapie, directif ou non directif, qu'il pratique. Sapolsky⁷ a même retrouvé cet élément dans les thérapies comportementales, ce que nous confirmait Yves Lamontagne lors d'une communication récente au Pavillon Albert-Prévost. Le thérapeute idéal apparaît ainsi à Strupp, Fox et Lessler⁸, comme intéressé, extrêmement attentif, réceptif, capable d'une écoute intégrale, chaleureux, naturel, qui parle le langage du patient, lui donne son sens et ne soulève que rarement chez lui une hostilité marquée.

Il reste que toutes ces études nous laissent sur notre appétit. Soit qu'elles confirment le sens commun, qu'elles demeurent superficielles et linéaires, que la variable étudiée trouve difficilement sa place et son sens dans un champ à ce point vaste et composite qu'il constitue un système et un univers. L'étude de Parloff⁹ en est un bel exemple. Parloff mesure la qualité de la relation thérapeutique en se servant de l'inventaire de Fiedler, qui comprend 75 énoncés, établis par des thérapeutes appartenant à diverses écoles de pensée. Il trouve ensuite que les patients que la psychothérapie a améliorés, selon certains paramètres qu'il mesure également, sont précisément ceux qui ont obtenu les plus hauts résultats lors de l'administration du test de Fiedler. Un pareil effort, aussi peu utile, mérite-t-il le nom de recherche et vaut-il la peine d'être poursuivi ?

L'APPROCHE PSYCHANALYTIQUE

Il me paraît plus profitable, pour ma part, d'interroger l'œuvre de celui qui, le premier, a attiré l'attention du monde scientifique sur le facteur curatif important pour ne pas dire essentiel que cons-

titue la personnalité du thérapeute, c'est-à-dire, l'œuvre de Freud et de ses disciples.

Que la découverte de Freud ait été à ce point éclairante, nul n'en peut témoigner aussi bien que Frieda Fromm-Reichman¹⁰, qui a consacré toute sa vie à la psychothérapie intensive des psychotiques:

« Seuls les psychothérapeutes qui ont pratiqué leur art avant ou après avoir pris connaissance de l'œuvre de Freud peuvent réaliser toute la signification de cette découverte. Avant que cela ne m'arrive, je constatais, avec détresse, que quelque chose dans mes relations avec le patient et réciproquement interférait avec le processus thérapeutique. Mais je ne pouvais ni le toucher du doigt, ni le définir, ni l'explorer. Quel soulagement ce fut pour moi de connaître et utiliser les outils que m'offrait Freud pour la mise à jour et l'exploration de la relation médecin-malade. Avant cette découverte, les psychiatres nageaient dans l'obscurité, ce qui ne pouvait que diminuer le respect qu'ils avaient pour eux-mêmes en tant que professionnels et la qualité de l'aide qu'ils pouvaient apporter aux patients. »

Pour résumer ce qu'avait d'essentiel cette découverte, il suffit de rappeler qu'au cours du traitement analytique, une névrose ou même une psychose de transfert peut se créer, qui reproduit dans tous leurs aspects structuraux, dynamiques et évolutifs les conduites du patient, depuis les plus archaïques jusqu'aux plus actuelles. Le patient projette sur le thérapeute les désirs, demandes et craintes qu'il a ressentis à l'endroit de toutes les personnes qui ont compté ou comptent pour lui depuis sa naissance et il se défend contre ces représentations et affects de la même manière archaïque, automatique et stéréotypée qu'au moment du conflit initial qu'il n'a pu résoudre adéquatement.

Même s'il a acquis maturité et équanimité, le thérapeute est sollicité ou assailli par ces demandes, attaques, souffrances qui lui rappellent ou actualisent les moments dramatiques de sa propre évolution avec ses situations traumatiques et les solutions plus ou moins parfaites ou adaptées qu'il y a apportées. Il est alors porté à utiliser le discours du patient à ses propres fins libidinales ou défensives, ce qui nuit à l'écoute et au processus proprement thérapeutiques.

Il ne suffit donc pas, pour bien conduire le traitement, de connaître l'alpha et l'omega de la clinique, de la psychopathologie et de la technique analytique, mais il faut se laisser assaillir par toutes les projections transférentielles du patient, en reconnaître la nature et l'origine, aussi bien que la nature et l'origine des réactions contre-transférentielles qu'elles peuvent susciter, pour ensuite renvoyer le patient à son désir, à son angoisse et à son projet existentiel. C'est donc sur le champ clos où se ren-

contrent en même temps que s'affrontent deux personnalités dans toutes les dimensions de leur vécu que va se jouer l'issue du traitement.

Cette découverte n'était pas que fondamentale. Elle était aussi révolutionnaire et scandaleuse. Depuis Descartes, Vesale, Harvey et surtout Claude Bernard, la relation médecin-malade avait toujours été vécue sur le mode Je-Ça, qu'a si bien décrit le phénoménologue Martin Buber. Pour ces cartésiens, l'âme n'est qu'accidentellement unie au corps. Le corps est par ailleurs une machine animale dont l'étude ne relève que des sciences de la nature. Le corps du malade n'est donc qu'un objet, que l'on étudie, manipule, altère ou même détruit sans référence aux sentiments, dans une relation d'autant plus inhumaine qu'elle est plus « scientifique » au sens expérimental du terme. Relation d'ailleurs bien commode puisqu'elle permet de mettre en parenthèses, de forclure, refouler ou évacuer le vécu subjectif du malade aussi bien que du médecin, dans une situation dramatique qui ne peut par ailleurs que l'intensifier et l'exacerber. Même si l'évidence force les psychothérapeutes à adopter le modèle freudien, ceux-ci gardent tous et toujours la nostalgie de ce modèle aseptique et réifiant, ainsi qu'en témoignent les innombrables tentatives de validation mesurable des résultats thérapeutiques et les mythes de l'analyste-miroir et de sa neutralité supposément bienveillante.

Mais nous devons à Freud une autre découverte tout aussi capitale. Le conflit psychique peut déborder la sphère symbolique et se répercuter ou se traduire au niveau du corps, sous la forme de symptômes divers; ruminations hypochondriaques, conversions hystériques, somatisations de tout ordre, ce que d'ailleurs devaient confirmer plus tard Cannon, Selye et tant d'autres savants de stricte observance. Freud démontra également que toute maladie constitue une atteinte narcissique et incite à la régression, ce qui peut amener plus ou moins le malade à réagir à l'endroit des soignants comme l'enfant qu'il a été à l'endroit des imagos parentales qu'il a connues. La maladie ne peut plus alors être étudiée et traitée dans l'abstrait comme si elle était plaquée sur son support qu'est le malade. Malade et maladie entretiennent à tous les moments de leur évolution réciproque une relation à ce point dialectique qu'on ne peut plus les étudier ou traiter séparément. L'unité psychosomatique est totalement et à tout instant engagée dans le processus morbide. Il n'est pas de traitement soi-disant médical qui n'affecte pas la personnalité et le vécu du malade, qui ne comporte pas en conséquence une dimension psychothérapeutique. Tout médecin est donc un

psychothérapeute, qu'il pratique cet art à la façon de Monsieur Jourdain, du Docteur Knock ou des groupes Balint, c'est-à-dire pour le meilleur ou pour le pire.

MODÈLE ANALYTIQUE ET INTERVENTIONS THÉRAPEUTIQUES

Ce sont ces découvertes qui permettent à la psychanalyse d'édifier une théorie générale de la relation médecin-malade et des psychothérapies. Dans son merveilleux « Abrégé de psychologie pathologique »¹¹, Bergeret classe les psychothérapies selon que le transfert y est utilisé ou analysé. Dans le premier groupe, où la suggestion joue un rôle plus ou moins grand, il place l'hypnose, la relaxation, les thérapies directives, de soutien et divers types de psychothérapie non analytique. Dans le deuxième groupe ne figure que la cure analytique classique et au point de jonction des deux groupes se situe la psychothérapie intensive d'orientation analytique.

Par le mystère dont il s'entoure, par les appareils et procédés qu'il utilise pour frapper l'imagination de son client, par l'assurance et l'autorité qu'il déploie, par l'attention qu'il prête aux souffrances qu'on lui raconte, le charlatan s'impose comme le père tout-puissant et subjugué, nourrit les rêves de sécurité et de bonheur, ce qui explique évidemment la confiance et l'admiration qu'on lui porte malgré tous les démentis scientifiques et poursuites judiciaires que les instances médicales multiplient à son endroit.

L'autoritarisme impatient et sans réplique de certains médecins peut avoir le même effet rassurant, malgré qu'il suscite par ailleurs des inhibitions et une hostilité rentrée qui s'avèrent anti-thérapeutiques et morbides. Les « bedside manners » des praticiens à succès d'hier, (car l'assurance-maladie est en train d'assassiner les quelques docteurs Welby qui nous restent), constituaient au contraire une invite au dialogue authentique et global en même temps qu'une tentative de séduction dont les effets heureux, pour limités qu'ils furent, n'étaient pas négligeables. L'hypnose, qui revient de plus en plus à l'honneur, constitue une véritable prise en charge affective, ce qui procure une jouissance affective profonde et une grande sécurité au patient dépendant qu'agite une problématique œdipienne mal résolue. Les thérapies de comportement et la rétroaction ou biofeedback nous ramènent au modèle « scientifique » où le patient est réifié, objectivé, dans un champ sado-masochique où le pouvoir est subi ou infligé, sans que l'on permette au vécu qui l'accompagne de s'exprimer. Le patient masochique

y trouvera certes des satisfactions et une sécurité qui pourront contribuer à une réduction de ses symptômes, acquise par ailleurs au prix d'un refoulement super-étayé qui lui en cachera à jamais le sens ainsi que celui de sa souffrance et de son projet existentiel. À moins évidemment qu'au traitement axé sur le symptôme s'ajoute en cours de route une considération de la problématique intérieure du sujet, à la demande implicite de celui-ci et en vertu d'une motivation confuse ou inconsciente du thérapeute, par delà le cadre théorique dans lequel il a choisi consciemment d'opérer.

La thérapie anaclitique de Margolin pour les maladies psychosomatiques graves rejoint la demande régressive archaïque du malade, en quête d'un objet stable et bon, qui lui dispense à tout moment les apports oraux qui seuls peuvent lui donner le goût et les moyens de vivre. Les psychothérapies bio-énergétiques ou psychothérapies du corps contentent un double besoin du patient et du thérapeute, celui de retrouver la libre disposition et jouissance d'un corps qu'une civilisation axée sur le succès et l'ordre a raidi, figé, voilé, scotomisé, mais celui aussi de libérer ce corps de toute contrainte surmoïque et sublimatoire qui s'oppose à la décharge des pulsions qui l'agitent, d'où l'épithète de « primal scream » dont on les qualifie.

De toutes les psychothérapies, la psychothérapie de support ou de soutien est certes celle qui suscite le moins de controverse et à laquelle on recourt le plus souvent, parce qu'elle rejoint les « rescue fantasies » qui motivent les choix de carrière de tous les soignants, parce qu'elle constitue la réponse immédiate et facile à la demande expresse et urgente du malade, parce qu'elle constitue pour le moment la seule réponse à la disproportion considérable de l'offre et de la demande de soins.

Les autres psychothérapies ressortissent à un ordre différent de motivations. Que ce soit dans le maternage des psychotiques ou dans la cure dite de réalisation symbolique, le thérapeute cherche à combler les déficits affectifs effarants que le malade lui paraît avoir injustement subis à un stade précoce de son existence, ce qui revient parfois à tenter de remplir le tonneau des Danaïdes. Mû par le même sentiment d'omnipotence narcissique, le thérapeute peut aussi tenter de se substituer au moi ou au surmoi du sujet, tantôt l'accablant de son propre système de valeurs, de ses interdits ou de ses reproches, tantôt vivant la vie de celui-ci par procuration, tantôt se contentant de l'instruire ou d'orienter son apprentissage, ce qui peut s'avérer plus ou moins thérapeutique selon les cas ou les circonstances.

Pour les psychothérapeutes existentiels, il s'agit au contraire de faire apparaître au jour l'intentionnalité du sujet et les impasses familiales et sociales où elle s'aliène en tout ou en partie, d'accompagner le patient tout au long du chemin solitaire, glacé ou obscur où il se traîne, de l'assister dans les efforts qu'il fait pour rompre son aliénation et retrouver sa qualité de sujet. Il y a certes là-dedans de la scopophilie, de la contestation anale et de l'omnipotence. Mais quand ces motivations sont convenablement perçues et utilisées, la qualité de l'écoute, de la compréhension et du support se hausse à un niveau rare, qu'exige d'ailleurs la difficulté de l'entreprise thérapeutique, particulièrement chez les psychotiques.

Je n'aborderai ici la cure psychanalytique et la psychothérapie d'orientation analytique que pour en rappeler brièvement quelques aspects. On ne soulignera jamais assez l'importance de la prise de conscience et de la maîtrise des réactions contre-transférentielles. Selon Strupp¹², ces attitudes inconscientes colorent la conception technique que se fait le thérapeute de son malade, ses formulations diagnostiques, son évaluation pronostique, son plan et ses objectifs thérapeutiques, le caractère de ses communications et jusqu'au processus névrotique lui-même. Par exemple, une attitude inconsciente de rejet peut assombrir la conception que l'on se fait du diagnostic et du pronostic et mener tout droit, sans raison valable, au défaitisme thérapeutique.

Frieda Fromm-Reichmann et Edith Weigert¹³ donnent moult exemples d'obstacles contre-transférentiels qui entravent l'écoute fidèle et constante du malade. La levée de ces obstacles, qui engendre les « blind spots » ou distorsions, exige, à défaut d'une analyse personnelle, une toilette analytique quotidienne, pour reprendre les mots de Glover, et un sens élevé de l'intégrité professionnelle. Même s'ils ne sont pas de caractère contre-transférentiel au sens strict, les modèles culturels dont nous nous inspirons à notre insu, peuvent constituer également un obstacle sérieux à l'écoute du patient. Tel thérapeute se conformera d'une façon rigide, pour des raisons de sécurité ou par identification, au modèle médical, psychiatrique ou psychanalytique que lui auront transmis les professeurs qui l'ont marqué. Tel autre jouira en secret du pouvoir que lui donne son titre, sa fonction, l'appareil auquel il participe, sa position à l'endroit du malade et il l'utilisera pour infantiliser celui-ci, bloquer son hostilité et maintenir sa dépendance. Il est par ailleurs des systèmes de valeurs qui nous sont propres, en matière sociale, politique ou religieuse, et qu'il ne faut pas imposer au patient. Les seules valeurs que l'on doit lui trans-

mettre, et d'ailleurs par notre exemple beaucoup plus que par nos paroles, sont celles de l'apprentissage progressif de sa liberté, de la mobilisation de ses énergies créatrices, de sa maturation multidimensionnelle, de la rigueur et de la constance de sa quête de vérité.

Si le thérapeute peut prendre conscience de son contre-transfert et le maîtriser, il constituera un écran parfait pour les projections transférentielles du malade, ce qui maximisera sa compréhension du processus pathologique et lui permettra d'interpréter ou d'utiliser au mieux cet outil thérapeutique essentiel que constitue le transfert. La même recommandation vaut d'ailleurs pour tous les types de psychothérapie. Car il est d'autant plus facile de supporter, d'enseigner, de diriger, d'accompagner que l'on connaît mieux l'autre et soi-même et que l'on sait exactement ce que l'on tente et ce que l'on fait.

Je reviens en conclusion au titre de ce colloque: les facteurs curatifs dans les psychothérapies. Avant de s'engager dans toute entreprise thérapeutique, quelle qu'elle soit, il faudrait toujours se demander quel sens nous donnons au mot « cure ». Visons-nous la seule réduction du symptôme ou une compréhension du monde intérieur du patient et un remaniement plus ou moins limité de sa personnalité? Dans ce dernier cas, il faudra se rappeler que plus grande est l'ampleur de la visée, plus il faudra donner de son savoir, de son temps, de son effort et de soi-même.

Résumé

L'analyse factorielle ne me paraît posséder qu'une utilité limitée pour la compréhension de cet outil thérapeutique essentiel que constitue la personnalité du thérapeute. Malgré l'appareil scientifique et statistique impressionnant auquel elle recourt, cette approche reste superficielle et n'explique à peu près rien. Pour connaître et comprendre ce qui se passe dans la rencontre médecin-malade, pour situer les objectifs et évaluer les résultats de toute intervention thérapeutique, pour « visualiser » l'interaction constante et à tous les niveaux des personnalités respectives du malade et du thérapeute, il faut de toute nécessité se référer au modèle analytique. Ce modèle est en particulier le seul qui nous permette d'éclairer le jeu dialectique du transfert et du contre-transfert qui se déploie dans toute cure, que ces projections soient utilisées, manipulées ou interprétées. C'est la connaissance et la maîtrise de ce jeu dialectique qui assurent au premier chef leur qualité et efficacité à toutes les techniques thérapeutiques, et en particulier à la psychothérapie d'orientation analytique qui, au delà du symptôme, vise un remaniement structural de la personnalité.

Summary

Factor analysis is of minimal value for the understanding of this very important tool: the personality of the therapist. Even with the impressive scientific and statistical apparatus, factor analysis remains superficial and explains but nothing. The analytic model is essential if we wish to know and understand what goes on between the therapist and the patient, what are the objectives and results of any therapeutic intervention, how the therapist and patient constantly interact at all different levels of their respective personalities. This model only may shed some light on the dialectical interplay of transference and countertransference which took place in any type of treatment, whether those projections are used, manipulated or interpreted. It is only when one knows and masters this kind of interplay that one can practice efficiently any therapeutic technique, especially intensive psychoanalytic psychotherapy which aims, beyond symptom resolution, at a structural remodeling of personality.

BIBLIOGRAPHIE

1. Matarazzo, J.: A psychotherapy annual II Therapeutic conditions and outcome in psychotherapy. In: Psychotherapy, 1971, an Aldine annual, Aldine-Atherton, Chicago, 1972.
2. Swensen, Clifford, H.: Commitment of the successful therapist, in Psychotherapy 1971, Aldine 1972, pages 203 et suivantes.

3. Whitehorn, J.C. et Betz: Further studies of the doctor as a crucial variable in the outcome of treatment with schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 117: 215-223, 1960.
4. Rogers, C.R.: The characteristics of a helping relationship. *The Personnel and Guidance Journal*, 1958, 37, pages 6 à 16.
5. Rogers, C.R.: The therapeutic relationship and its impact: a study of psychotherapy with schizophrenics. The University of Chicago Press, 1967.
6. Truax, C.B. et Carkhuff, R.R.: Toward effective counseling and psychotherapy, Training and Practise. Chicago, Aldine 1967.
7. Sapolsky, A.: Effect of interpersonal relationships upon verbal conditioning. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1957, 13, pages 295 à 298.
8. Strupp, H.H., Fox, R.E. et Lessier, K.: Patients view their psychotherapy. Baltimore, Johns Hopkins Press, 1969.
9. Parloff, M.B.: Therapist-patient relationships and outcome of psychotherapy. *Journal of Consulting Psychology*, 25: 29-38, 1961.
10. Fromm-Reichmann, F.: Personality of the psychotherapist and the doctor-patient relationship (1952). In: Psychoanalysis and Psychotherapy. University of Chicago Press, 1959.
11. Bergeret, J.: Abrégé de psychologie pathologique. Masson et Cie, Paris, 1972.
12. Strupp, H.H.: Psychotherapists in action: explorations of the therapist's contribution to the treatment process. Grune and Stratton, 1960.
13. Weigert, E.: Doctor-patient relationship in therapy. In: The Courage to love. New Haven, Yale University Press, 1970, pages 232 à 238.

LES CONTRACEPTIFS ORAUX ET L'ÉCOLOGIE FÉMININE

Yves LEFEBVRE *

Au moment où des pressions tant nationales qu'internationales se manifestent en faveur d'une plus grande latitude dans la distribution des contraceptifs oraux avec disparition de la nécessité d'une prescription médicale, quelle position prendre en tant que médecin? Responsable du maintien et de la promotion de la santé de la population, le médecin doit faire un choix après avoir analysé les effets des anovulants sur l'écologie féminine et après en avoir évalué les risques.

Il est certain que la vie de la femme qui prend la pilule est modifiée; d'abord elle n'ovule plus, ce qui dénote un changement interne majeur; en second lieu la grande efficacité des contraceptifs oraux (Tableau I) permet à la femme de contrôler les nais-

sances et d'orienter différemment sa propre sexualité. Pour elle et/ou le couple, la relation sexuelle est définitivement dissociée de la conception, d'où le changement écologique majeur social et démographique.

Les changements chez la femme qui permettent de prévenir la conception sont multiples (Tableau II).

TABLEAU II

CHANGEMENTS EN RELATION AVEC L'EFFET CONTRACEPTIF

- 1 — Bloc de l'ovulation (lié aux œstrogènes et progestogènes combinés ou aux œstrogènes seuls)
 - A) diminution du niveau de base de F.S.H.
 - B) abolition du peak de LH
- 2 — Prévention de la conception (reliée principalement aux progestogènes)
 - A) le mucus cervical devient plus cellulaire, moins abondant, plus visqueux et son pH alcalin le transport du sperme est inhibé la capacitation du sperme est perturbée
 - B) l'endomètre devient atypique, son stroma compact œdémateux, les glandes se rarifient et leurs cellules sont cuboïdales ou cylindriques sans signe de sécrétion.

TABLEAU I

EFFICACITÉ DES CONTRACEPTIFS ORAUX *

Combinés	99.3	—	99.87
Séquentiels	95.3	—	99.50
Microdose de progestatifs seuls	96.3	—	98.00

* Statistiques tirées de "Contraceptifs oraux" par le Health Protective Branch 1973.

* Professeur agrégé, Département d'obstétrique-gynécologie, Université de Montréal et Centre hospitalier Notre-Dame, vice-président de la Fédération de la planification familiale du Canada, membre du Comité consultatif sur les contraceptifs oraux, Division protection de la santé, ministère de la Santé et du Bien-être social.

Présenté en partie au congrès des médecins de langue française, tenu à Ottawa, le 20 octobre 1973.

Les principaux types d'action sont (1) le blocage de l'ovulation par inhibition hypothalamo-hypophysaire, résultant de l'action combinée des œstrogènes et de la progestérone ou de l'action unique des œstrogènes, (2) la prévention de la conception à la suite de modifications du mucus cervical et de l'endomè-

tre résultant de l'action des progestogènes seuls ou inclus dans les comprimés combinés. L'effet contraceptif des comprimés combinés résulte donc de l'action concomitante des deux mécanismes et se traduit nécessairement par une plus grande efficacité. L'effet contraceptif des comprimés séquentiels dépend exclusivement du blocage de l'ovulation et se traduit par une efficacité moindre. L'effet contraceptif des progestogènes seuls et à très faibles doses est encore moindre, car en ne bloquant pas l'ovulation dans la majorité des cas, il dépend uniquement de son action sur le mucus cervical et l'endomètre. Ces changements écologiques sont désirés, de courte durée et réversibles, sitôt après l'arrêt des contraceptifs oraux et on ne peut les qualifier de nocifs.

Cependant les changements de l'écologie interne de la femme par les contraceptifs oraux ne se limitent pas à la prévention de l'ovulation et de la conception. Dans le Tableau III, on voit les changements non reliés à l'effet contraceptif. Ces changements se situent aux niveaux hypothalamo-hypophysaire, ovarien, métabolique et cellulaire, vasculaire et du système de la coagulation. Le lecteur qui voudrait avoir plus d'informations sur le sujet n'a qu'à se référer aux revues récentes de la littérature¹⁻⁴. De tous ces changements, certains apparaissent plus importants: l'augmentation de la sécrétion de l'hormone de croissance qui, couplée à une diminution de la tolérance au glucose et à une augmentation des niveaux sanguins de l'insuline, peut provoquer chez la diabétique des problèmes de contrôle de la glycémie et favoriser chez la prédiabétique l'éclosion plus rapide d'un diabète jusqu'ici latent. De même l'inhibition des facteurs de relâche ou hormones de relâche hypothalamiques pour la FSH et la LH qui couplée à un épaissement du cortex ovarien peut dans certains cas produire une aménorrhée après l'arrêt des anovulants. De plus les modifications du système rénine-angio-tensine-aldostérone provoqueront une hypertension difficilement contrôlable par les moyens connus, sans l'arrêt préalable des contraceptifs oraux. Finalement les modifications de la coagulation pourront causer des problèmes lors d'interventions chirurgicales ou dans le postpartum.

Les changements qui surviennent chez certaines femmes prenant des contraceptifs oraux comprennent également les états dépressifs, les migraines vasculaires vraies, les déficiences en acide folique et les vaginites à monilia.

Pour être nocifs, ces changements doivent répondre aux critères suivants:

- 1 — une incidence accrue par rapport à la population de contrôle;

TABLEAU III

CHANGEMENTS DIVERS SANS RELATION
AVEC L'EFFET CONTRACEPTIF

- 1 — Changements hypothalamo-hypophysaire
 - A) diminution de l'inhibition de la prolactine
 - B) augmentation de la sécrétion de l'hormone de croissance
- 2 — Changements ovariens
 - A) baisse de la production des œstrogènes et de la progestérone
 - B) épaissement du cortex ovarien
- 3 — Changements métaboliques et cellulaires
 - A) modifications du réticulum endoplasmique et des mitochondries des cellules hépatiques
 - B) augmentation du taux circulant de la thyroxine, des corticostéroïdes et des lipides liées aux protéines
 - C) changements du métabolisme des lipides et des protéines
 - D) diminution de la tolérance au glucose et augmentation des niveaux sanguins de l'insuline
 - E) diminution de l'absorption de folate polyglutamique
 - F) absorption accrue de calcium
 - G) augmentation des besoins en vitamine C, en riboflavine (B₂) en pyridoxine (B₆) et en zinc
 - H) hyperplasique et érythémateux des gencives et de l'endocol
- 4 — Changements de la T.A. dans 1.1% des cas avec modifications du système rénine-angiotensine-aldostérone
 - A) augmentation de la concentration plasmatique d'angiotensine II
 - B) augmentation du substrat rénine plasmatique
 - C) augmentation de l'activité de la rénine plasmatique
 - D) augmentation compensatoire de l'aldostérone urinaire
- 5 — Augmentation de l'incidence (5-6 fois) de phénomènes thrombo-emboliques avec modification du système de coagulation
 - A) augmentation de la concentration du facteur VII (Procouvertine)
 - B) augmentation de la concentration du facteur IX (Christmas)
 - C) augmentation de la concentration du facteur X (Stuart-Prower)
 - D) augmentation de la concentration du facteur XII (Hagemann)
 - E) augmentation de la concentration de prothrombine
 - F) augmentation de l'incidence de cryofibrinogénémie (25.6%)
 - G) augmentation de l'activation par le froid des facteurs VII et XII et du système kallikréinogène (85%)
 - H) à long terme (12-15 mois) il y a diminution du temps d'agrégation des plaquettes dans l'appareil "Chandler" et des changements thrombo-élastographiques.

2 — modifier la vie actuelle et/ou future de la femme en cause;

3 — importance sur la vie et la santé de la progéniture de cette femme;

4 — changements irréversibles ou difficilement réversibles.

De tous les problèmes énumérés, nous traiterons principalement de ceux qui ont une forte composante obstétrico-gynécologique.

A — LES PROBLÈMES DE FERTILITÉ

- 1 — Aménorrhée secondaire ou syndrome « d'hypersuppression ».
- 2 — Avortements.

Aménorrhée

Le syndrome d'hypersuppression ou "d'over suppression" est caractérisé par une aménorrhée de 6 mois ou plus survenant immédiatement après l'usage de contraceptifs hormonaux. Les premières descriptions de ce syndrome peuvent se retrouver dans la littérature médicale dès 1965. Ce syndrome se rencontre plus fréquemment chez la nulligeste de 20 à 30 ans. La durée d'emploi des anovulants semble avoir peu d'importance. En effet, le syndrome d'hypersuppression a été observé aussi bien chez des patientes soumises à 3 mois de médication contraceptive que chez celles qui ont pris des anovulants pendant plus de 60 mois (Tableau IV). Le Tableau IV fait une synthèse de l'étude de 20 cas personnels et d'une brève revue de la littérature sur ce sujet⁵⁻¹¹.

Théoriquement tous les types d'anovulants peuvent engendrer un syndrome d'hypersuppression mais les agents retardés comme la medroxy-progestérone (Depo Provera) sont les plus fréquemment impliqués suivis des anovulants combinés, séquentiels et des microdoses de progestatifs prises de façon continue. L'aménorrhée est le symptôme le plus constant, mais elle peut parfois être associée à la galactorrhée, à l'acné et à l'hirsutisme. Le syndrome d'hypersuppression peut également représenter soit 1 — un retour à une situation plus ou moins préexistante c'est-à-dire un retour à des cycles longs et peu fréquents chez une patiente qui présentait de tels cycles même avant l'emploi des anovulants ou 2 — une situation nouvelle chez une patiente qui a toujours présenté des cycles réguliers avant l'usage d'anovu-

lants. Dans l'une ou l'autre de ces situations il est remarquable de constater jusqu'à quel point ce nouvel état (aménorrhée) peut être anxiogène chez ces patientes qui sont jeunes et qui veulent devenir enceintes.

Même si ce syndrome est relié à une endocrinopathie mineure et facilement réversible, une investigation complète doit être faite de façon à éliminer toute cause organique d'aménorrhée. Cette endocrinopathie est d'origine hypothalamo-hypophysaire et est facilement réversible grâce à un traitement au clomiphène ou au cis-clomiphène. Les résultats de ces traitements sont excellents en terme d'ovulation et de conception (Tableau V).

L'avortement

Les études de Rice-Wray et coll.¹², de Monif et coll.¹³ et celles de Robinson et coll.¹⁴ n'ont pas démontré de différences significatives dans la fréquence d'anomalie congénitale chez des bébés, nés de femmes prenant des anovulants ou qui avaient pris des anovulants récemment avant de devenir enceintes.

Par contre, les études de Carr¹⁵ et de Poland¹⁶ comportant des études morphologiques et cytogénétiques sur les embryons ou les fœtus avortés suggèrent qu'il peut exister un risque accru d'avortements spontanés si la grossesse survient en dedans de 6 mois après la prise de contraceptifs oraux. Il apparaît que l'emploi de contraceptifs oraux dans les 6 mois qui précèdent la conception est associé avec une augmentation d'un type spécifique d'anomalies létales et sévères du développement et d'anomalies chromosomiques. Ces anomalies chromosomiques et du développement semblent être le résultat d'un trouble secondaire à la prise d'anovulants plutôt qu'à une action tératogénique directe. Il est heureux cependant que ce type d'anomalie produise inévitable-

TABLEAU IV
SOMMAIRE CLINIQUE DES CAS D'AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

Rapporteurs	Dodek ⁵	Rankin ⁶	Shearman ⁷	White-law ⁸	Horo-witz ⁹	Mac-Leod ¹⁰	Fried-man ¹¹	Lefebvre
No. de cas	4	2	69	24	6	14	21	20
No. de nulligeste	4	2	53	8	2	9	17	11
Age	22-26	23-24	20-34	18-32	22-36	21-34	19-31	20-34
Oligoménorrhée avant RX	1	0	19	2	0	4	5	8
Durée du RX anovulant en mois	8-30	12-21	3-37+	3-30	6-42	12-60	3-60	24-60
Type d'anovulants:								
combinés	4	2	61	24	6	14	21	14
séquentiels	0	1	3	0	0	0	0	6
Durée aménorrhée	7-12	17-22	12-60	2-12	4-7	6-24	12-48	8-30

TABLEAU V

RÉSULTATS ET TYPES DE TRAITEMENT DES AMÉNORRHÉES POST ANOVULANTS

	Traitements					Résultats		
	No. de cas	Prednisone	Clomid	Gonado-humaines	Ovulation	Conception	Faillite	Non traitée
Dodek ⁵	4	4A	—	1A	4	3	—	—
Rankin ⁶	2	—	—	—	1	1	—	2
Shearman ⁷	36	0	36B	5D	26B 5D	14B 4D	10B	33
Horowitz ⁹	6	6	0	0	5	3	1	—
MacLeod ¹⁰	14	2	8	1	7	4	—	3
Lefebvre	20	5C	11C	—	12	10	2	8

A — Patientes traitées conjointement avec Prednisone + Pergonal.

B — Patientes traitées avec Clomid.

C — (2) Patientes traitées successivement avec Prednisone + Clomid.

D — (5) Patientes traitées avec gonadotrophines humaines après faillite du Clomid.

ment un avortement dans les 3 mois après la conception. Il demeure donc prudent de recommander à toute femme ayant pris des anovulants d'attendre une période d'au moins 6 mois avant de devenir enceinte et d'employer un autre moyen anticonceptionnel durant cette période d'attente.

Lésions bénignes et malignes des organes génitaux internes et externes

Ce sujet a fait l'objet de nombreuses études extensives depuis 1969. Les plus récentes sont celles du comité consultatif de la division de la Protection de la santé¹ et celles du docteur Vokaer¹⁷. Il ne semble pas exister de relations de cause à effet entre la prise des contraceptifs oraux et l'apparition d'un cancer du col utérin, des ovaires ou des seins.

Pour ce qui est des lésions bénignes, certaines ont été observées au niveau du col utérin et du sein et semblent être reliées à la prise d'anovulants. Au niveau du col utérin une hyperplasie polypoïde adénomateuse de l'endocol a été décrite¹⁸. Cette lésion polypoïde est facilement extirpable par curetage après l'arrêt des anovulants. Au niveau du sein, des lésions de fibrose mammaire et des lésions visibles à la mammographie comme l'aspect en boule de neige déjà décrit¹⁹. Ces lésions ne semblent pas cependant être malignes. La mastite est souvent améliorée par la prise d'anovulants²⁰.

Le phénomène thrombo-embolique

Depuis 1961 des études nous ont suggéré que l'emploi de contraceptifs oraux prédisposait à des maladies thrombo-emboliques veineuses, aux embolies pulmonaires, aux thromboses cérébrales, aux infarctus myocardiques et à d'autres complications thrombo-emboliques. Depuis 1967 de nombreuses études épidémiologiques faites sur une haute échelle ont

étudié la relation qui existe entre les contraceptifs oraux et la prédisposition aux thrombo-embolies et ont même évalué le risque avec ces agents. Ces études ont établi une incidence accrue de thrombo-embolies chez les femmes prenant des contraceptifs oraux. Cette incidence accrue serait de l'ordre de 3 à 9 fois pour les thrombo-phlébites, les thrombo-embolies, les thromboses cérébrales, les thromboses profondes des veines et les embolies pulmonaires. Ces études ont été faites en Angleterre aussi bien qu'aux États-Unis, en Suède et au Danemark³.

Dans l'étude des thrombo-embolies 2 points m'apparaissent dignes d'être soulignés:

1 — Les risques pour une personne employant des contraceptifs oraux et qui doit subir une opération; les risques de développer une thrombo-phlébite post-opératoire sont 4 fois plus grands comme semble le démontrer l'étude de Vessey en 1970²¹, celui-ci suggère d'arrêter les contraceptifs oraux au moins 1 mois avant toute intervention chirurgicale.

2 — L'emploi d'hormones dans le postpartum immédiat pour prévenir la montée laiteuse peut également augmenter les risques de thrombo-embolies. En effet Daniel et coll. en 1967²² et Jeffcoate et coll. en 1968²³ ont trouvé une incidence accrue de complications thrombo-emboliques dans le puerperium lorsque les femmes recevaient des œstrogènes à haute dose pour supprimer la lactation. Jeffcoate a particulièrement noté l'incidence accrue de ces thrombo-embolies lorsque la femme subissait un type d'accouchement traumatique ou chirurgical. Il convient donc de se demander si notre pratique courante de donner des œstrogènes à des patientes ayant subi des césariennes ou une épisiotomie et/ou des forceps ne met pas en danger la vie ou la santé future de nos parturientes.

Sélection des patientes et du type de contraceptifs oraux

La majorité des femmes qui demandent des contraceptifs oraux sont jeunes et en bonne santé. Il est donc important 1 — de déceler par l'histoire et l'examen physique toute patiente qui pourrait présenter des problèmes à la suite de leur emploi, 2 — de prescrire le contraceptif oral le plus adapté à l'état de la patiente (Tableau VI). Dans le but de

TABLEAU VI

FACTEURS IMPORTANTS DANS LA SÉLECTION DES PATIENTES

- A) *Responsabilités qui peuvent être partagées avec des non-médicaux :*
- 1 — Connaissance des antécédents personnels physiques et mentaux
 - a) cancer — diabète — hypertension — désordres thrombo-emboliques
 - b) cholestase de grossesse et maladies hépatiques
 - c) migraine et réactions dépressives
 - d) ménométrorragies — oligoménorrhée — aménorrhée
 - e) infertilité et avortements antérieurs
 - 2 — Connaissance des antécédents familiaux, diabète — cancer
 - 3 — Connaissance des moyens de contraception, des raisons qui motivent et limitent ce choix, par ex. : efficacité désirée, acceptation des effets secondaires
- B) *Responsabilités médicales :*
- 1 — Examen physique:

T.A. et poids, sein + pelvien, fond de l'œil, cytologie cervico vaginale, analyses bactériologiques, analyses (routine) de sang et d'urine
 - 2 — Connaissance par le médecin des différents types d'anovulants, de leurs activités œstrogéniques et progestatives respectives et du rapport œ./prog.

vous remémorer les différents composés contraceptifs qui existent actuellement sur le marché canadien nous les avons réunis dans le Tableau VII. D'une part nous avons établi le nom commercial de ces différentes préparations et d'autre part le nom générique.

Étant donné l'importance que les dosages d'œstrogènes peuvent avoir sur l'incidence de thromboembolie nous avons réuni dans le Tableau VIII les préparations qui actuellement au Canada contiennent 50 Mcg et 75 ou 80 Mcg d'œstrogènes.

B — LES INDICATIONS DE CHANGER LA MÉDICATION HORMONALE OU LA DISCONTINUER

Dans le but de vous aider à sélectionner les patientes lors de leurs visites ou à repérer la cause des problèmes thérapeutiques nous avons cru bon de vous fournir le tableau suivant extrait de Dickey et Dorrs 1969²⁴ Tableau IX.

TABLEAU VII

LES DIVERSES SORTES

- A) *Les combinés*
 Dérivés des 19 — norstéroïdes
 a) Enovid — Novinol = Norethynodrel + Mestranol
 b) Ortho novum — Norinyl = Norethindrone + Mestranol
 c) Norlestrin = Acétate de norethindrone + Ethinylestradiol
 d) Ovulen = Diacétate d'éthinodiol + Mestranol
 e) Demulen = Diacétate d'éthinodiol + Ethinylestradiol
 f) Lyndiol = Lynestrenol + Mestranol
 g) Ovral = Norgestrel + Ethinylestradiol
- B) *Les séquentiels*
 1 — *Dérivés des 19 norstéroïdes*
 a) Ortho S.Q. — Norquen = Norethindrone + Mestranol
 b) Miniquen = Diacétate d'éthinodiol + Mestranol
 c) Lyndiol S.Q. = Lynestrenol + Mestranol
 2 — *Dérivés de l'hydroxyprogestérone*
 a) Serial 28 = Acétate de mégestrol + Ethinylestradiol
 3 — *Dérivés de la testostérone*
 a) Oracon = Diméthistérone + Ethinylestradiol
 b) Secrovin = Diméthistérone + Ethinylestradiol
- C) *Les microdoses de progestatifs seuls*
 Micronor = 0.35 mgm de Norethindrone
 Noraday = 0.35 mgm de Norethindrone
 Micrel = mgm de Norgestrel
- D) *Les pilules postcoïtales*
 a) Diéthylstilbœstrol 25 mg B.I.D. ou T.I.D. durant 5 jours
 b) Norgestrel.

TABLEAU VIII

DOSAGES D'ŒSTROGÈNES

- 50 mcgm d'œstrogènes
 1 — Ortho 1/50 — Norinyl 1/50
 2 — Norlestrin 1 mgm et 2.5 mgm
 3 — Demulen
 4 — Ovral
- 75 - 80 mcgm d'œstrogènes
 1 — Ortho 1/80
 2 — Norinyl 1/80
 3 — Ortho S.Q.
 4 — Norquen
 5 — Lyndiol.

Lorsqu'une patiente prenant des anovulants présente une aménorrhée de 2 mois votre première réaction devrait être d'éliminer une grossesse principalement si elle prend des comprimés séquentiels. Cependant, si cette patiente reçoit des combinés, cette aménorrhée peut être due à un contenu trop faible en œstrogènes ou à une influence progestative trop grande et trop soutenue. Pour corriger cette anomalie vous devrez augmenter la dose d'œstrogènes ou prescrire des comprimés de type séquentiel. Si cette patiente n'a pas rétabli un saignement cyclique dans les 2 mois suivants, vous devrez alors soumet-

TABLEAU IX

<i>Excès d'œstrogènes</i>	
	Nausées et vomissements
	Crampes aux jambes
	Œdème
	Vertige
	Crampes utérines
	Maux de tête (pendant le traitement)
	Altération des seins (pendant le traitement)
	Mucorrhée cervicale
	Troubles veineux
	Chloasma
	Augmentation de volume des myomes
<i>Déficience en œstrogènes</i>	
	Tachetures et saignements intermenstruels au début et au milieu du cycle
	Absence de saignement de retrait (traitement combiné)
	Bouffées de chaleur et nervosité
<i>Excès de progestérone</i>	
	Appétit accru et gain de poids
	Fatigue
	Diminution de la libido
	Dépression
	Absence de saignement de retrait
	Maux de tête (entre les traitements)
	Gonflement des seins (entre les traitements)
	Hirsutisme
	Perte des cheveux
	Eruption acnéiforme
<i>Déficience en progestérone</i>	
	Tachetures et saignements intermenstruels à la fin du cycle
	Ménorragie accompagnée de caillots
	Retard ou absence de saignement de retrait (séquentiel).

Extrait de Dickey and Dorrs (24).

tre cette patiente à une investigation complète pour en déterminer la cause, même si elle a de nouveau des menstruations normales après avoir cessé les anovulants.

Les métrorragies sont fréquentes durant les 3 premiers cycles avec les préparations contenant une faible dose d'œstrogènes. Ces métrorragies des premiers mois ne requièrent aucun traitement. Cependant si elles persistent au delà des 3 premiers mois il faut songer à une médication hormonale contenant un plus fort dosage d'œstrogènes. Si les métrorragies surviennent à la fin du cycle vous devez alors songer à augmenter le dosage de progestogènes ou à donner un composé ayant une activité progestative plus forte, tout en maintenant au même niveau le dosage d'œstrogènes. En présence d'une persistance de ces saignements de type métrorragique vous devez alors procéder à une investigation complète incluant une dilatation du col et un curetage puisqu'il n'est pas rare de trouver des polypes endométriaux ou toute autre cause organique responsable de ces saignements. En présence de ménorragies

nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un dosage de progestatifs trop faible ou de progestatifs à activité progestative insuffisante. Il faut alors faire la correction en conséquence.

En présence de patientes qui développent un prurit généralisé, de l'ictère, des dysfonctions hépatiques, des signes de phlébites superficielles ou profondes, des troubles visuels, des migraines classiques, de l'aphasie transitoire et de la paralysie ou des pertes de conscience, dans tous ces cas la médication doit être immédiatement discontinuée et une autre méthode contraceptive doit être substituée.

Dans les cas d'une élévation de la tension artérielle d'une façon significative ou en présence de réactions de type dépressif il est suggéré de discontinuer la médication contraceptive orale même si les patientes sont par ailleurs asymptomatiques car dans la plupart de ces cas la médication hormonale interfèrera avec le traitement "ad hoc" ou sera inefficace.

En présence d'un diabète difficilement contrôlable ou d'un diabète qui a cessé d'être latent la médication hormonale devrait être cessée et on devrait substituer une autre forme de contraception.

C — INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Les interactions médicamenteuses entre certains médicaments et les anovulants sont nombreuses. Quelques-unes sont le fruit d'études extensives chez l'animal alors que d'autres sont le résultat de l'observation d'un ou de deux cas chez l'humain. La littérature actuelle fait mention des interactions médicamenteuses suivantes avec les anovulants: l'huile minérale, l'acide folique, les barbituriques, l'acide amino-caproïque, les anticoagulants, les anticonvulsivants, la guanéthidine et les antihypertenseurs, anti-diabétiques, la mépéridine, la chloramphenicol, le tétrachlorure de carbone, le chlordane, le chloramphenicol et le SKF 525A et le D.D.T. Les principales interactions notées concernent: 1) l'absorption, 2) la liaison aux protéines, 3) les altérations physiologiques et du métabolisme hépatique ou au niveau des sites récepteurs.

Modification de l'absorption

L'ingestion d'huile minérale a semblé diminuer l'absorption des anovulants. Cependant, les études qui ont été faites à ce sujet ne semblent pas avoir utilisé une méthode scientifique à toute épreuve. Les études qui ont porté sur l'absorption de l'acide folique à la suite d'anovulants et sur le métabolisme de l'acide folique sont tout à fait différentes. Le folate polyglytamique semble être moins bien ab-

sorbé en présence d'anovulants et dans certains cas causer des déficiences marquées en acide folique avec une anémie secondaire.

Les protéines de liaison

L'emploi d'anovulants semble augmenter la tyrosine, les corticostéroïdes et l'aldostérone liés aux protéines. Il semblerait que la portion œstrogénique des anovulants soit responsable de cette action. En effet, en présence de progestogènes à faible dose et/ou en présence de progestogènes seuls, ces différentes hormones ne semblent pas augmenter dans leur forme liée aux protéines.

Modifications du métabolisme

Des études tant animales qu'humaines²⁵ ont montré que le Phénobarbital, la progestérone, le D.D.T. et le chlordanes²⁶ produisent une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques avec diminution des effets pharmacologiques et une augmentation du taux du métabolisme des hormones en général et des stéroïdes en particulier tels que le cholestérol, le cortisol, l'œstrone et l'œstradiol avec consécutivement une diminution du taux sanguin. Il est à noter qu'une augmentation du métabolisme peut également provoquer une production accrue des métabolites toxiques ou des métabolites actifs.

Par ailleurs, le SKF 525A, le chloramphenicol et le tétrachlorure de carbone²⁵ sont reconnus pour produire une diminution du taux de métabolisme, une augmentation de l'effet pharmacologique et une diminution de l'activité enzymatique au niveau hépatique. Il faut de plus noter que les composés qui produisent une augmentation de l'activité enzymatique hépatique en général produisent également une augmentation de la synthèse de protéines structurales et de protéines plasmatiques tels que le fibrinogène et la céruloplasmine.

Cette induction enzymatique hépatique est cependant dépendante 1) de l'âge, 2) du contrôle génétique, 3) de l'état de nutrition de la patiente ou de l'animal en expérimentation.

Parmi les études les plus détaillées de l'influence des drogues sur le métabolisme, on retrouve l'étude de l'influence du phénobarbital sur le métabolisme d'un certain nombre de stéroïdes tels que l'œstradiol, le mestranol, le noréthynodrel et le noréthindrone. Le changement dans le métabolisme de ces stéroïdes se manifeste par un changement dans l'activité et dans l'effet pharmacologique de ces stéroïdes. Ainsi chez le rat, le métabolisme accru des hormones stéroïdiennes dites sexuelles, par le phénobarbital, produit une diminution de l'activité utéro-tropique des

œstrogènes, une diminution de l'effet anesthésique de la progestérone, une diminution de l'effet des hormones gonadotrophiques sur l'ovaire et une diminution de la cornification vaginale produite par les œstrogènes. Il est à noter que le chlordanes et le D.D.T. produisent des effets similaires sur le métabolisme des œstrogènes. Au contraire, les médicaments tels que les S.K.F., le chloramphénicol et le tétrachlorure de carbone qui inhibent les enzymes hépatiques, augmentent l'action des œstrogènes sur l'utérus et inhibent le métabolisme du cortisol et sa conversion en des composés plus polaires, en plus de réduire la conversion de 17 Bêta-œstradiol en œstrone.

Chez le rat, l'administration d'œstradiol 17 Bêta inhibe le métabolisme d'autres drogues par le foie. Finalement, les femmes qui emploient des contraceptifs oraux peuvent voir décroître leurs activités enzymatiques au niveau hépatique. Ainsi la demi-vie plasmatique de l'antipyrine est prolongée chez des patientes prenant des contraceptifs oraux²⁷; les contraceptifs oraux peuvent aussi produire des attaques aiguës de porphyrie intermittente dues à une production accrue de porphyrine et de leurs précurseurs²⁸; de plus les contraceptifs oraux semblent inhiber le métabolisme de la mépéridine et modifier ses métabolites.

Enfin le traitement peu satisfaisant de patientes par des anticonvulsivants, des antihypertenseurs et des antidiabétiques devrait nous inciter à plus de précaution et surtout à plus de recherches dans ce domaine.

Résumé

Les contraceptifs oraux produisent de nombreux changements dans l'organisme féminin. Certains de ces effets sont désirés comme l'inhibition de l'ovulation et les changements du mucus cervical. Par contre d'autres effets ne sont pas voulus et peuvent être nocifs. Nous avons énuméré ces changements, défini nos critères de nocivité et discuté les changements qui nous semblaient les plus importants en gynécologie-obstétrique, tels que le syndrome d'hypersuppression, les avortements, les lésions bénignes des organes génitaux et les risques de thrombo-embolies survenant lors de chirurgie et dans le post-partum. Nous avons également discuté les principes conduisant à la sélection des patientes, du type de contraceptifs oraux et de la modification de la médication prescrite. Nous avons finalement abordé le problème des interactions médicamenteuses et discuté les modifications de l'absorption, des protéines de liaison, des modifications du métabolisme hépatique.

Summary

Oral contraceptives are producing many different changes in the female body. Some of these modifications are desirable such as ovulation inhibition and cervical mucus changes and others are considered as undesirable side effects. We have defined our criteria of nocivity and discussed the one that we consider the most important such as hyper-suppression syndrome, abortion, benign lesions of the female tract and the risk of thrombo-embolism after surgery or in the post partum. We have also discussed the basic principles that should direct our selection of patients and change of medication. We have finally discussed interaction of drugs and related problems.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rapport du Comité consultatif sur les contraceptifs oraux, Division protection de la santé, Ministère Santé et Bien-Etre social, Gouvernement du Canada, 1973.
2. Spellacy, W.N.: Effects of Oral Contraceptives, Estrogens and Progestogens on Protein Carbohydrate and Lipid Metabolism, pp. 508-527, dans "Human Reproduction Conception and Contraception" in Hafez and Evans. Harper & Row, édit., New York, 1973.
3. Fletcher, A.P., Alkjaersig, N. et Burstein, R.: Effects of Contraceptives on Vascular System, p. 539-558, dans "Human Reproduction, Conception and Contraception" in Hafez and Evans. Harper & Row, édit., New York, 1973.
4. Moghissi, K.S.: The Effect of Steroidal Contraceptives on the Reproductive System, p. 559-587, dans "Human Reproduction, Conception and Contraception" in Hafez and Evans. Harper & Row, édit., New York, 1973.
5. Dodek, O.I. et Kotz, H.L.: Syndrome of Anovulation Following the Oral Contraceptives. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **98**: 1065-70, 1967.
6. Rankin, R.F.: Prolonged Anovulation Subsequent to Oral Progestins. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **103**: 919, 1969.
7. Shearman, R.P.: Prolonged Secondary Amenorrhea After Oral Contraceptive Therapy. *Lancet*, **2**: 64, 1971.
8. Whitelaw, M.J., Nola, J.F. et Kalman, C.F.: Irregular Menses, Amenorrhea and Infertility Following Synthetic Progestational Agents. *J.A.M.A.*, **195**: 780, 1966.
9. Horowitz, B.J., Solomkin, M. et Edelstein, S.W.: The Over-suppression Syndrome. *Obstet. Gynec.*, **31**: 387, 1968.
10. MacLeod, S.C., Parker, A.S. et Perlin, I.A.: The Oversuppression Syndrome. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **106**: 359, 1970.
11. Friedman, S. et Goldfien, A.: Amenorrhea and Galactorrhea Following Oral Contraceptive Therapy. *J.A.M.A.*, **210**: 1888, 1969.
12. Rice-Wray, E.: Pregnancy and Progeny after Hormonal Contraception Genetic Studies. *J. Reprod. Med.*, **6**: 101, 1971.
13. Monif, F.R., Heweling, J.B. et Sever, J.L.: Studies in Congenital Rubella. Baltimore 1964-65. I Epidemiologic and Virologic. *Bull. John Hopkins*, **118**: 85, 1966.
14. Robinson, S.C.: Pregnancy Outcome Following Oral Contraceptives. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **109**: 354, 1971.
15. Can, D.J. et Singh, O.S.: Chromosome Studies in Selected Spontaneous Abortions I Conception after Oral Contraceptives. *Canad. Med. Ass. J.*, **103**: 343, 1970.
16. Poland, B.J. et Ash, K.A.: The Influence of Recent Use of an Oral Contraceptive on Early Intrauterine Development. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **116**: 1138, 1973.
17. Vokaer, R.: Communication on VII World International Congress of Obstetrics and Gynaecology. Moscow, 12-18 août, 1973.
18. Lefebvre, Y.: Anatomical and Functional Changes Induced by Oral Contraception. *C.M.A.J.*, **102**: 621, 1970.
19. Sartorius, O.: Communications personnelles, 1973.
20. Vessey, M.P., Doll, R. et Sutton, P.M.: Oral Contraceptives and Breast Neoplasia: a Retrospective Study. *Brit. Med. J.*, **3**: 719-724, 1972.
21. Vessey, M.P., Doll, R., Fairburn, A. et Gliber, G.: Post Operative Thrombo Embolism and the Use of Oral Contraceptives. *Brit. Med. J.*, **3**: 123, 1970.
22. Daniel, D., Campbell, H. et Turnbull, A.: Puerperal Thrombo Embolism and Suppression of Lactation. *Lancet*, **2**: 287, 1967.
23. Jeffcoate, T.M., Miller, J., Roos, R.F. et Tindall, J.: Puerperal Thrombo Embolism in Relation to the Inhibition of Lactation by Oestrogen Therapy. *Brit. Med. J.*, **3**: 19, 1968.
24. Dickey, R. et Dorrs, C.H.: Oral Contraceptives: Selection of the Proper Pill. *Obstet. Gynec.*, **33**: 273, 1969.
25. Schrogie, J.J.: Inter-relationships between Metabolism of Drugs and Sex Steroids in the Liver Chapter 24, p. 529, dans "Human Reproduction" Conception and Contraception in Hafez et Evans. Harper & Row, édit., New York, 1973.
26. Conney, A.H., Welch, R.M., Kuntzman, R. et Burns, J.J.: Effects of Pesticides on Drug and Steroid Metabolism. *Clin. Pharmacol. Ther.*, **8**: 2, 1967.
27. O'Malley, K., Stevenson, I.H. et Alexander, W.: Increased Antipyrine Half Life in Women Taking Oral Contraceptives. *Scot. Med. J.*, **15**: 454, 1970.
28. Rifkind, A.B., Gillette, P.N., Song, C.S. et Kappas, A.H.: Induction of Hepatic Amino-Levulinic acid Synthetase by Oral Contraceptive Steroids. *J. Clin. Endocr.*, **30**: 330, 1970.

TECHNIQUE DE CANULATION DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES CARDIAQUES

P. JULIEN, M.Sc.¹, L. GAILIS, Ph.D.², A. BLOUIN³ et P.E. ROY, M.D.⁴

INTRODUCTION

Le myocarde est parcouru par un réseau bien développé de vaisseaux lymphatiques. Ce système lymphatique, ainsi que celui des autres organes, maintient l'homéostasie par drainage du liquide interstitiel qui retourne au système veineux¹. La lymphe est donc formée, d'une part, par le plasma sanguin qui diffuse au niveau des capillaires et, d'autre part, par les métabolites cellulaires relâchés par le myocarde².

La composition de la lymphe cardiaque prend un intérêt considérable car elle se présente comme un indicateur très sensible du métabolisme du myocarde. Depuis les travaux d'anatomie de Patek³, peu de chercheurs ont étudié la composition de la lymphe cardiaque, probablement à cause des difficultés de localisation de ces vaisseaux.

Le présent travail propose une modification de la technique de Kluge⁴ pour le prélèvement de la lymphe cardiaque à partir des troncs efférents. Par la suite, nous décrivons une technique de prélèvement de la lymphe cardiaque à partir du tronc antérieur interventriculaire.

Ainsi, nous désirons déterminer si la composition lipidique de la lymphe est identique dans ces deux sites de prélèvements.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'approche chirurgicale est effectuée par sternotomie chez des chiens à jeun pesant entre 15 et 22 kg. Le péricarde est incisé antérieurement et le ganglion cardiaque est dégagé; celui-ci est facilement localisé grâce à la présence de bleu de Evans dans

les vaisseaux lymphatiques⁴. Le canal lymphatique thoracique est localisé puis ligaturé postérieurement et antérieurement au champ opératoire.

La lymphe est prélevée à partir des troncs cardiaques efférents, tel que décrit par Kluge⁴, et à partir du tronc antérieur interventriculaire (subépicaire)³. Les troncs efférents sont canulés à l'aide d'une aiguille (# 25) reliée à un tube de Silastic ayant la propriété d'être extrêmement flexible, 0.51 mm D.I. \times 0.94 mm D.E. (Dow Corning Silicones Inter-America Ltd., Toronto). Le tronc antérieur interventriculaire (Fig. 1) est rendu visible grâce à

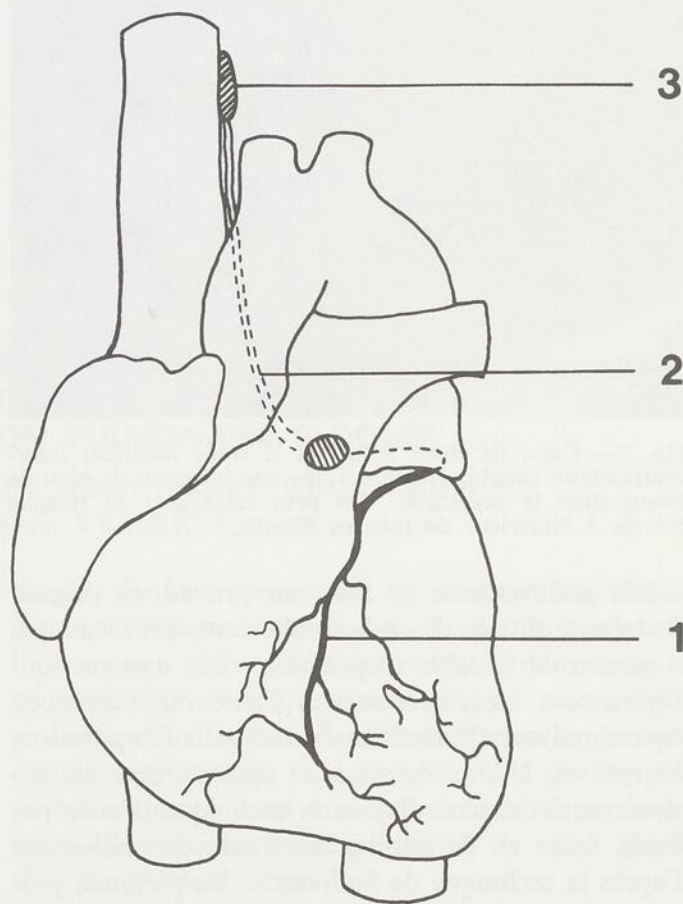


Fig. 1 — Schéma d'un cœur de chien montrant le drainage lymphatique du tronc antérieur interventriculaire (1) et des troncs efférents (2) conduisant au ganglion cardiaque (3).

une injection subépicaire, au niveau de l'apex, de bleu de Evans (0.2 ml). Ce tronc est alors ligaturé à l'aide d'un fil de soie 4-0, ce qui permet de dilater le vaisseau et de le soulever légèrement afin

¹ Etudiant gradué, Département de médecine, Université Laval, Québec.

² Professeur adjoint, Département de médecine, Université Laval, Québec.

³ Assistent en chirurgie, Centre de recherches, Hôpital Laval, Québec.

⁴ Professeur agrégé, Département de médecine, Université Laval, Québec.

Les demandes de tirés à part doivent être envoyées à l'adresse postale suivante: P. Julien, Centre de recherches, Institut de cardiologie de Québec, 2725, Chemin Ste-Foy, Québec, Canada G1V 4G5.

Index des abréviations :

D.I. = diamètre intérieur D.E. = diamètre extérieur

d'y introduire une aiguille (# 27) reliée à un tube de Silastic (0.30 mm D.I. \times 0.64 mm D.E.). Lorsque l'aiguille est convenablement implantée, la lymphe colorée pénètre immédiatement dans le tube (Fig. 2). Le débit régulier de la lymphe est assuré en ajustant le tube de Silastic.

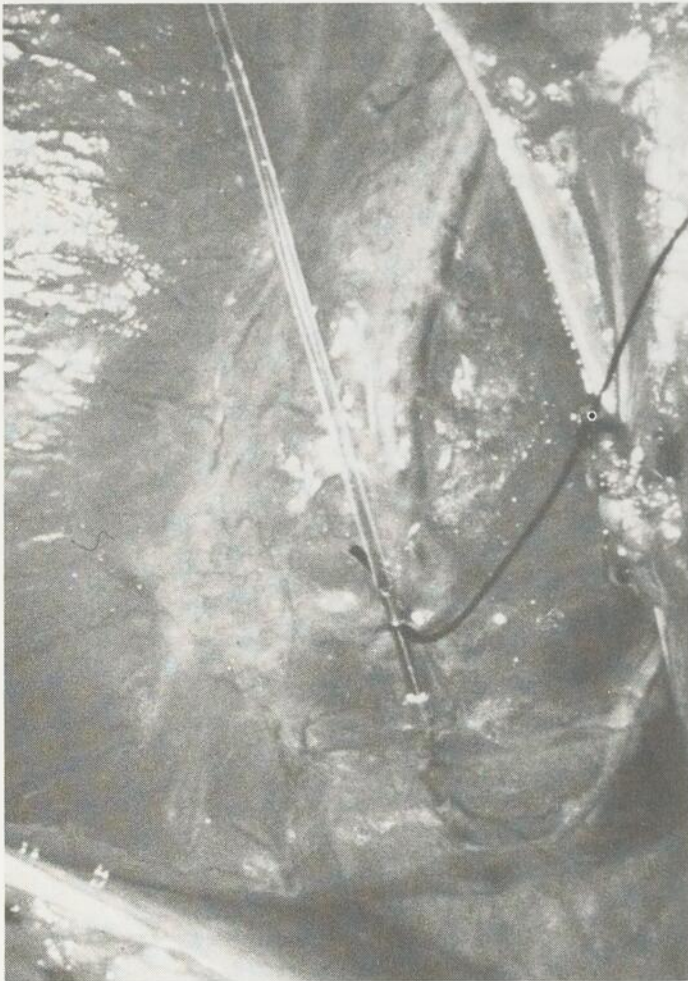


Fig. 2 — Cœur de chien montrant le tronc antérieur interventriculaire canulé et coloré après une injection de bleu de Evans dans le myocarde. On peut remarquer la lymphe colorée à l'intérieur du tube de Silastic.

Les prélèvements se font par gravité en plaçant l'extrémité distale des tubes collecteurs plus bas que le niveau de la table d'opération. Les dosages lipidiques sont alors effectués à l'aide du Technicon Auto-Analyzer (Technicon Instruments Corporation, Tarrytown, N.Y.). Le taux de cholestérol et de triglycéride fut évalué d'après la technique décrite par Rush, Leon et Turrell⁵ et les esters de cholestérol d'après la technique de Sullivan⁶. La méthode proposée par Itaya et Ui⁷ a été appliquée pour doser les acides gras libres et celle de Zilversmit et Davis⁸ pour doser les phospholipides.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

La technique de prélèvement épicaudique est plus difficile à réaliser que celle des troncs efférents,

mais elle donne un taux élevé de réussite (70%) comparable à celui que nous obtenons (80%) en utilisant la technique décrite par Kluge⁴. Ainsi, nous pouvons détourner les difficultés rencontrées par plusieurs chercheurs quant à la localisation anatomique très variable chez le chien⁹ et quant au danger que le tronc canulé et identifié par le colorant soit contaminé par un vaisseau lymphatique étranger.

Le Tableau I représente la répartition des composés lipidiques de la lymphe cardiaque prélevée chez douze chiens. La teneur en phospholipides (38 à 39%) et en triglycérides (33 à 36%) est très élevée et compte pour plus de 70% de la composition lipidique totale. Le cholestérol présente un taux variant de 17 à 20% et les acides gras se répartissent comme suit: 2.0% d'acides gras libres et 6.0 à 7.0% d'acides gras estérifiés au cholestérol.

Nous avons obtenu un débit lymphatique de 0.5 à 1.0 ml par heure pour le tronc interventriculaire et de 6 à 10 ml pour les troncs efférents. Ce débit est demeuré constant pour des périodes de collection d'au moins une heure.

L'hématocrite de la lymphe cardiaque est inférieure à 1% et le taux d'hémoglobine est de moins de 4 mg/ml. Nous n'avons rencontré aucun problème de coagulation de la lymphe en utilisant ces tubes de Silastic.

Ces résultats nous permettent d'affirmer que la composition lipidique de la lymphe, prélevée à partir des troncs efférents et subépicaudiques, est identique. De plus, la lymphe provenant des troncs efférents ne peut être contaminée par celle du canal thoracique étant donné que celui-ci a été ligaturé au préalable.

Nous présentons cette nouvelle technique comme un outil scientifique permettant une meilleure connaissance du métabolisme et du transport des substances extracellulaires dans des zones myocardiques précises. Cette technique nous permet d'obtenir des échantillons du milieu extracellulaire pour en faire des analyses quantitatives, ceci ne nécessitant pas des prélèvements à volume élevé. Ainsi, le contenu en lipides de la lymphe cardiaque représente la composition lipidique du milieu extracellulaire myocardique.

Résumé

Nous présentons une technique de canulation des vaisseaux lymphatiques cardiaques et de prélèvement de la lymphe à partir du tronc antérieur interventriculaire (subépicaudique) et des troncs efférents au myocarde. Chez douze chiens, les vaisseaux

TABLEAU I

RÉPARTITION DES COMPOSÉS LIPIDIQUES DE LA LYMPHE CARDIAQUE
PRÉLEVÉE À PARTIR DES TRONCS EFFÉRENTS ET DU TRONC INTERVENTRICULAIRE

Lipides	Cholestérol	Trigly- cérides	Phospho- lipides	Acides gras libres	Acides gras estérifiés au cholestérol
Troncs efférents (%)	17	36	38	2	7
Tronc interventriculaire (%)	20	33	39	2	6

lymphatiques ont été visualisés après injection de bleu de Evans dans le myocarde puis canulés. Les cathéters utilisés ont été faits à partir de tubes de Silastic qui ont la propriété d'être extrêmement flexibles. En suivant cette technique, nous réussissons des prélèvements de lymphe subépicardique dans 70% des tentatives.

Ainsi, nous pouvons comparer la composition lipidique de la lymphe cardiaque prélevée à partir du tronc antérieur interventriculaire et des troncs efférents. Nos résultats nous permettent d'affirmer que la composition lipidique de la lymphe cardiaque est identique dans ces deux sites de prélèvement.

Summary

This paper presents a technique for cardiac lymph sampling by canulation of the anterior interventricular (subepicardial) trunk. The lymphatic vessels were easily localised with Evans blue. Silastic tubing of the appropriate diameter, which has the advantage of being extremely flexible, was used for the catheters.

Sampling lymph from the epicardium presents difficulties but gives a high proportion of successful collections (70%). We compared the lipid composition of the lymph obtained from the efferent trunks with that from the anterior interventricular trunk. We may conclude that the lipid composition of the lymph from these two collection sites was identical.

BIBLIOGRAPHIE

- Casley-Smith, J.R.: How the lymphatic system works. *Lymphology*, 1: 77-80, 1968.
- Rusznayk, I., Foldi, M. et Szabo, G.: in *Lymphatics and lymph circulation*, pp. 566-592. Pergamon Press, édit., 1967.
- Patek, P.R.: The morphology of the lymphatics of the mammalian heart. *Amer. J. Anat.*, 64: 203-249, 1939.
- Kluge, T. et Ullal, S.R.: A standardized technique for drainage and collection of cardiac lymph. *Acta Physiol. Scand.*, 83: 433-436, 1971.
- Rush, R.L., Leon, L. et Turrell, J.: Automated simultaneous cholesterol and triglyceride determination on AutoAnalyzer II Instrument. *Advances in automated analysis*, Technicon International Congress, p. 503. Futura Publishing Co., édit., New York, 1970.
- Sullivan, D.A.: A semi-automated method for cholesterol esters. *Advances in automated analysis*, Technicon International Congress, p. 127. Futura Publishing Co., édit., New York, 1969.
- Itaya, K. et Ui, K.: Colorimetric determination of free fatty acids in biological fluids. *J. Lipid Res.*, 6: 16-20, 1971.
- Zilversmit, D.G. et Davis, A.K.: Microdetermination of plasma phospholipids by trichloroacetic acid precipitation. *J. Lab. Clin. Med.*, 35: 155-160, 1950.
- Bradham, R.: The cardiac lymphatics. *Ann. Thorac. Surg.*, 15: 526-535, 1973.

UTILISATION DU CATHÉTER « SWAN-GANZ ». ÉTUDE COMPARATIVE CLINIQUE DE LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE ET DE LA PRESSION PULMONAIRE BLOQUÉE

Philippe F. RICHARD, M.Sc., F.R.C.S.(C)¹, Robert DEMERS, B.Sc.A., M.Eng.²
et Lloyd D. MacLEAN, F.R.C.S.(C)³

INTRODUCTION

La connaissance de la pression veineuse centrale (p.v.c.) et de ses variations au fil du temps est in-

estimable dans tous les cas où une administration liquidienne est requise, que ce soit durant ou après une intervention chirurgicale importante, dans les cas de choc hypovolémique, cardiogénique ou septique ainsi que dans les états de déshydratation de quelque origine que ce soit. La généralisation de l'emploi de cette mesure dans tous les secteurs importants : salles d'opération, de réanimation, de soins intensifs, prouve son utilité.

Département de chirurgie expérimentale, Royal Victoria Hospital, université McGill, Montréal.

¹ « Fellow » en chirurgie et en recherches du Conseil médical de recherches du Canada.

² Ingénieur bio-médical, Département de chirurgie expérimentale, Royal Victoria Hospital, Montréal.

³ Professeur, chef du Département de chirurgie, Royal Victoria Hospital, université McGill, Montréal.

Travail subventionné par le Conseil Médical de Recherches du Canada.

Tirés-à-part: Surgical Lab., Royal Victoria Hospital, 687 ouest, avenue des Pins, Montréal 112.

Clé des abréviations:

p.v.c. : pression veineuse centrale.

p.AP. : pression de l'artère pulmonaire.

p.APbl.: pression de l'artère pulmonaire bloquée.

p.W. : pression en « wedge » de l'artère pulmonaire (synonyme de la précédente)

Que représente donc cette valeur ? Selon Jacobson¹, la pression veineuse centrale est fonction de quatre paramètres mesurables et indépendants : le volume sanguin veineux central, la distensibilité et la contractilité du cœur droit, l'activité veino-motrice des veines centrales et la pression intrathoracique. Dans une certaine mesure, cette valeur permet

d'évaluer la pression du côté gauche du cœur ; toutefois, cette évaluation doit se faire en sachant que les variations du côté gauche sont supérieures à celles notées du côté droit. Ceci fut prouvé au cours de surcharge ou de restriction liquidiennes réalisées sur des sujets normaux, au laboratoire² et en clinique³. Cependant, chez les grands malades présentant des troubles cardio-dynamiques et pulmonaires, les valeurs de la pression veineuse centrale ne sont pas les témoins fidèles de l'activité cardiaque gauche, mais uniquement le reflet de la fonction ventriculaire droite⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸. L'apparition récente du cathéter à ballonnet « Swan-Ganz » permet maintenant de réaliser au chevet de malades intransportables un cathétérisme du cœur droit sans contrôle fluoroscopique et de ce fait, obtenir la pression de l'artère pulmonaire bloquée (p.APbl.) ou « wedge pressure » pulmonaire (p.W.) par gonflage du ballonnet⁹. La « wedge pressure » pulmonaire moyenne (p.W.) est une valeur importante car, comme l'ont prouvé Batson¹⁰, Fitzpatrick¹¹ et Lappas¹², dans une étude comparative chez l'homme, elle reflète l'état du cœur gauche, à savoir la pression moyenne de l'oreillette gauche ainsi que la pression ventriculaire gauche de fin de diastole.

La première partie de ce travail présente une étude comparative des valeurs de la p.v.c. et de la p.W. réalisée sur 40 malades hospitalisés. Certains cas d'utilisation du cathéter pulmonaire « Swan-Ganz », chez de grands malades ou des patients suspects de complications, sont détaillés.

Dans la seconde partie, l'effet d'une surcharge en volume, imposée à certains patients, est analysé en vue de déterminer la relation pouvant exister entre les changements de la p.v.c. et de la p.W.

MÉTHODE

Tous les cathétérismes de l'artère pulmonaire furent réalisés à l'unité des soins intensifs ou de réanimation, sur des malades chirurgicaux à l'exclusion de tous ceux relevant de la chirurgie cardiaque. Le cathéter à ballonnet utilisé était un « Swan-Ganz » 5.F ; il était introduit soit dans une veine du pli du coude préalablement dénudée, soit au travers d'une grosse aiguille de calibre n° 12 introduite dans une veine périphérique, sous-clavière, ou jugulaire interne selon la technique de Civetta et Gabel¹³. La technique d'utilisation de ce cathéter a déjà été décrite précédemment¹⁴. Dans la majorité des cas, le patient était déjà porteur d'un cathéter à pression veineuse centrale. Les deux cathéters étaient alors connectés à deux capteurs de pression Sanborn 268 reliés à un enregistreur graphique à deux canaux. La pression de référence

zéro était prise 5 cm. sous l'angle de Louis, le patient étant à l'horizontale. Dans certains cas, la position des cathéters était confirmée par une radiographie du thorax prise au lit du malade, bien que, pour le « Swan-Ganz », les courbes de pression obtenues en gonflant et dégonflant le ballonnet étaient suffisantes pour affirmer une position adéquate. Le cathéter était alors fixé, ballonnet dégonflé, et maintenu perméable par un goutte à goutte lent de sérum physiologique. Certains furent gardés, sans complications, durant cinq jours.

RÉSULTATS

Quarante-quatre cathétérismes furent réalisés chez 40 malades dont le diagnostic principal était le suivant : cirrhose (5), traumatisme (8), septicémie ou choc septique (14), problèmes pulmonaires (œdème interstitiel, atélectasie, consolidation, embolie) : 13. Quatre de ces quarante malades eurent un double cathétérisme, deux d'entre eux qui présentaient initialement des problèmes pulmonaires développèrent un état de septicémie qui motiva un second cathétérisme. Un total de 155 mesures comparatives p.v.c./p.W. fut obtenu. La p.v.c. moyenne est de 6.5 mm. de Hg. alors que la p.W. moyenne s'élève à 9.5 mm. de Hg. Le coefficient de corrélation « r » obtenu entre les deux variables est égal à 0.57 et est peu significatif (Fig. 1).

Observations

Quatre observations de patients sur 40, illustrant l'utilisation du cathéter pulmonaire, ont été choisies.

Observation 1

Patient de 80 ans, souffrant d'une cholécystite aiguë, dont les antécédents sont chargés : angine de poitrine, défaillance cardiaque, emphysème, thrombose cérébrale récente sans séquelle. Après 48 heures de traitement et la persistance d'une température supérieure à 101° F, le chirurgien découvre à la laparotomie un empyème vésiculaire. Au sortir de la salle d'opération, le patient est conduit au département des soins intensifs pour la période post-opératoire immédiate, avec un cathéter à pression veineuse centrale en place. Un « Swan-Ganz » est introduit pour mieux évaluer la quantité des fluides à donner : p.W. : 6.5 mm. Hg., p.AP. : 14 mm. Hg., p.v.c. : 0.5 mm. Hg., pression artérielle : 160/100. Le lendemain, les valeurs étaient respectivement à 5, 9 et 0 mm. Hg. avec un pouls à 100/min. ; l'image radiologique était celle d'une atélectasie à la base droite ; la balance ingesta/excreta était négative. Les fluides furent augmentés sous surveillance étroite des pressions qui passèrent au deuxième jour à

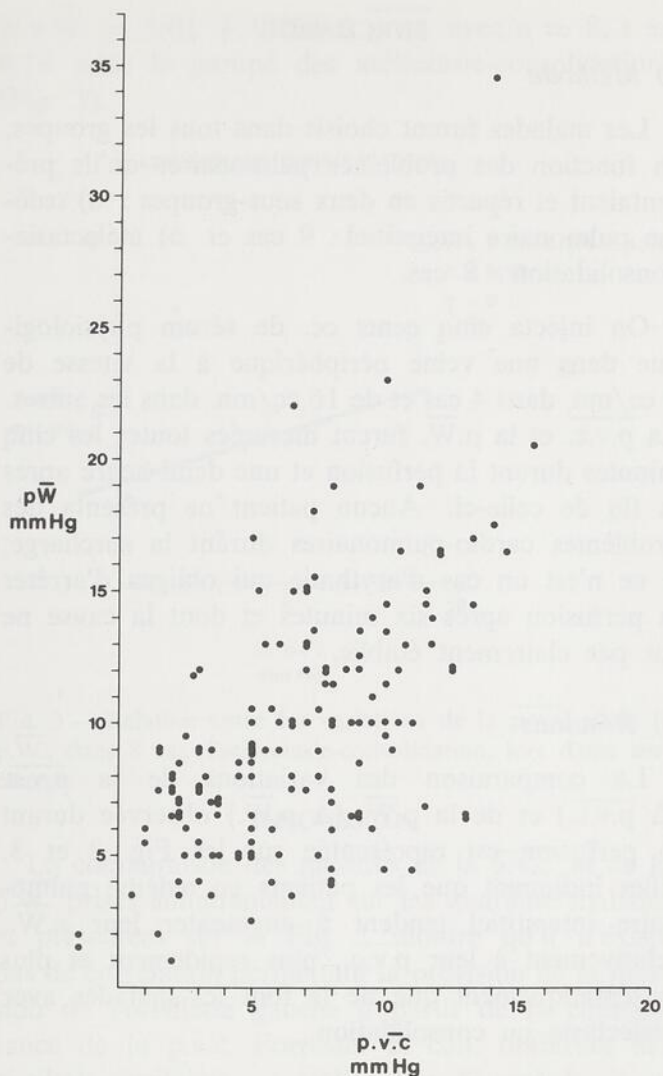


Fig. 1 — Pression moyenne de l'artère pulmonaire bloquée ($\overline{p.W.}$) versus pression veineuse centrale moyenne ($\overline{p.v.c.}$): $n = 155$, $r = 0.57$ (n.s.).

7.5 mm. Hg. pour la $\overline{p.W.}$ et 2 mm. Hg. pour la $\overline{p.v.c.}$, pouls à 88/mn. et pression artérielle : 130/70. Une surcharge de 500 cc. de sérum physiologique fut donnée rapidement et elle fit passer les valeurs de $\overline{p.W.}$ et $\overline{p.v.c.}$ à 9 et 5 mm. Hg. sans aucun problème, ce qui signifiait une bonne réserve cardiaque. À la fin de la journée, les valeurs étant stables, le cathéter fut enlevé et le patient quitta le département des soins intensifs.

Cet état d'hypovolémie, banal chez un autre patient, survint chez un opéré âgé au lourd passé. La connaissance simultanée des pressions droite et gauche est importante dans cette sorte de réhydratation où la moindre erreur peut amener des complications sérieuses.

Observation 2

Patiente de 64 ans, admise en défaillance cardiaque aiguë secondaire à une maladie mitrale connue depuis 1964 et associée à un diabète et à une

cirrhose. Après le traitement médical, il y eut amélioration ; le cathétérisme cardiaque révéla une $\overline{p.W.}$ à 17 mm. Hg., une $\overline{p.AP.}$ à 30 mm. Hg., un index cardiaque à 3.1 l/mn/m², et une pression artérielle à 170/70. Le remplacement de la valve mitrale fut décidé et il se déroula sans incident ; cependant, la période post-opératoire fut orageuse car apparurent des problèmes rénaux, hépatiques et finalement cardio-pulmonaires. Le 12^e jour post-opératoire, la patiente fut trachéotomisée et admise au département des soins intensifs à cause d'un diagnostic présumé de fuite au niveau de la prothèse valvulaire. La radiographie des poumons montrait un œdème interstitiel diffus. Sous l'influence du Bird à 40% d'O₂, la pO_2 était de 75 mm. Hg. avec 95.5% de saturation. Le « Swan-Ganz » passé donnait : $\overline{p.AP.}$: 23.5, $\overline{p.W.}$: 13 et $\overline{p.v.c.}$: 11.5 mm. Hg. La pression artérielle tomba brusquement au-dessous de 80 mm. Hg. et le pouls au-dessous de 60/mn., alors que les extrémités devenaient froides. Devant ce rapide changement et en vue d'augmenter la perfusion périphérique, plus de 1000 cc. de liquides avec de l'isoprotérénol, furent donnés rapidement sans aucune amélioration : $\overline{p.W.}$: 20.5, $\overline{p.AP.}$: 42.5, $\overline{p.v.c.}$: 15.5 mm. Hg. avec une pression artérielle de 40. L'absence de réponse du cœur fut considéré comme un signe d'infarctus. Les gaz artériels tombèrent à des valeurs terminales d'acidose et la patiente expira quelques heures plus tard. L'autopsie confirma la présence d'un infarctus du myocarde aigu et récent.

Ce cas illustre la progression d'un choc cardiogénique causé par un infarctus aigu du myocarde avec perte d'adaptation du cœur gauche, indice d'une échéance fatale prochaine.

Observation 3

Une jeune mère de 25 ans développa 9 jours après un accouchement normal, un clocher thermique à 100° F qui persista et atteignit 104° F, 8 jours plus tard. Une masse abdominale fut palpée à l'examen. La laparotomie démontra la présence d'un abcès ovarien droit avec thrombophlébite ascendante de la veine ovarienne. On fit une salpingo-ovariectomie droite. Pendant la période post-opératoire immédiate, la patiente développa de l'hypoxémie pO_2 : 57 mm. Hg., avec présence d'un œdème pulmonaire. Des diurétiques l'améliorèrent, mais la dyspnée persista ainsi que la pO_2 basse à 57 mm. Hg. Au troisième jour post-opératoire, l'image radiologique était suggestive d'embolies pulmonaires multiples. Les pressions recueillies par le cathéter « Swan-Ganz » confirmèrent le diagnostic : $\overline{p.AP.}$: 24 mm. Hg. avec une $\overline{p.W.}$: 11-13

mm. Hg. et une $\overline{p.v.c.}$: 7 mm. Hg. Sur la foi de toutes ces constatations, un diagnostic d'embolies pulmonaires septiques fut posé et l'antibiothérapie fut associée à l'héparinothérapie. Vingt-quatre heures après le début du traitement, la p.AP. baissait pour atteindre des valeurs de 18 mm. Hg. Au sixième jour post-opératoire, la radiographie des poumons montrait une très nette amélioration ; la patiente quitta l'hôpital deux semaines plus tard, guérie.

L'utilisation diagnostique du cathéter pulmonaire confirme ici la présomption tant clinique que radiologique d'une embolie pulmonaire.

Observation 4

Patient de 59 ans, mineur, alcoolique, hospitalisé dans un état physique et mental lamentable, pour une pneumonie associée à des problèmes cardio-hépatiques. Amélioré par le traitement médical, il présenta au onzième jour de son hospitalisation une hémorragie digestive haute causée par un ulcère antral de la petite courbure. L'échec du traitement conservateur motiva l'intervention qui consista en une antrectomie-Billroth I. Dès la sortie de la salle d'opération, on installa un « Swan-Ganz » : p.AP. : 14, $\overline{p.W.}$: 9, $\overline{p.v.c.}$: 3 mm. Hg. avec une pression artérielle : 120/60 et un débit cardiaque de 3.6 l/mn. Le lendemain, on nota une consolidation du lobe droit et un œdème pulmonaire d'origine cardiaque, crut-on, avec dyspnée, pO_2 à 61 mm. Hg. sous 40% d' O_2 . Néanmoins, la $\overline{p.W.}$ et la $\overline{p.v.c.}$ se maintinrent à 9 et à 1.5-2 mm. Hg. ainsi que le débit cardiaque à 4.5 l/mn., mais la pression artérielle s'abaissa à 90/50. Au deuxième jour post-opératoire, on nota une aggravation de l'état pulmonaire avec anoxémie (pO_2 à 49 mm. Hg.), oligo-anurie, septicémie à *Pseudomonas*, développement d'un état de choc septique hyperdynamique avec débit cardiaque passant à 6 et 7.5 l/mn., chute de la pression artérielle à 80 et 60 mm. Hg., $\overline{p.v.c.}$ 10 mm. Hg. et $\overline{p.W.}$: 5 mm. Hg. Décès au troisième jour post-opératoire. L'autopsie révéla une pneumonie d'aspiration massive et bilatérale couvrant 70 à 80% des deux poumons.

Dans les cas de choc septique, le « Swan-Ganz » permet d'évaluer l'état cardiaque (pressions, débit, résistance), de surveiller l'équilibre hydrique et les effets des médicaments adrénérgiques donnés, d'obtenir du sang veineux mêlé pour en mesurer le pH, les gaz, le taux de lactate et la concentration en O_2 , indispensable pour calculer la consommation en oxygène.

a) Méthode

Les malades furent choisis dans tous les groupes, en fonction des problèmes pulmonaires qu'ils présentaient et répartis en deux sous-groupes : a) œdème pulmonaire interstitiel : 9 cas et b) atelectasie-consolidation : 8 cas.

On injecta cinq cents cc. de sérum physiologique dans une veine périphérique à la vitesse de 8 cc/mn. dans 4 cas et de 16 cc/mn. dans les autres. La $\overline{p.v.c.}$ et la $\overline{p.W.}$ furent mesurées toutes les cinq minutes durant la perfusion et une demi-heure après la fin de celle-ci. Aucun patient ne présenta des problèmes cardio-pulmonaires durant la surcharge, si ce n'est un cas d'arythmie qui obligea d'arrêter la perfusion après six minutes et dont la cause ne fut pas clairement établie.

b) Résultats

La comparaison des variations de la $\overline{p.v.c.}$ ($\Delta \overline{p.v.c.}$) et de la $\overline{p.W.}$ ($\Delta \overline{p.W.}$) observée durant la perfusion est représentée sur les Fig. 2 et 3. Elles indiquent que les patients en œdème pulmonaire interstitiel tendent à augmenter leur $\overline{p.W.}$, relativement à leur $\overline{p.v.c.}$, plus rapidement et plus systématiquement que ne le font les malades avec atelectasie ou consolidation.

Les équations de régression s'écrivent respectivement :

$\Delta \overline{p.W.} = 2.07 + 1.118 \Delta \overline{p.v.c.}$ avec $n = 9$, $r = 0.80$, $p < 0.01$. pour le groupe des œdèmes pulmonaires interstitiels (Fig. 2) et

OEDEME PULMONAIRE INTERSTITIEL

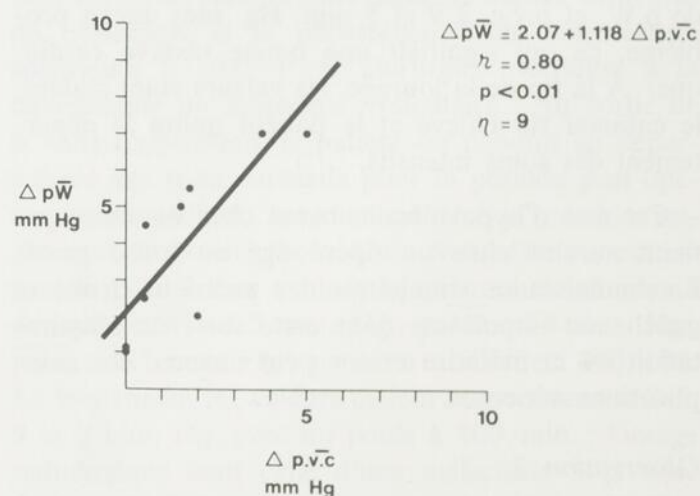


Fig. 2 — Relation entre les variations de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$, dans 9 cas d'œdème pulmonaire interstitiel, lors d'une surcharge.

$\Delta \overline{p.W.} = 3.01 + 0.271 \Delta \overline{p.v.c.}$ avec $n = 8$, $r = 0.16$ pour le groupe des atelectasie-consolidations (Fig. 3).

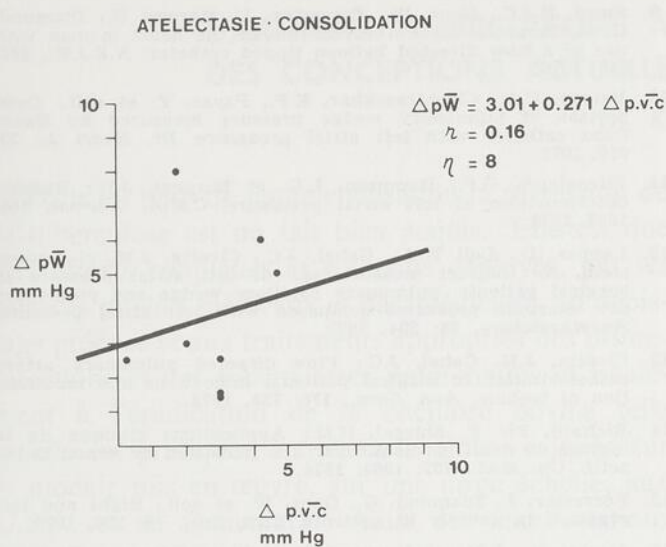


Fig. 3 — Relation entre les variations de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$, dans 8 cas d'atelectasie-consolidation, lors d'une surcharge.

DISCUSSION

La comparaison des mesures de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$ prises simultanément sur les quarante malades et présentées sur la Fig. 1 montre qu'il n'existe pas de corrélation permettant la prévision de la pression de l'oreillette gauche à partir de la connaissance de la $\overline{p.v.c.}$. Forrester et coll. obtinrent des résultats similaires, en 1970, chez 23 malades¹⁵ et, en 1971, chez 50 infarctus du myocarde⁵ : $r = 0.45$. Si Civetta et coll.⁶ trouvent une relation excellente ($r = 0.92$) entre les valeurs de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$ chez 12 malades suspectés de maladies coronariennes, ils n'en trouvent cependant aucune dans leurs groupes de traumatisés, de cirrhotiques décompensés et de septicémiques. L'explication fournie serait une résistance pulmonaire élevée, de hautes valeurs de débit cardiaque, une dépression toxique du myocarde.

En 1971, dans une série de 25 cas d'infarctus du myocarde soumis à une diurèse ou à une surcharge en volume, Forrester⁵ observa, dans 18 cas seulement, des variations de la $\overline{p.W.}$ et de la $\overline{p.v.c.}$ dans la même direction, alors que dans 6 cas, les variations se faisaient dans des directions opposées. Nous n'avons pas observé de variations en sens inverse dans notre série ; dans deux cas seulement, la $\overline{p.v.c.}$ resta inchangée avec une modification de 1 mm. au plus de la $\overline{p.W.}$. Dans un groupe de patients suspects de maladie coronarienne soumis à une surcharge, Civetta et coll.⁶ ont trouvé que la $\overline{p.W.}$ s'accroît d'une façon presque identique à celle de la $\overline{p.v.c.}$. Quant à nous, dans nos cas de surcharge de mala-

des présentant de l'œdème pulmonaire interstitiel, la pente de l'équation de régression s'élève à 1.11 et se rapproche de la valeur obtenue : 0.9 par Civetta dans son groupe de patients. Par contre, la corrélation obtenue dans notre groupe d'atelectasie-consolidations, n'est pas significative et semblerait être reliée à un état d'hypovolémie indiqué par les pressions veineuses basses de départ. Dans toutes les conditions pathologiques que nous avons rapportées, il est à noter que l'addition d'une mesure de débit cardiaque aux valeurs de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$ permettrait d'évaluer séparément la fonction ventriculaire droite et gauche en traçant la courbe pression/volume de chaque ventricule⁵⁻⁶⁻¹⁶.

Les quelques cas détaillés démontrent la foule de renseignements qu'il est possible d'obtenir du cathéter pulmonaire « Swan-Ganz », au chevet du malade : mesure de la $\overline{p.AP.}$, de la $\overline{p.W.}$, de la $\overline{p.v.c.}$ si un cathéter à trois voies est utilisé, mesure du débit cardiaque par les méthodes de Fick, de thermodilution ou au xénon, calcul des résistances périphérique et pulmonaire ainsi que du travail ventriculaire. L'échantillon de sang veineux mêlé prélevé au niveau pulmonaire donne une mesure du contenu en O_2 veineux plus exacte qu'avec un échantillon cave, et permet de calculer la consommation en oxygène¹³. Son utilisation dans la surveillance cardio-dynamique de tous les cas où la fonction ventriculaire peut être altérée : traumatismes, brûlures, cirrhoses, choc septique, cardiogénique, hypovolémique..., ainsi que son rôle dans le diagnostic d'embolie pulmonaire, rendent de grands services¹⁷. Outre ses nombreux avantages : facilité d'utilisation et importance des résultats, le faible taux de complications mineures : 4 dans notre série (2 ruptures de ballonnet, 1 arythmie d'origine suspecte, 1 nœud dans le cathéter) permet d'envisager une utilisation routinière dans des unités spécialisées.

Résumé

Les auteurs présentent leur expérience du cathéter « Swan-Ganz » chez 40 patients. Une étude comparative de la $\overline{p.v.c.}$ et de la $\overline{p.W.}$ montre qu'il n'existe pas de corrélation entre les deux valeurs obtenues. Une étude de surcharge a montré qu'une augmentation de la $\overline{p.W.}$ accompagne toujours l'augmentation de la $\overline{p.v.c.}$ dans 9 cas d'œdème pulmonaire interstitiel alors que, dans les 8 cas d'atelectasie-consolidation, l'augmentation ne peut être prédite. Ces résultats confirment que, dans les cas où la fonction ventriculaire est perturbée, la $\overline{p.v.c.}$ ne permet pas d'évaluer le côté gauche du cœur et que, dans cette situation, seule la $\overline{p.W.}$ fournit des informations valables. Quatre observations d'utilisation clinique du cathéter « Swan-Ganz » sont rapportées.

Summary

In 40 patients, measurements of both wedge pressure with "Swan-Ganz" catheter and CVP show that there exists no good correlation between these variables. The response to a fluid overload was also studied: in 9 cases of interstitial pulmonary edema, an increased CVP was always accompanied by an increased wedge pressure whereas, in 8 cases of atelectasia-consolidation, there was no correlation between the variations of these two pressures. These results confirm that wedge pressure should be preferred to the CVP for an adequate evaluation of the left heart functioning. Clinical use of "Swan-Ganz" catheter is reported in 4 cases.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jacobson, E.D.: A physiologic approach to shock, *N.E.J.M.*, **278**: 834, 1968.
2. Hanashiro, P.K. et Weill, M.H.: Reliability of CVP as a measure of changes in left sided intracardiac pressures. *Chest*, **62**: 479, 1972.
3. DeFreitas, F.M., Faraco, E.Z., DeAzevedo, D.F. et coll.: Behavior of normal pulmonary circulation during changes of total blood volume in man. *J. Clin. Invest.*, **44**: 366, 1965.
4. Bell, H., Stubbs, D. et Pugh, D.: Reliability of CVP as an indicator of left atrial pressure. *Chest*, **59**: 169, 1971.
5. Forrester, J., Diamond, G., McHugh, T. et Swan, H.J.C.: Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarctus. *N.E.J.M.*, **285**: 190, 1971.
6. Civetta, J.M., Gabel, J.C. et Laver, M.B.: Disparate ventricular function in surgical patients. *Surg. Forum*, **22**: 136, 1971.
7. Berglund, E.: Balance of left and right ventricular output: relation between left and right atrial pressures. *Am. J. Physiol.*, **178**: 381, 1954.
8. Sarnoff, S.J. et Berglund, E.: Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular curves in the dog. *Circ.*, **9**: 706, 1954.
9. Swan, H.J.C., Ganz, W., Forrester, J., Marcus, H., Diamond, G. et Chonette, D.: Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon tipped catheter. *N.E.J.M.*, **283**: 447, 1970.
10. Batson, C.A., Chandrasekhar, K.P., Payas, Y. et coll.: Comparison of pulmonary wedge pressure measured by Swan-Ganz catheter with left atrial pressure. *Br. Heart J.*, **33**: 616, 1971.
11. Fitzpatrick, G.F., Hampson, L.G. et Burgess, J.H.: Bedside determination of left atrial pressure. *C.M.A. Journal*, **106**: 1293, 1972.
12. Lappas, D., Lell W.A., Gabel, J.C., Civetta, J.M. et Lowenstein, E.: Indirect measurement of left atrial pressure in surgical patients: pulmonary capillary wedge and pulmonary art. diastolic pressures compared with left atrial pressure. *Anesthesiology*, **38**: 394, 1973.
13. Civetta, J.M. Gabel, J.C.: Flow directed pulmonary artery catheterization in surgical patients: indications and modification of technic. *Ann. Surg.*, **176**: 753, 1972.
14. Richard, Ph. F. Shizgal, H.M.: Applications clinique de la mesure du débit cardiaque par une perfusion de xénon radioactif. *Un. Med.*, **103**: 1064, 1974.
15. Forrester, J., Diamond, G., Ganz, W. et coll.: Right and left pressure in acutely ill patients. *Clin. Res.*, **18**: 306, 1970.
16. James, Jr., P.M. et Myers, R.T.: CVP monitoring: misinterpretation, abuses, indication and a new technique. *Ann. Surg.*, **175**: 693, 1972.
17. Cerra, F., Milch, R. et Lajos, T.Z.: Pulmonary artery catheterization in critically ill surgical patients. *Ann. Surg.*, **177**: 37, 1973.

présentations cliniques

L'ARTHRITE TUBERCULEUSE: À PROPOS D'UN CAS ET REVUE DES CONCEPTIONS ACTUELLES TOUCHANT SA PATHOGÉNIE

M. KALUDI *

Dans les pays de haute civilisation la régression de la tuberculose est un fait bien acquis. Elle est due aux efforts conjugués et soutenus déployés, par les services publics médicaux et paramédicaux, au dépistage précoce et aux traitements appropriés des primo-infections et des tuberculoses pulmonaires et finalement à l'éradication de la bacillose bovine telle qu'elle est pratiquée à travers le globe, calquée sur le modèle mis en œuvre, sur une large échelle, aux U.S.A. et au Danemark. Ainsi, les manifestations articulaires, fréquentes il y a deux décennies, sont devenues rares, particulièrement chez l'enfant et l'adolescent. Par contre, les cas publiés dans la littérature médicale, en mettant l'accent sur la pauvreté de l'affection et en exergue la fréquence accrue chez le vieillard, dénotent un renouveau d'intérêt.

L'arthrite tuberculeuse est dotée d'un arsenal de critères sûrs. Elle est presque toujours monoarticulaire; ses lésions histologiques sont immuables: follicule tuberculeux, caséification, atteintes ostéo-destructives pouvant aller à la suppuration; la présence du bacille de Koch est constante et sa thérapeutique est particulière.

Ayant eu l'occasion de rencontrer un tel cas, nous avons cru bon de rapporter l'observation clinique suivante, permettant ainsi de passer en revue les conceptions actuelles, telles qu'elles découlent des travaux récents de Davidson⁴ et de Berney¹ où l'étiologie, la symptomatologie, complète et tronquée, ainsi que la pathogénie, tiennent une place prédominante. Chemin faisant, on exposera d'une manière sommaire le schéma clinique des localisations les plus fréquentes, tout en disant un mot sur cette entité, jadis si fréquente et tombée dans l'oubli depuis: le rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Observation 1:

Malade de 76 ans, issue d'une famille de diabétiques. Passé médico-chirurgical réduit à une hystérectomie en 1946, à une correction de cyctocèle en 1957, à la résection d'un polype nasal il y a dix ans et à une hospitalisation pour une lombalgie arthrosique.

* Hôpital Saint-Luc, service de Médecine, sect. de Rhumatologie.

En avril 1973, la malade consultait pour une arthrite du genou droit. Le début remontait au mois de février et tout semblait avoir été déclenché par une chute sur le trottoir, survenue inopinément devant sa maison. Elle consultait le service d'urgence d'un hôpital de l'ouest de la ville. Une radiographie pratiquée demeurait négative. Par la suite, un hématome superficiel de la face externe et inférieure de la cuisse faisait son apparition, pour se résorber au bout de 10 à 12 jours. À l'examen, le genou présentait certaines caractéristiques: la grosseur, la chaleur locale accusée, la coloration pâle du tissu cutané, la consistance pâteuse, comme infiltrée et l'absence de circulation collatérale ou d'adénopathies satellites. La flexion était limitée, mais le creux poplité demeurait libre. Il y avait un crépitement intra-articulaire. Le reste de l'examen était dépourvu d'intérêt médical. On fit faire une radiographie des genoux, des poignets, du poumon, une électrophorèse des protéines, un homograme, une analyse des urines et les épreuves sérologiques rhumatismales. Tout fut normal, sauf le Westergren qui montra une accélération de 56 mm. Une médication anti-inflammatoire mineure fut prescrite et l'amélioration locale ne tarda pas à survenir au bout de trois semaines.

En juin, au cours d'un examen complet, on constate que le genou est redevenu gros, peu douloureux, mais chaud et contenant du liquide synovial. La ponction ramène un liquide clair, tirant sur le jaune, ne coagulant pas et assez visqueux. L'arthrographie pratiquée met en évidence une rupture méniscale (Fig. 1). La malade est hospitalisée. L'intervention chirurgicale confirme la rupture. Le chirurgien note l'aspect jaunâtre du tissu, et « la présence d'une fongosité inusitée ». Prélèvements du liquide et cultures faits. Suites postopératoires immédiates sans incidents. Quelques jours après, le compte rendu histologique arrive: « fragment de tissu fibreux ayant, à une extrémité, une lésion granulomateuse formée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de type Langhans avec nécrose caséuse ». Un autre prélèvement constitué de tissu conjonctivo-vasculaire montre en surface des îlots granulomateux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes de type

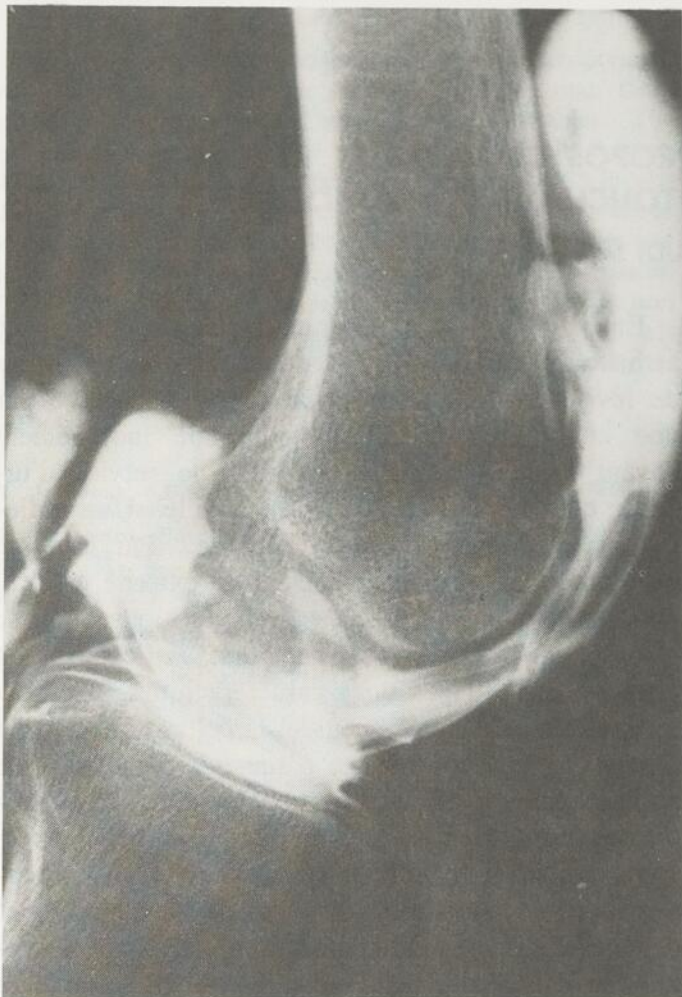


Fig. 1 — Rupture discrète du ménisque interne.

Langhans. La synoviale est détruite en surface. Diagnostic: arthrite tuberculeuse (Fig. 2-3) (docteur J.-M. Verrault). Un peu plus tard, le service



Fig. 2 — Biopsie synoviale mettant en évidence le granulome, à un faible grossissement.

d'immuno-bactériologie confirme ce diagnostic avec les résultats des cultures du liquide synovial et de la membrane synoviale. La tomographie du genou (Fig. 4) montre une érosion osseuse para-articulaire

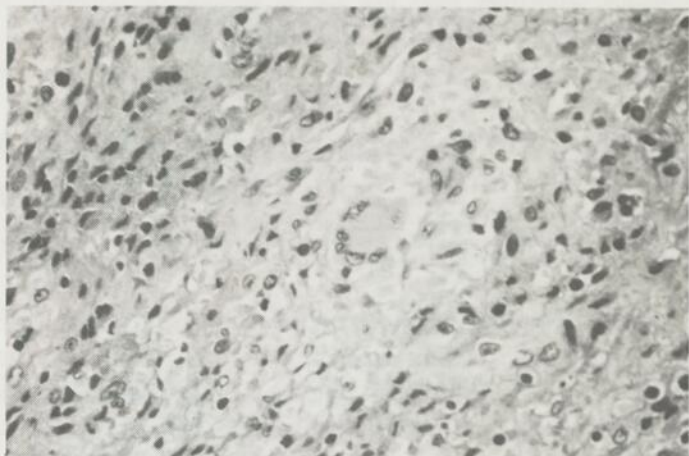


Fig. 3 — Même biopsie à fort grossissement.

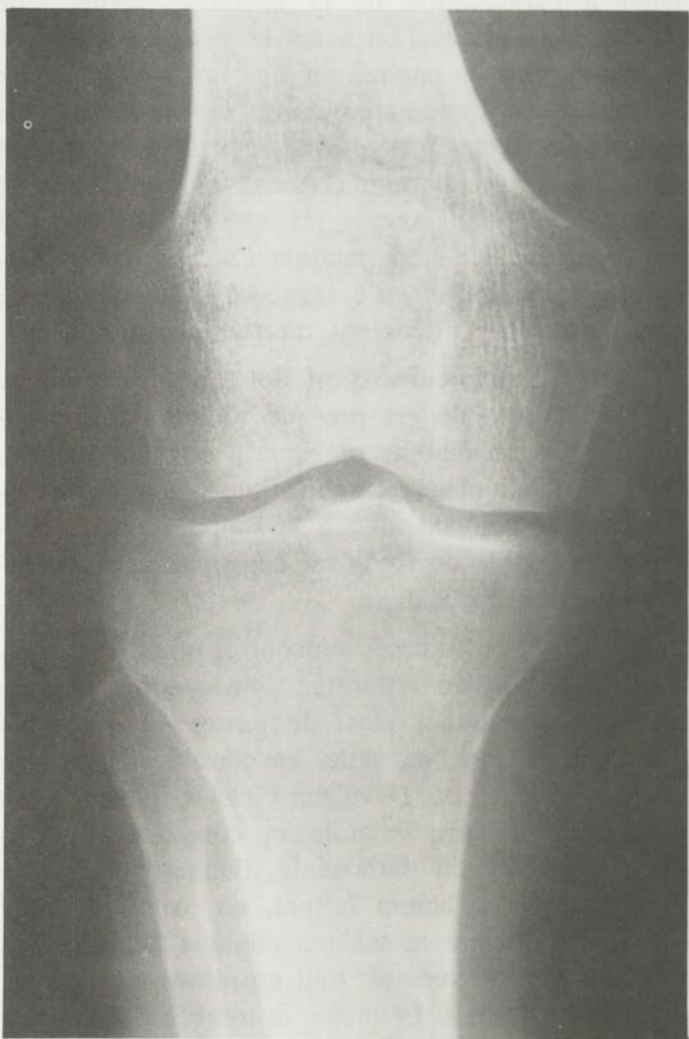


Fig. 4 — Radio simple de l'articulation avec atteinte sous-chondrale.

du plateau tibial interne et dans la région postérieure de l'espace entre les épines tibiales. On tenta, encore une fois, de mettre en lumière le foyer primaire, mais sans résultats. La malade est soumise à l'acide isoniazide et au chlorhydrate d'éthambutol avec les précautions habituelles. Elle est ainsi suivie pendant six mois à la consultation externe de rhumatologie. Subitement apparaissent des symptômes

d'intolérance, sous forme de diarrhées profuses, de coliques et de vomissements. Elle est de nouveau hospitalisée. Cette fois, la patiente présente, en plus, une poussée inflammatoire polyarticulaire, localisée symétriquement aux carpes, aux doigts et aux avant-bras, accompagnée de raideur accusée, de chaleur locale, de douleur et d'impotence fonctionnelle. Le dos des poignets est parsemé de masses synoviales villeuses, de déplacement des tendons des extenseurs des doigts et d'épanchement liquidien. Une bonne partie des examens est reprise. La sédimentation est très accélérée, l'anémie est hypochrome normocytaire, l'électrophorèse des protéines perturbée et le facteur rhumatoïde est positif, mais à un faible taux. Ces résultats contradictoires nous poussent à faire pratiquer une biopsie ganglionnaire axillaire et une autre synoviale du poignet. La première montre une hyperplasie folliculaire avec prolifération plasmocytaire et présence, dans les sinusoides, de cellules à gros noyaux. La deuxième biopsie a trait à un granulome synovial aigu et chronique. Enfin, un Ziehl sur le liquide synovial revient positif, mais les cultures demeurent négatives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histologique de la tuberculose articulaire a été poussée à fond et quand il s'agit de dresser le bilan final des éléments qui contribuent à l'établissement du diagnostic, celle-ci et la présence du bacille de Koch, constituent le pôle d'attraction le plus évocateur de la maladie.

Tous les auteurs s'accordent pour admettre que presque tous les cas d'arthrite tuberculeuse doivent être considérés comme l'expression rationnelle de l'atteinte de la membrane synoviale, du cartilage et de l'os. Le début se manifeste sous forme de synovite bacillaire diffuse. Il est suivi d'un deuxième stade : celui de la formation du pannus provenant du tissu de granulation, avec sa tendance envahissante et destructive du cartilage articulaire. Au niveau de ce dernier, l'érosion marginale, s'installe à bas bruit. Enfin, l'infiltration sous-chondrale du tissu de granulation, modification pathologique précoce, absorbe le cortex osseux, provoquant ainsi, dans les zones bas-situées du cartilage, la formation des séquestres. Celles-ci peuvent persister longtemps à l'état latent à cause de l'absence d'enzymes protéolytiques dans l'exsudat tuberculeux, particularité propre au bacille de Koch. La nécrose ne tarde pas à survenir sur les points osseux soumis aux effets de la pesanteur, l'articulation constituant le passavant mobile.

PATHOGÉNIE

Avant l'avènement des antibiotiques, l'arthrite tuberculeuse était considérée comme l'apanage de l'enfant et de l'adolescent. De nos jours, l'affection appartient à l'adulte et surtout à l'adulte avancé en âge.

L'étude de Davidson et de ses coll. concernant un effectif de malades provenant du Bellevue Hospital de New York, mérite d'attirer l'attention. Entre les années 1950 et 1953 l'auteur note 100 cas de tuberculose articulaire, tandis qu'entre 1955 et 1970, il n'en note que 45 cas. Dans sa statistique on remarque que seulement 1% des malades atteints de tuberculose pulmonaire présentent une synovite bacillaire. La répartition topographique des localisations s'écarte très peu des données classiques. Contrairement aux données classiques, l'auteur et ses collaborateurs font une constatation pour le moins curieuse, mettant en doute le dogme fondamental, à savoir que l'arthrite bacillaire est secondaire à une tuberculose pulmonaire ou autre. En effet, dans leur étude, 50% des malades atteints d'arthrite tuberculeuse n'ont ni foyer primaire pulmonaire, ni foyer primaire d'autre localisation. Ceci est basé sur les investigations cliniques et radiologiques. Une



Fig. 5 — Tomographie en « tunnel » précisant davantage l'atteinte ostéo-cartilagineuse.

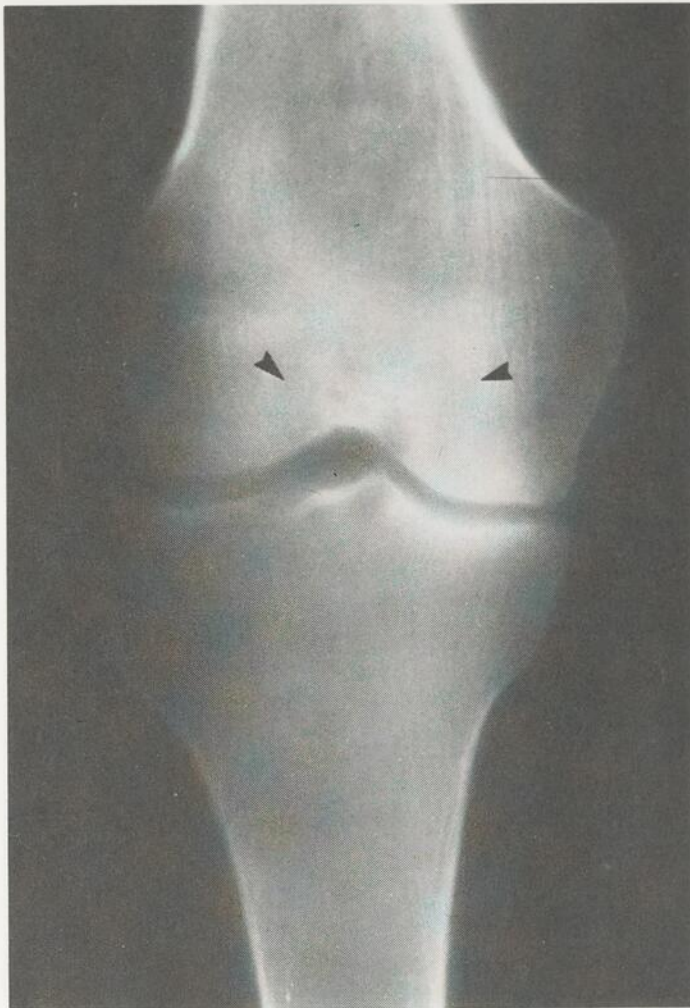


Fig. 6 — Radio simple montrant l'extension de la lésion, quatre mois après.

autre statistique provenant de l'hôpital State University of Iowa rapporte que 100 malades traités pour tuberculose pulmonaire n'avaient qu'un pourcentage de 1 dans leurs atteintes articulaires. Enfin, entre les années 1956 et 1960 dans le même hôpital on dénombre 100 malades souffrant de tuberculose extra-pulmonaire se répartissant de la manière suivante : 30 articulaires, 20 lymphatiques et 50 rénales.

En 1972, Berney et ses coll. dans un travail ayant trait à 25 malades atteints d'arthrite tuberculeuse, passent en revue les facteurs locaux et systémiques qui ont pu prédisposer ces patients à cette localisation. Quatre causes leur paraissent capitales : la narcomanie, le traumatisme articulaire direct, les injections intra-articulaires et les maladies de systèmes : diabète, artériosclérose et éthylysme. On y trouve : 7 traumatismes, 6 narcomanies, 6 injections intra-articulaires, le reste : causes générales. Le plus âgé de leurs malades avait 83 ans et le plus jeune n'avait que 7 ans. Tous étaient porteurs d'une arthrite monoarticulaire, tous avaient un test cutané à la tuberculine positif, tous avaient des anomalies

radiologiques, à l'exception de 3. Les articulations supportant les pressions les plus élevées étaient les plus fréquemment touchées. La culture du liquide synovial et des tissus prélevés étaient positives chez 18 malades et la présence d'un granulome était de type caséeux 11 fois et non caséeux 9 fois.

Le tractus respiratoire constitue la voie de pénétration habituelle. De cette localisation pulmonaire visible ou non, le bacille de Koch, en empruntant la voie hématogène ou lymphatique, diffuse à travers l'organisme. L'infection initiale est suivie, après une période « d'incubation » de 3 à 8 semaines, de la localisation à distance traduite par le virage de la cutiréaction. L'évolution ultérieure est fonction de l'âge, du sexe, des conditions environnantes et de la résistance inhérente du malade, facteurs se confondant avec ceux des autres processus morbides de l'économie. Dans la majorité des cas, le complexe primaire-lymphatiques efférents, foyer primaire et ganglions lymphatiques de drainage, guérit sans laisser de séquelles cliniques ou radiologiques. Toutefois, le malade peut voir sa lésion primaire se réactiver, à n'importe quel moment. Ainsi, celui-ci demeure le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'affection. La forme articulaire, comme d'ailleurs toutes les formes extra-pulmonaires, trouve sa raison d'être dans la réactivation d'un foyer ensemené par la voie hématogène. Elle n'exige pas, comme on l'a prétendu dans le passé, d'être associée à une bacillose active ailleurs.

Les caractéristiques pathologiques et radiologiques de l'arthrite tuberculeuse découlent, pour une grande part, du modèle des formations anatomiques en rapport avec l'irrigation vasculaire locale. L'exemple le plus simple est le démarcage net de l'anse capillaire métaphysaire avec la zone du plateau épiphysaire. En effet, le diamètre de l'anse afférente est de 8 μ , tandis que celui de l'anse efférente varie entre 15 et 60 μ . Dans de telles conditions, le débit du courant sanguin efférent est plus lent et sa turbulence sera plus accusée. De plus, les capillaires métaphysaires sont dépourvus de cellules phagocytaires efficaces, devenant par conséquent plus vulnérables à l'infection. En dernier lieu, on a trouvé chez l'adulte de nombreuses anastomoses vasculaires métaphyso-diaphysaires. Toutes ces constatations expliquent l'ensemencement bactérien, sa localisation, sa croissance et les atteintes initiales au niveau de l'os sous-chondral et de la synoviale. De là découlent les signes radiologiques du début, les plus importants, discrets bien entendu, mais précis, à savoir : le rétrécissement de l'espace interarticulaire, les érosions métaphysaires sous-chondrales et la formation des images kystiques.

DIAGNOSTIC

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'une monoarthrite, atteignant une grosse articulation, ayant un début insidieux et une évolution lente et souvent torpide. Néanmoins, ce début peut se manifester pendant longtemps sous forme d'arthralgies polyarticulaires et migratrices pouvant passer inaperçues et partant négligées. L'ordre de fréquence des atteintes articulaires demeure toujours calqué sur celui décrit par les classiques : rachis, coxo-fémorales, genoux, chevilles, sacro-iliaques, épaules et poignets. L'âge des malades est nettement décalé par rapport aux données classiques : la loi des « trois premières décennies », annoncée par ces derniers, a cédé la place à un net recul. Dans les antécédents, il faut prendre en considération avec minutie un épanchement pleural antérieur, un contact familial et un test cutané à la tuberculine. Les symptômes constitutionnels, si importants autrefois, manquent presque toujours. Ainsi, la fièvre, l'amai-grissement et l'anorexie se voient rarement.

Ce sont les symptômes et les signes locaux qui tiennent la première place. Telles sont la douleur, la raideur et la tuméfaction de l'article. Dans les localisations du rachis, la douleur à la marche ou en montant un escalier, la boiterie de l'enfant et les douleurs musculaires nocturnes gardent toujours leur importance d'antan. La tuméfaction articulaire et périarticulaire « pâteuse », la présence du liquide intra-articulaire, en quantité pathologique, la douleur provoquée à la palpation et l'atrophie musculaire, précoce et accusée existent dans 98% des cas. Par contre, il est rare de rencontrer les trajets fistuleux d'autrefois.

Les examens complémentaires valident le diagnostic. Deux sont du type pathognomoniques : l'analyse du liquide synovial de la biopsie. La première met en évidence une diminution du glucose, dénotant une infection, la présence des éléments cellulaires atteignant facilement 100,000 et surtout la découverte du bacille de Koch par Ziehl, par culture ou par inoculation au cobaye. La biopsie synoviale fournit le cachet authentique du granulome tuberculeux. Enfin, un autre moyen élégant : la mise en évidence, par culture de la synoviale, du B.K. En dernier lieu, un troisième examen complémentaire, sans identité spécifique, bien entendu, rend de grands services, surtout au début, c'est le cliché radiographique.

LES LOCALISATIONS LES PLUS FRÉQUENTES

Dans l'ordre décroissant, pratiquement on trouve trois localisations : le genou, la coxo-fémorale et le

rachis. Chacune, tout en possédant en commun les caractéristiques de l'arthrite bacillaire, a sa propre physiologie.

1. *L'arthrite tuberculeuse du genou*

À elle seule, elle atteint le taux de 11% de toutes les bacillooses articulaires ou osseuses. De sa localisation primitive au niveau de la membrane, cette synovite évolue vers la destruction osseuse dans une proportion de 45%. Elle peut persister pendant des années sous une forme torpide, sans le moindre inconfort à l'articulation. Le tableau clinique comprend la chaleur locale, la tuméfaction, la raideur, la boiterie, les spasmes musculaires, la diminution de la fonction articulaire et l'épanchement. La douleur, à début insidieux, existe dans la proportion de 70%, la tuméfaction de 25% et la raideur est évaluée à 10%. Étant monoarticulaire, elle pose des problèmes diagnostiques complexes qui se confondent avec ceux de l'arthrite rhumatoïde, de l'arthrite gonococcique, de l'arthrite traumatique, de l'arthrite hémophilique et des affections néoplasiques et paraneoplasiques.

2. *L'arthrite coxo-fémorale*

L'invasion synoviale est très précoce, l'ensemencement primaire ayant lieu au niveau du col et de la tête du fémur. La raréfaction osseuse est toujours accusée et la déformation ou la résorption de la tête sont ses particularités. Sa symptomatologie est caractérisée par la boiterie due à la gonalgie ou à la douleur de la cuisse correspondant aux zones de distribution des nerfs obturateur et crural. Certains signes et symptômes demeurent aussi classiques qu'autrefois : les spasmes musculaires, la sensation de comblement de l'aîne, la douleur à la pression de la cuisse, l'aplatissement de la région fessière correspondante, la disparition du pli fessier ainsi que la limitation des mouvements de la coxo-fémorale, particulièrement, la rotation et l'abduction.

3. *La spondylite tuberculeuse*

Le traumatisme demeure, encore de nos jours, le facteur le plus fréquemment invoqué. Le tableau clinique a pour lui la démarche guindée ou nonchalante du malade, la rigidité du rachis, surtout quand le malade se penche en avant, la faiblesse du dos et les douleurs nocturnes du rachis et de l'abdomen, ces dernières se propageant le long des nerfs interosseux.

LE RHUMATISME TUBERCULEUX DE PONCET

Cette dénomination, encore en honneur dans certaines écoles de rhumatologie, englobe un ensemble

d'entités confuses et mal définies, quand on scrute les observations publiées, dont le tableau clinique, joint aux arguments bactériologiques et histologiques pauvres, ne peut satisfaire que de fallacieux commentateurs. Il différencierait de l'arthrite tuberculeuse par ses lésions inflammatoires banales où le bacille de Koch ne peut être mis en évidence. Il frapperait plusieurs jointures, n'évoluerait jamais vers l'abcédation et simulerait le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante et même l'arthrite psoriasique.

La conception nosologique de cette arthrite on la doit à Poncet de Lyon et elle eut comme point de départ quelques observations qui entrent dans le cadre de l'arthrite tuberculeuse. Par la suite, l'auteur, en prenant en considération les arguments cliniques, mais surtout les préoccupations pathogéniques, étendit le domaine de l'affection.

On demeure stupéfait, aujourd'hui, devant les controverses et les discussions vives et agressives que cela entraîna, dès la disparition de l'auteur. Imprégnées de malveillance, elles avivèrent une polémique futile pendant des décennies. Pourtant, dès 1903, en créant la notion de tuberculose inflammatoire, épaulé en cela par Leriche, Poncet n'était guidé que par des visées pathogéniques. Voici comment s'exprime le grand chirurgien : « d'une manière générale, le rhumatisme tuberculeux se reconnaît assez aisément pourvu qu'on y pense, et pourtant, en lui-même, il n'offre aucune caractéristique symptomatologique permettant de le démasquer. Il n'y a pas de signes, pas de déformation, pas d'aspect radiologique qui le caractérise absolument; le diagnostic en est fait par des à-côtés, pourrait-on dire. Ce n'est pas un diagnostic anatomique, c'est un diagnostic pathogénique. On ne cherche pas à reconnaître le rhumatisme, mais à dépister l'infection qui se cache sous se masque. En présence d'un rhumatisme, ce qu'on doit en premier lieu démontrer, c'est qu'il n'est pas tuberculeux. »

On pourrait s'étonner qu'une telle conception, bâtie sur des arguments plutôt philosophiques, mais à éléments cliniques fragiles et prêtant à critique, ait pu engendrer un débat si orageux et surtout apporter l'adhésion presque complète et inconditionnée de tant de cliniciens d'expression française. De l'autre côté, avouons-le, on demeure ébahi « de l'aimable scepticisme » des auteurs anglo-saxons dont rien n'a échappé à la clairvoyance « pathogénique ».

Résumé

1. L'arthrite tuberculeuse, quoique rare, mérite d'attirer l'attention du clinicien.

2. Une tuberculose viscérale peut exister plusieurs années avant l'écllosion de l'arthrite bacillaire.

3. Mis en présence d'une atteinte articulaire torpide et mal expliquée, le clinicien ne doit pas négliger, dans les antécédents du malade, une tuberculose traitée ou passée inaperçue.

4. Toute monoarthrite traînante et torpide exige un examen poussé du liquide synovial, ainsi que la biopsie de la membrane articulaire, surtout si elle s'accompagne d'un tableau clinique erratique et de signes radiologiques d'interprétation allusive. Toutefois, les atteintes articulaires ou osseuses multiples ne doivent pas écarter d'emblée ce diagnostic.

5. Au moins cinquante pour cent des malades atteints d'arthrite tuberculeuse ne sont pas porteurs de bacillose viscérale.

6. Toute biopsie histologiquement « compatible » avec une arthrite tuberculeuse, de par la présence d'un granulome, doit être considérée suspecte, même si la recherche du bacille de Koch s'avère négative.

7. La narcomanie, l'éthylisme, le diabète sucré, l'artériosclérose, le traumatisme local et les injections intrasynoviales de corticoïdes, sont considérés comme causes prédisposantes ou déclenchantes dans la genèse de l'arthrite tuberculeuse.

8. Les douleurs osseuses persistantes et nocturnes au niveau du rachis et parfois certains aspects radiologiques semblant plaider en faveur d'une maladie de Scheuermann exigent la mise en branle d'investigations poussées.

9. La chimiothérapie doit avoir la précession devant l'acte chirurgical, dans tout cas d'arthrite tuberculeuse, car même en présence de lésions avancées, ses résultats sont excellents.

10. Le meilleur garant de la guérison de l'arthrite tuberculeuse demeure la précocité du diagnostic.

11. À l'exemple des auteurs de langue anglaise et des experts de la Société des nations, l'espoir d'appuyer la conception du rhumatisme de Poncet ne doit plus être caressé, faute de preuves bactériologiques et histologiques.

N.B. — Depuis la rédaction de ce travail, l'auteur a eu l'occasion d'observer deux autres cas de tuberculose synoviale, avec atteinte osseuse, l'une s'étant manifestée sous forme de synovite du poignet et l'autre, en cours d'investigation, sous forme d'ostéite du cou-de-pied.

Summary

The picture of tuberculous arthritis has changed: it is seen often in the elderly. Any patient with monoarthritis of obscure aetiology should be subjected to direct examination for the presence of acid and alcohol-fast bacilli, for

culture and open biopsy. Early diagnosis constitutes the mainstay of preventing extensive destruction of cartilage and bone. It is in the early stages of the disease that complete healing of the lesion may be possible with drug therapy. Following Berney's study, in the history of these patients one finds local trauma to the affected joint, narcotic addiction, intraarticular injections of corticoids and systemic diseases: diabetes mellitus, systemic lupus erythematosus, alcoholism and chronic debilitating conditions. More than 50% of patients with articular tuberculosis fail to show active pulmonary disease. It is assumed that hematogenous dissemination plays the essential role in infecting the subchondral bone, adjacent to joint. The elimination of bovine tuberculosis and the advent of modern antibiotic therapy have caused a sharp decrease in the incidence of articular tuberculosis.

BIBLIOGRAPHIE

- Berney, S., Goldstein, M. et Bishko, F.: Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis. *The Amer. J. Med.*, **53**: 36, 1972.
- Bosworth, D.M.: Modern concepts of treatment of tuberculosis of bone and joints. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **106**: 98, 1963.
- Cherubin, C.E.: The medical sequelae of heroin addiction. *Ann. Intern. Med.*, **67**: 23, 1967.
- Davidson, Paul T. et Horowitz, I.: Skeletal Tuberculosis. *The Am. Jour. Med.*, **48**: 77, 1970.
- Jones, W.C. et Miller, W.E.: Skeletal tuberculosis. *Southern Med. J.*, **57**: 964, 1967.
- Hunt, D.D.: Problems in diagnosing osteoarticular tuberculosis. *J.A.M.A.*, **190**: 95, 1964.
- Kelly, P.J. et Karlson, A.G.: Musculoskeletal Tuberculosis. *Mayo Clin. Proc.*, **44**: 73, 1969.
- Klinenberg, J.R., Crineley, P.M. et Sigmiller, J.E.: Destructive polyarthritis due to photochromogenic mycobacterium. *New Engl. J. Med.*, **272**: 190, 1965.
- Mitchell, R.C.: Control of tuberculosis. *New Engl. J. Med.*, **276**: 15, 1967.
- Nathanson, L. et Cohen, W.E.: A statistical analysis and roentgen analysis of two hundred cases of bone and joint tuberculosis. *Radiology*, **36**: 550, 1941.
- Reefe, W.E. et Donohoe, R.F.: Tuberculous Arthritis — a changing disease? *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **86**: 126, 1962.
- Stevenson, H.F.: Treatment of tuberculosis of the knee. *Postgrad. Med. J.*, **40**: 549, 1964.
- Walker, C.F.: Failure of early recognition of skeletal tuberculosis. *Brit. Med. J.*, **1**: 682, 1968.

HYPERCAPNIE SÉVÈRE CONSÉCUTIVE À L'ALCALOSE MÉTABOLIQUE

André GOUGOUX¹, Michel PRUD'HOMME¹ et Jean CHAREST²

INTRODUCTION

L'alcalose métabolique peut inhiber la respiration et entraîner une hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie consécutive. Cette compensation respiratoire au cours de l'alcalose métabolique s'avère cependant un phénomène beaucoup plus controversé et quantitativement moins important que dans l'acidose métabolique. Tandis que certains auteurs nient l'existence de ce mécanisme⁴⁴, plusieurs autres n'observent qu'une compensation respiratoire minime, la PaCO₂ demeurant habituellement inférieure à 50 mm Hg^{8, 30, 33, 38, 39}. La littérature récente contient toutefois plusieurs exemples d'hypercapnie sévère consécutive à une alcalose métabolique importante chez des malades sans lésion pulmonaire significative^{15, 18, 19, 21, 26, 28, 40, 41}.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui, en l'absence de maladie pulmonaire ou neurologique, a présenté une élévation de la PaCO₂ à 86 mm Hg. Cette hypercapnie consécutive à une alcalose métabolique est la plus importante décrite jusqu'à maintenant.

Observation

Un homme de 61 ans se présente à la clinique d'urgence de l'Hôpital Notre-Dame à cause de vo-

missements abondants depuis deux jours et d'une détérioration progressive de l'état de conscience. L'examen montre un malade confus, désorienté et très déshydraté. La tension artérielle est à 140/80 mm Hg, le rythme cardiaque régulier à 100 à la minute et la température rectale à 99°F. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués de façon symétrique. Le reste de l'examen physique est sans particularité. Les antécédents révèlent un syndrome ulcéreux évoluant depuis de nombreuses années et un diabète léger traité par les hypoglycémifiants oraux.

À l'admission, les examens de laboratoire révèlent une hémoglobine à 17.5 gm %, un hémato-crite à 52 %, une leucocytose à 14200 et une glycémie à 300 mg %. Les électrolytes plasmatiques et les gaz artériels montrent une alcalose métabolique sévère, une hypokaliémie importante et une hypoxémie marquée (Tableau I). La créatinine plasmatique à 4 mgm % et l'azote uréique sanguin à 135 mgm % témoignent d'une insuffisance rénale qui semble fonctionnelle puisque l'osmolalité urinaire est de 485 mOsm/kg et le rapport de la créatinine urinaire sur la créatinine plasmatique est supérieur à 20. La radiographie pulmonaire est normale.

L'hypoventilation alvéolaire entraîne une hypercapnie (PaCO₂: 56 mm Hg) et une hypoxémie (PaO₂: 47 mm Hg). La correction de l'hypoxémie par l'administration d'oxygène aggrave l'hypoventilation alvéolaire et la rétention de CO₂ (PaCO₂:

¹ Service de néphrologie, Département de médecine, hôpital Notre-Dame et Université de Montréal.

² Résident, Service d'anesthésie, hôpital Notre-Dame.

Correspondance: André Gougoux, Hôpital Notre-Dame, 1560 Sherbrooke est, Montréal H2L 4M1.

TABLEAU I

VARIATIONS DANS LA COMPOSITION PLASMATIQUE DURANT L'HOSPITALISATION

Jour (heure)	FiO ₂	PaO ₂ mm Hg	PaCO ₂ mm Hg	PH	HCO ₃ mEq/L	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	B.U.N. mgm%
18/2 (16)	0.21	47	56	7.55	50	133	2.3	80—	135
(20)	0.30	58	76	7.51	58	134	2.2	80—	130
19/2 (2) *	0.24	96	31	7.78	47	136	3.0	80—	132
(4)	—	115	86	7.48	62	144	2.6	80—	132
(19) *	0.24	140	52	7.48	39	139	3.5	82	133
21/2 *	0.24	78	40	7.48	29	137	3.3	90	150
25/3	0.21	80	40	7.40	24	139	4.9	102	29
8/5					25	139	4.4	101	29

* ventilateur

76 mm Hg). Le malade devient comateux et présente des périodes d'apnée. Il est alors intubé à l'aide d'une sonde endotrachéale et ventilé par un appareil Bird. Le contrôle de la ventilation demeure difficile et une alcalose respiratoire se surajoute temporairement à l'alcalose métabolique (pH : 7.78 et PaCO₂ : 31 mm Hg). Les gaz artériels se normalisent mais le malade demeure confus. L'électroencéphalogramme démontre une encéphalopathie métabolique.

Après 72 heures de réhydratation vigoureuse par des solutés contenant du chlorure de sodium et de potassium, les gaz artériels se normalisent; le malade redevient conscient et est extubé. La fonction rénale s'améliore rapidement puisque quinze jours plus tard l'azote uréique sanguin est à 27 mgm % et la créatinine plasmatique à 1.1 mgm %. L'exploration fonctionnelle pulmonaire faite un mois après l'épisode aigu d'hypercapnie ne démontre qu'une légère maladie obstructive (Tableau II). L'in-

vestigation digestive montre sur le plan radiologique une niche ulcéreuse à la région post-bulbaire et de gros replis gastriques. Une gastrinémie normale élimine la maladie de Zollinger-Ellison.

Asymptomatique, le malade quitte l'hôpital après 53 jours d'hospitalisation et ne reçoit comme traitement qu'une diète antiulcéreuse et 20 unités d'insuline NPH par jour. Trois mois plus tard les électrolytes plasmatiques demeurent normaux et un repas baryté ne montre plus qu'une déformation bulbaire cicatricielle, la niche ulcéreuse étant alors disparue.

DISCUSSION

L'élévation importante de la PaCO₂ chez un malade confus évoque évidemment le diagnostic d'une acidose respiratoire aiguë ou chronique par dépression du centre respiratoire ou par maladie pulmonaire sévère. La hausse de la concentration plasmatique des bicarbonates ne réfute pas cette possibilité puisque plusieurs études ont montré cette élé-

TABLEAU II

EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE

Etude	Observé	% observé/prédit
Capacité vitale (L)	3.453	89
Volume résiduel (L)	2.028	102
Capacité résiduelle fonctionnelle (L)	3.728	120
Capacité pulmonaire totale (L)	5.481	93
VEMS ₁ /CVF (%)	71	88
VEMS ₃ /CVF (%)	89	91
VD/VT (%)	44.95	129
Capacité de diffusion au CO (ml CO/min/mm Hg)	12.79	99
Compliance statique (L/cm H ₂ O)	0.188	72
Force de rétraction élastique à CPT (cm H ₂ O)	21.0	95
Compliance dynamique (L/cm H ₂ O)		
à fréquence spontanée	0.150	71
à fréquence 60	0.113	87
Résistance spécifique (cm H ₂ O/L/sec)	2.65	63
Conductance spécifique (L/sec/cm H ₂ O)	0.38	146

vation durant la phase aiguë^{6, 9} et durant la phase chronique^{7, 12, 36, 42} de l'acidose respiratoire. On peut observer un pH sanguin légèrement alcalin chez des malades en acidose respiratoire chronique s'ils vomissent ou s'ils reçoivent des diurétiques; une alcalose métabolique vient alors se surajouter à l'acidose respiratoire déjà présente^{10, 22, 35}.

Toutefois le pH sanguin au-dessus de 7.50 exclut certainement une hypoventilation alvéolaire comme processus primaire. Il faut souligner l'importance primordiale du pH sanguin dans l'évaluation des désordres acido-basiques; si on ne détermine pas celui-ci, la distinction entre une acidose respiratoire et une alcalose métabolique demeure impossible. Parce que notre malade ne présente aucune condition neurologique pouvant provoquer une dépression du centre respiratoire ni aucune évidence clinique ou radiologique de maladie pulmonaire, nous présumons que l'inhibition du centre respiratoire par l'alcalose métabolique est la seule étiologie responsable de l'hypercapnie. La normalisation de la PaCO₂ à 40 mm Hg après correction de l'alcalose métabolique confirme l'absence d'une pneumopathie significative. Enfin, l'exploration fonctionnelle pulmonaire complète faite ultérieurement (Tableau II) ne démontre pas de pneumopathie obstructive ou restrictive.

Au cours de l'acidose métabolique, la stimulation de la respiration est évidente, tant cliniquement que biochimiquement, et prévient une augmentation trop considérable de l'acidité des liquides corporels. Plusieurs études ont bien documenté une relation linéaire entre la PaCO₂ et la concentration plasmatique des bicarbonates; elles permettent de prédire avec précision le degré d'hypocapnie selon la sévérité de l'acidose^{1, 20, 29}. On peut donc concevoir théoriquement que la hausse du pH sanguin durant

l'alcalose métabolique diminuera la ventilation alvéolaire et élèvera ainsi la PaCO₂.

L'existence d'une telle compensation respiratoire dans l'alcalose métabolique représente toutefois un phénomène beaucoup plus controversé que dans l'acidose métabolique. Certains auteurs vont jusqu'à nier toute dépression du centre respiratoire secondaire à l'alcalose métabolique⁴⁴. La plupart considèrent cependant que la compensation respiratoire est minime au cours de l'alcalose métabolique survenant sans maladie pulmonaire concomitante^{8, 11, 25, 30, 33, 38, 39}. Récemment, on a rapporté plusieurs cas, où l'alcalose métabolique seule produit une hypoventilation alvéolaire et une hypercapnie importantes.

Une révision de la littérature nous a permis de retrouver seulement dix malades chez qui la PaCO₂ atteignait ou dépassait 60 mm Hg durant une alcalose métabolique en l'absence de pneumopathie significative^{15, 18, 19, 21, 26, 28, 40, 41} (Tableau III). L'examen des valeurs de PaCO₂ et des concentrations plasmatiques de bicarbonates présentées dans ce tableau révèle que la PaCO₂ s'élève approximativement selon la relation linéaire observée par van Ypersele de Strihou⁴³: chaque augmentation de la concentration plasmatique des bicarbonates de 1 mEq/litre entraîne une hausse de la PaCO₂ de 0.9 mm Hg. Des études cliniques récentes suggèrent cependant que la relation entre ces deux paramètres ne serait pas linéaire⁵.

Même si on a clairement établi que l'alcalose métabolique diminue la sensibilité du centre respiratoire à l'élévation de la PaCO₂^{2, 26, 37, 39}, on a tenté d'expliquer le faible degré de compensation respiratoire au cours de l'alcalose métabolique par divers facteurs; les principaux sont l'hypoxémie, la déplétion potassique et l'acidité du liquide céphalo-

TABLEAU III
HYPERCAPNIE IMPORTANTE SECONDAIRE À L'ALCALOSE MÉTABOLIQUE

PaCO ₂ mm Hg	PH	(PH) ¹	HCO ₃ mEq/L	PaO ₂ mm Hg	B.U.N. mgm%	Étiologie	Référence
60	7.43	(7.62)	40	60	48	vomissements	— 41 —
62	7.46	(7.65)	43	81 ²	84	diurétiques	— 41 —
65	7.55	(7.77)	56	—	34	diurétiques	— 15 —
65	7.56	(7.78)	58	—	63	vomissements	— 40 —
65	7.59	(7.80)	61	43	102	vomissements	— 21 —
66	7.48	(7.70)	48	250 ²	80	vomissements	— 41 —
75	7.50	(7.78)	(57)	50	36	vomissements	— 26 —
86	7.48	(7.81)	62	115 ²	132	vomissements	³

¹ pH calculé en l'absence complète de compensation respiratoire (PaCO₂: 40 mm Hg).

² Administration d'oxygène.

³ Malade décrit dans la présente observation.

Trois autres cas ont été rapportés sans toutes les données acido-basiques (références 18, 19, 28).

rachidien. On a d'abord suggéré que l'hypoxémie, résultant nécessairement de toute hypoventilation alvéolaire, abolirait ou atténuerait l'adaptation respiratoire durant l'alcalose métabolique³³. En effet l'administration d'oxygène peut aggraver l'hypoventilation alvéolaire et l'hypercapnie au cours de l'alcalose métabolique⁴¹. Chez notre malade l'hypoxémie limite certainement l'adaptation respiratoire puisque l'élévation de la PaO₂ à 115 mm Hg, en éliminant le stimulus hypoxique des chémorécepteurs périphériques, aggrave l'hypoventilation alvéolaire et augmente ainsi la PaCO₂ à 86 mm Hg. Certains considèrent que l'hypoxémie ne limite pas la compensation respiratoire observée durant l'alcalose métabolique parce que l'administration d'oxygène n'aggrave pas l'hypoventilation alvéolaire et la rétention de CO₂^{18, 27, 32, 43}.

On a également postulé que la déplétion potassique, qui accompagne l'alcalose métabolique, favorise la migration des ions hydrogènes à l'intérieur des neurones du centre respiratoire, qui sont alors stimulés par l'acidose intracellulaire¹⁶. L'inhibition de la compensation respiratoire par la déplétion potassique expliquerait l'absence d'hypoventilation alvéolaire durant l'alcalose métabolique chronique produite par l'administration d'aldostérone ou de thiazides¹⁶. Il faut cependant souligner que des études récentes n'ont établi aucune corrélation entre la déplétion potassique et le degré de compensation respiratoire chez l'homme⁴³, le chien²⁷ et le rat³. Notre malade corrobore ces observations puisque, malgré un déficit potassique important (kaliémie à 2.2 mEq/litre), l'hypoventilation alvéolaire est assez marquée pour élever la PaCO₂ à 86 mm Hg. D'ailleurs la variation du pH intracellulaire semble minime durant une alcalose métabolique avec déplétion potassique¹⁷.

Les travaux de Fencl^{13, 14} ont démontré que le pH du liquide céphalo-rachidien joue un rôle primordial dans le contrôle de la ventilation pulmonaire. L'absence d'élévation de ce pH durant l'alcalose métabolique^{8, 14, 23, 24, 34} pourrait fort bien expliquer le peu de compensation respiratoire. En effet, deux raisons semblent prévenir toute élévation du pH du liquide céphalo-rachidien malgré la hausse du pH sanguin. L'imperméabilité relative de la barrière hémocéphalique à l'ion bicarbonate prévient une hausse marquée de la concentration de cet ion dans le liquide céphalo-rachidien. De plus la diffusion facile du CO₂ vient annihiler toute influence de la concentration de l'ion bicarbonate sur le pH du liquide céphalo-rachidien. Durant l'alcalose métabolique une hypercapnie importante se rencon-

tre lorsque le pH du liquide céphalo-rachidien est alcalin³¹. L'alcalinité du liquide céphalo-rachidien (pH : 7.45) retrouvée au cours de deux observations récentes confirme cette hypothèse^{21, 28}.

Il est intéressant de noter que notre malade, comme tous ceux décrits dans le Tableau III, présente une insuffisance rénale grave avec élévation marquée de l'azote uréique sanguin. D'autres malades sans insuffisance rénale mais avec une alcalose métabolique aussi sévère ont conservé une ventilation alvéolaire et une PaCO₂ normales. Certains auteurs ont suggéré que la rétention azotée modifierait le système de transport actif qui amène et maintient le gradient de concentration de l'ion bicarbonate entre le sang et le liquide céphalo-rachidien²¹. Toutefois des études récentes n'ont démontré aucune corrélation entre la sévérité de la rétention azotée et le degré d'hypercapnie au cours de l'alcalose métabolique^{18, 43}.

Même si elle demeure toujours incomplète, la compensation respiratoire diminue considérablement l'alcalinité des liquides corporels. Si la PaCO₂ de notre malade était demeurée stable à 40 mm Hg, le pH sanguin aurait été 7.81. La hausse de la PaCO₂ de 40 à 86 mm Hg, en abaissant le pH de 7.81 à 7.48, protège toutefois notre malade contre une alcalose qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses. On réalise facilement que la correction subite de l'hypoventilation alvéolaire par un ventilateur mécanique entraînera une alcalose très sévère; celle-ci peut alors se révéler fatale en produisant une fibrillation ventriculaire⁴. Il s'avère donc essentiel de reconnaître que cette hypercapnie n'est pas primaire mais secondaire à l'alcalose métabolique. Nous croyons d'ailleurs que l'hypercapnie sévère dans l'alcalose métabolique survient plus souvent qu'on l'avait précédemment suspecté et qu'on doit évidemment considérer cette entité dans le diagnostic différentiel de tout problème d'hypercapnie.

Résumé

Un malade sans évidence clinique de maladie pulmonaire a présenté une hypoventilation alvéolaire et une hypercapnie sévères consécutives à une alcalose métabolique. Lorsque l'administration d'oxygène aggrava l'hypoventilation alvéolaire, la PaCO₂ s'éleva à 86 mm Hg mais revint complètement à la normale lors de la correction de l'alcalose métabolique. Cette hypercapnie consécutive à une alcalose métabolique est la plus importante décrite jusqu'à maintenant. Une exploration fonctionnelle pulmonaire complète ne révéla aucune évidence de pneumopathie importante.

Summary

Severe alveolar hypoventilation and hypercapnia secondary to metabolic alkalosis occurred in a patient without clinical evidence of pulmonary disease. When alveolar hypoventilation was enhanced by oxygen administration, PaCO₂ reached 86 mm Hg but returned completely to normal as the metabolic alkalosis was corrected. This hypercapnia secondary to metabolic alkalosis seems to be the most important ever described. Detailed pulmonary function tests were performed and revealed no evidence of significant pneumopathy.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albert, M.S., Dell, R.B. et Winters, R.W.: Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann. Intern. Med.*, **66**: 312, 1967.
2. Alexander, J.K., West, J.R., Wood, J.A. et Richards, D.W.: Analysis of the respiratory response to carbon dioxide inhalation in varying clinical states of hypercapnia, anoxia, and acid-base derangement. *J. Clin. Invest.*, **34**: 511, 1955.
3. Aquino, H.C. et Luke, R.G.: Respiratory compensation to potassium-depletion and chloride-depletion alkalosis. *Am. J. Physiol.*, **225**: 1444, 1973.
4. Bates, J.H., Adamson, J.S. et Pierce, J.A.: Death after voluntary hyperventilation. *N. Engl. J. Med.*, **274**: 1371, 1966.
5. Bone, J.M., Cowie, J., Lambie, A.T. et Robson, J.S.: The relationship between arterial PCO₂ and hydrogen ion concentration in chronic metabolic acidosis and alkalosis. *Clin. Sci. Mol. Med.*, **46**: 113, 1974.
6. Brackett, N.C. Jr., Cohen, J.J. et Schwartz, W.B.: Carbon dioxide titration curve of normal man: effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid-base equilibrium. *N. Engl. J. Med.*, **272**: 6, 1965.
7. Brackett, N.C. Jr., Wingo, C.F., Muren, O. et Solano, J.T.: Acid-base response to chronic hypercapnia in man. *N. Engl. J. Med.*, **280**: 124, 1969.
8. Bradley, R.D. et Semple, S.J.G.: A comparison of certain acid-base characteristics of arterial blood, jugular venous blood and cerebrospinal fluid in man, and the effect on them of some acute and chronic acid-base disturbances. *J. Physiol.*, **160**: 381, 1962.
9. Cohen, J.J., Brackett, N.C. Jr. et Schwartz, W.B.: The nature of the carbon dioxide titration curve in the normal dog. *J. Clin. Invest.*, **43**: 777, 1964.
10. Cohen, J.J. et Schwartz, W.B.: Evaluation of acid-base equilibrium in pulmonary insufficiency: an approach to a diagnostic dilemma. *Am. J. Med.*, **41**: 163, 1966.
11. Elkinton, J.R.: Clinical disorders of acid-base regulation: a survey of seventeen years diagnostic experience. *Med. Clin. North Am.*, **50**: 1325, 1966.
12. Engel, K., Dell, R.B., Rahill, W.J., Denning, C.R. et Winters, R.W.: Quantitative displacement of acid-base equilibrium in chronic respiratory acidosis. *J. Appl. Physiol.*, **24**: 288, 1968.
13. Fencl, V., Miller, T.B. et Pappenheimer, J.R.: Studies on the respiratory response to disturbances of acid-base balance, with deductions concerning the ionic composition of cerebral interstitial fluid. *Am. J. Physiol.*, **210**: 459, 1966.
14. Fencl, V., Vale, J.R. et Broch, J.A.: Respiration and cerebral blood flow in metabolic acidosis and alkalosis in humans. *J. Appl. Physiol.*, **27**: 67, 1969.
15. Goldfinger, P.: Potassium depletion and metabolic alkalosis in a psychiatrically disturbed patient: a case report. *J. Mt. Sinai Hosp. NY.*, **36**: 117, 1969.
16. Goldring, R.M., Cannon, P.J., Heinemann, H.O. et Fishman, A.P.: Respiratory adjustment to chronic metabolic alkalosis in man. *J. Clin. Invest.*, **47**: 188, 1968.
17. Grantham, J.J. et Schloerb, P.R.: Acute subtraction alkalosis from gastric juice loss in dogs. *Am. J. Physiol.*, **207**: 619, 1964.
18. Jarboe, T.M., Penman, R.W. et Luke, R.G.: Ventilatory failure due to metabolic alkalosis. *Chest* **61** (suppl.): 61 S, 1972.
19. Kildeberg, P.: Respiratory compensation in metabolic alkalosis. *Acta Med. Scand.*, **174**: 515, 1963.
20. Lennon, E.J. et Lemann, J. Jr.: Defense of hydrogen ion concentration in chronic metabolic acidosis: a new evaluation of an old approach. *Ann. Intern. Med.*, **65**: 265, 1966.
21. Lifschitz, M.D., Brasch, R., Cuomo, A.J. et Menn, S.J.: Marked hypercapnia secondary to severe metabolic alkalosis. *Ann. Intern. Med.*, **77**: 405, 1972.
22. Miller, A., Teirstein, A.S., Duberstein, J., Chusid, E.L., Bader, M.E. et Bader, R.A.: Use of oxygen inhalation in evaluation of respiratory acidosis in patients with apparent metabolic alkalosis. *Am. J. Med.*, **45**: 513, 1968.
23. Mitchell, R.A., Carman, C.T., Severinghaus, J.W., Richardson, B.W., Singer, M.M. et Shnider, S.: Stability of cerebrospinal fluid pH in chronic acid-base disturbances in blood. *J. Appl. Physiol.*, **20**: 443, 1965.
24. Mitchell, R.A. et Singer, M.M.: Respiration and cerebrospinal fluid pH in metabolic acidosis and alkalosis. *J. Appl. Physiol.*, **20**: 905, 1965.
25. Mulhausen, R.O. et Blumentals, A.S.: Metabolic alkalosis. *Arch. Intern. Med.*, **116**: 729, 1965.
26. Oliva, P.B.: Severe alveolar hypoventilation in a patient with metabolic alkalosis. *Am. J. Med.*, **52**: 817, 1972.
27. Penman, R.W., Luke, R.G. et Jarboe, T.M.: Respiratory effects of hypochloremic alkalosis and potassium depletion in the dog. *J. Appl. Physiol.*, **33**: 170, 1972.
28. Perez-Guerra, F.: Hypercapnia during iatrogenically induced metabolic alkalosis. *Chest.*, **65**: 108, 1974.
29. Pierce, N.F., Fedson, D.S., Brigham, K.L., Mitra, R.C., Sack, R.B. et Mondal, A.: The ventilatory response to acute base deficit in humans: time course during development and correction of metabolic acidosis. *Ann. Intern. Med.*, **72**: 633, 1970.
30. Poppell, J.W., Vanamee, P., Roberts, K.E. et Randall, H.T.: The effect of ventilatory insufficiency on respiratory compensations in metabolic acidosis and alkalosis. *J. Lab. Clin. Med.*, **47**: 885, 1956.
31. Posner, J.B., Swanson, A.G. et Plum, F.: Acid-base balance in cerebrospinal fluid. *Arch. Neurol.*, **12**: 479, 1965.
32. Reeves, J.L. et Brown, E.B. Jr.: Respiratory compensation to metabolic alkalosis in dogs: influence of high oxygen concentration. *J. Appl. Physiol.*, **13**: 179, 1958.
33. Roberts, K.E., Poppell, J.W., Vanamee, P., Beals, R. et Randall, H.T.: Evaluation of respiratory compensation in metabolic alkalosis. *J. Clin. Invest.*, **35**: 261, 1956.
34. Robin, E.D., Whaley, R.D., Crump, C.H., Bickelmann, A.G. et Travis, D.M.: Acid-base relations between spinal fluid and arterial blood with special reference to control of ventilation. *J. Appl. Physiol.*, **13**: 385, 1958.
35. Robin, E.D.: Abnormalities of acid-base regulation in chronic pulmonary disease, with special reference to hypercapnia and extracellular alkalosis. *N. Engl. J. Med.*, **268**: 917, 1963.
36. Schwartz, W.B., Brackett, N.C. Jr. et Cohen, J.J.: The response of extracellular hydrogen ion concentration to graded degrees of chronic hypercapnia: the physiologic limits of the defense of pH. *J. Clin. Invest.*, **44**: 291, 1965.
37. Senior, R.M. et Fishman, A.P.: Disturbances of alveolar ventilation. *Med. Clin. North Am.*, **51**: 403, 1967.
38. Singer, R.B., Deering, R.C. et Clark, J.K.: The acute effects in man of a rapid intravenous infusion of hypertonic sodium bicarbonate solution. II. Changes in respiration and output of carbon dioxide. *J. Clin. Invest.*, **35**: 245, 1956.
39. Stone, D.J.: Respiration in man during metabolic alkalosis. *J. Appl. Physiol.*, **17**: 33, 1962.
40. Thomford, N.R., Bachulis, B.L. et Brashear, R.E.: Stenosis of an inadvertent gastroileostomy with severe metabolic alkalosis. *Ann. Surg.*, **167**: 595, 1968.
41. Tuller, M.A. et Mehdi, F.: Compensatory hypoventilation and hypercapnia in primary metabolic alkalosis: report of three cases. *Am. J. Med.*, **50**: 281, 1971.
42. van Ypersele De Strihou, C., Brasseur, L. et De Coninck, J.: The "carbon dioxide response curve" for chronic hypercapnia in man. *N. Engl. J. Med.*, **275**: 117, 1966.
43. van Ypersele De Strihou, C. et Frans, A.: The respiratory response to chronic metabolic alkalosis and acidosis in disease. *Cl. Sci. Mol. Med.*, **45**: 439, 1973.
44. West, C.D. et Rapoport, S.: Absence of respiratory change or manifest tetany with elevation of plasma pH produced by bicarbonate administration in dogs. *J. Lab. Clin. Med.*, **36**: 428, 1950.

FRACTURES CENTRALES DE L'ACÉTABULUM

Luc RACINE¹, Edgar LÉPINE², Jacques ARCHAMBAULT³
et Ziad MEHIO⁴

L'étude comprend vingt cas de fracture centrale de l'acétabulum admis à l'Hôpital Maisonneuve de 1960 à 1972. Tous ont eu une réduction fermée avec immobilisation sous forme de traction. Parmi les vingt cas, il y a dix cas de sexe masculin; l'âge moyen se situe entre 19 et 73 ans, dont 70% sont âgés de plus que 43 ans.

Presque tous ces patients ont été impliqués dans un accident violent. Parmi les causes de fractures il y avait:

9 cas d'accident d'auto	(45%)
9 cas d'accident auto-piéton	(45%)
1 cas d'accident de motocyclette	(5%)
1 cas de chute d'une hauteur	(5%)

Comme le rapporte les autres auteurs^{3, 7, 9}, le mécanisme le plus fréquent de ces fractures est un coup sur le grand trochanter, avec la force transmise par la tête et le col du fémur vers le mur relativement mince de la cavité acétabulaire. Ceci a été mis en évidence dans certains dossiers mais l'examen d'entrée ne nous permet pas de vérifier le mécanisme exact dans tous les cas.

À cause de la très grande violence du mécanisme de fracture, on pouvait s'attendre à plusieurs lésions associées. En effet, neuf patients (45%) présentaient à l'arrivée un état de choc sévère; 60% des patients avaient d'autres fractures du bassin. On remarquait une fracture du crâne et deux contusions cérébrales sévères. On notait également deux ruptures de rate. Il y avait deux paralysies du sciatique qui ont bien évolué et de nombreuses fractures d'os longs, surtout au niveau des membres inférieurs. Enfin, il y avait 10% de complications du système urinaire: une rupture de l'urètre et une contusion rénale.

CLASSIFICATION

Les fractures de l'acétabulum dans ce travail sont classifiées d'après Rowe et Lowell²⁶ car notre trai-

¹ Chef de Service d'orthopédie — hôpital Maisonneuve-Rosemont.

² Directeur du Programme de spécialisation en chirurgie orthopédique Edouard-Samson.

³ Résident du Cours de spécialisation en chirurgie orthopédique Edouard-Samson.

⁴ Résident du Cours de spécialisation en chirurgie orthopédique Edouard-Samson.

TABLEAU I

CLASSIFICATION DES FRACTURES DE L'ACÉTABULUM
(d'après Rowe et Lowell)

A) Fx. linéaire non déplacées de l'acétabulum.	
B) Fx. paroi postérieure	
1 — petite bordure (small rim).	
2 — zone large et déplacement.	
C) Fx. mur interne.	} centrale
D) Fx. paroi supérieure et « Bursting » fx.	

tement consiste en un traitement fermé et la relation entre la tête du fémur et le toit acétabulaire devient notre guide de traitement le plus important (Fig. 1).

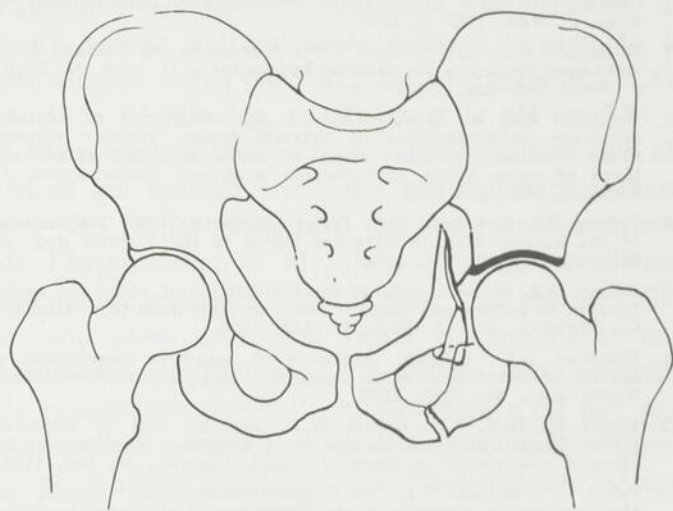


Fig. 1 — Relation entre la tête fémorale et le toit acétabulaire dans une fracture du mur interne.

Dans cette classification, l'ancienne notion de fracture centrale de l'acétabulum est subdivisée en deux catégories: 1) fracture du mur interne, 2) fracture du dôme supérieur et éclatement de l'acétabulum. Cette courte série se limite à la discussion des fractures centrales de l'acétabulum. Nous avons eu six cas de fracture du mur interne et quatorze cas de fracture par éclatement de l'acétabulum.

TRAITEMENT

Tous les cas ont eu une réduction fermée avec traction squelettique soit longitudinale, soit latérale ou les deux à la fois. Deux cas seulement n'ont pas eu de traitement à cause de lésions associées; ces deux cas se situent dans la catégorie de fracture

par éclatement. Le temps de traction varie entre trois à six semaines pendant une moyenne d'environ un mois. Par la suite les patients pouvaient circuler sans appui sur le membre inférieur pendant une période moyenne de deux mois.

TABLEAU II

RÉSULTAT DES FRACTURES CENTRALES DE L'ACÉTABULUM

A — Fracture mur interne	6 cas
Satisfaisant	100%
B — Fracture du toit de l'acétabulum et éclatement acétabulaire	14 cas
Satisfaisant	5 cas (36%)
Insuffisant	9 cas (64%)

RÉSULTATS

Dans le "follow-up", nous avons eu quatre décès non reliés à l'accident et dix patients qui n'ont pu être rejoints; ceci a rendu l'évaluation plus difficile. La moyenne du "follow-up" est de 5 ans.

Le patient qui n'accuse pas ou peu de douleur à la marche, qui retourne à son travail original et dont la limitation de mouvements de la hanche n'est diminuée que de 25% indique un résultat satisfaisant.

Nous avons eu neuf cas (45%) d'arthrose post-traumatique radiologique.

Nous avons eu, après un traitement jugé adéquat (2 mois sans charge après 6 semaines de traction), deux cas de réenfoncement pelvien de la tête fémorale. Ces deux cas étaient des fractures par éclatement.

Dans les six cas de fracture du mur interne, nous avons obtenu 100% de résultat satisfaisant (Fig 2 a, b). Des quatorze cas de fracture du dôme et éclatement de l'acétabulum, nous avons cinq cas (36%) dont le résultat est satisfaisant et neuf cas (64%) dont le résultat est médiocre (Fig. 3 a, b).

DISCUSSION

1 — Comme dans les autres séries ^{6, 7, 26}, on note un grand nombre de fractures centrales de l'acétabulum chez les gens âgés de plus de 40 ans.

2 — On note, dans la littérature, peu de complications du système urinaire ⁶. Les complications sont plus fréquentes avec les fractures du bassin proprement dites ^{22, 25}.

3 — Les résultats radiologiques ne nous permettent pas d'établir une corrélation entre le stage radiologique d'arthrose, le type de fracture et les résultats cliniques.

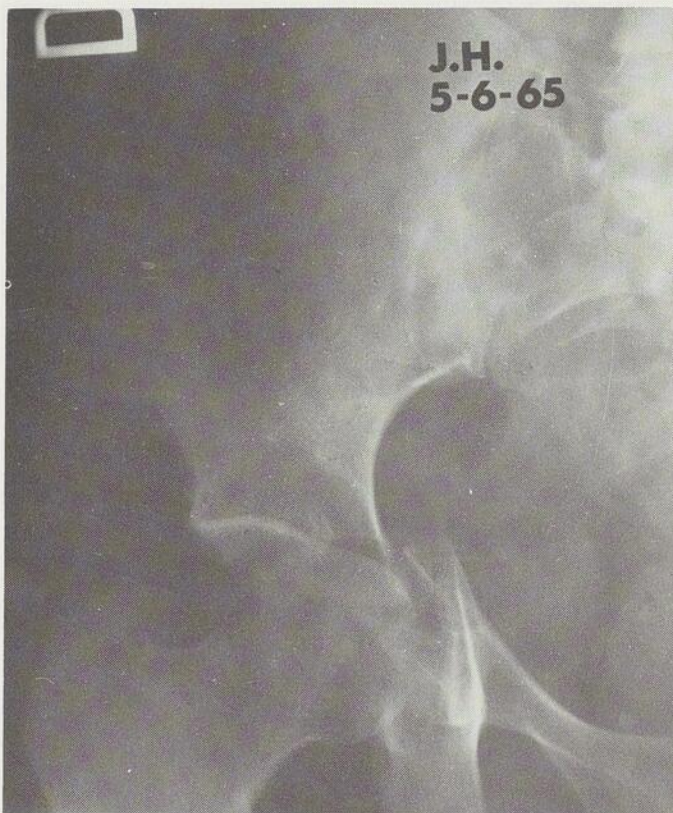


Fig. 2a — Fracture du mur interne la journée même du traumatisme.

4 — Nous avons donc eu des résultats similaires à ceux de Rowe et Lowell ²⁶, soit des résultats très favorables dans les fractures du mur interne par rapport aux fractures du dôme supérieur et éclatement de l'acétabulum.

Rowe, en effet, rapporte 90% de bons résultats cliniques avec le premier genre de fracture. Stark et coll. ⁷, dans une autre série importante, ont eu 75% de bons résultats avec les fractures du mur interne. Nous pouvons conclure, malgré cette petite série, que le pronostic des fractures du mur interne est très favorable et que l'importance réside dans la réduction de la tête fémorale pour avoir une bonne relation entre celle-ci et le dôme supérieur acétabulaire (Fig. 1). On voit apparaître la notion de la « partie noble du cotyle » ⁹.

5 — Pour les fractures par éclatement de l'acétabulum, les résultats de notre série sont peu encourageants. En effet, on remet en question notre traitement conservateur pour ce genre de fracture.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la fracture centrale acétabulaire impose une réduction urgente après la période de réanimation ⁵. Après quelques heures, la manipulation risque d'échouer même sous anesthésie.

Dans la littérature, on trouve une position interventionniste qui favorise une réduction parfaite sui-



Fig. 2b — La même fracture du mur interne 6 ans après le traumatisme.



Fig. 3a — Fracture par éclatement de l'acétabulum la première journée du traumatisme.

vie d'une contention solide des fragments afin de permettre une rééducation précoce, indispensable pour prévenir l'arthrose et établir une meilleure fonction. Judet et Letournel¹⁶ ont opéré 450 cas, de 1954 à 1971. Pour eux, le traitement conservateur donne des résultats inconstants et toute irrégularité du cotyle est une cause précoce d'arthrose. Leur position est donc franchement interventionniste, dès

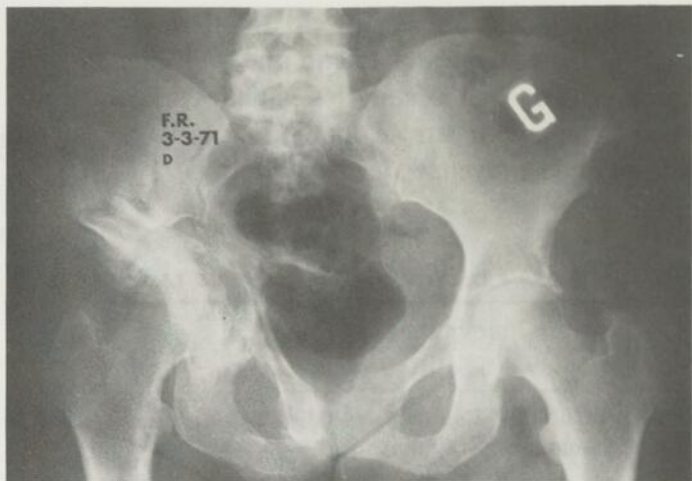


Fig. 3b — La même fracture par éclatement de l'acétabulum 5 mois après le traumatisme.

qu'il existe un déplacement. Merle d'Aubigné²⁰, à la suite de 210 cas, opérés entre 1959 et 1967, préconise aussi cette attitude.

On remarque également dans la littérature une position plus nuancée. En effet, Gothlin et Hindmarsh de Scandinavie¹⁰ indiquent que les fractures du dôme supérieur opérées et mal réduites ont de moins bons résultats que celles qui ont une réduction quasi anatomique. Ainsi, six cas sur quinze mal réduits présentent de la douleur (40%) à comparer à un cas sur huit (12%) bien réduits. Cependant, il n'existe pas de différence significative pour les fractures du mur interne. Les résultats de Judet et Letournel de 1971 sont superposables. Pour soixante-dix-huit cas de bonne réduction il y avait cinquante-huit très bons résultats clinico-radiologiques (74%). Pour trente-trois cas de réduction imparfaite on avait dix-neuf très bons résultats (58%). Enfin, sur onze mauvaises réductions, il n'y avait qu'un cas de très bon résultat (10%)¹⁶.

Donc le but de l'ostéosynthèse est de compléter la réduction anatomique par un montage solide des fragments; elle est logique dans les fractures à deux fragments; plus difficile et déjà aléatoire dans les fractures à trois fragments, elle devient inutile dans les fractures multifragmentaires où l'on doit préférer le traitement conservateur en acceptant le déplacement secondaire comme inévitable.

CONCLUSION

Au terme de cette revue, la divergence des opinions laisse le chirurgien orthopédiste devant des options sur lesquelles il manque souvent d'expérience. On rapporte en effet que l'incidence de ces fractures est de 5% pour toutes les fractures du bassin¹⁰. Les statistiques restent d'interprétation difficile, parce que les lésions sont classifiées diffé-

remment. L'expérience de chaque centre est limitée et rares sont donc les chirurgiens parfaitement habiles dans ce genre de chirurgie.

L'excellence de certains résultats publiés dans la littérature ne prouve pas qu'elle découle du seul traitement. En effet, l'âge du patient, les lésions associées, l'évolution, la précocité de l'intervention, le temps de traction et de non-charge du membre et enfin l'imprécision, la diversité et la subjectivité de l'estimation fonctionnelle sont des facteurs qui rendent difficile le choix de la ligne de conduite.

Devant nos résultats et notre revue de la littérature, nous nous proposons à l'Hôpital Maisonneuve de: 1) continuer à traiter nos fractures du mur interne de façon conservatrice soit par réduction fermée et traction; 2) d'avoir une vue conservatrice pour les fractures du dôme avec éclatement acétabulaire, cependant, après une étude radiologique extensive, comme le propose Judet¹⁷ avec des radiographies du bassin en AP, $\frac{3}{4}$ oblique et externe et $\frac{3}{4}$ oblique interne (Fig. 4) nous envisageons un

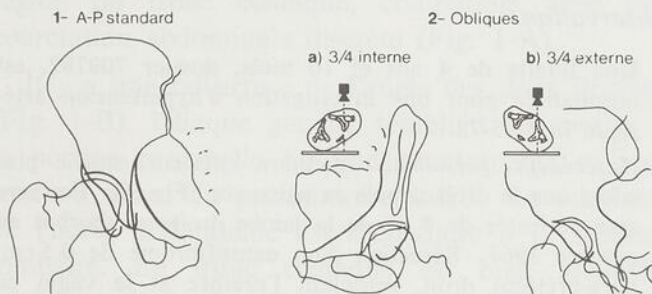


Fig. 4 — Etude radiologique proposée par Judet pour les fractures de l'acétabulum.

traitement chirurgical pour les fractures à deux fragments ou les fractures avec gros fragments; 3) de continuer à évaluer nos cas de hanches avec la méthode proposée par Harris¹², protocole que nous avons introduit dans le service depuis quelques années; 4) de laisser ces interventions à une seule équipe de chirurgiens orthopédiques pour que ceux-ci puissent acquérir une expérience valable dans ce genre de fracture.

Résumé

Nous présentons vingt cas de fracture centrale de l'acétabulum et à la suite de nos observations, d'une revue de la littérature, nous essayons de faire le point sur le traitement le plus efficace.

Summary

We are presenting twenty cases of fracture of the acetabulum with a follow-up of five years; with our experience and a brief review of the literature, we are proposing a treatment for both comminuted and fracture of the internal wall.

BIBLIOGRAPHIE

1. Armstrong, J.R.: Traumatic dislocation of hip joint *J.B.J. Surg.*, 30-B: 430, 1948.
2. Aufranc, O.E.: Fracture of Acetabulum. *J.A.M.A.*, 188: 382-385; 1145-1147, 1964.
3. Cauchoix, J. et Truchet, P.: Les fractures articulaires de la hanche. *Rev. Orthop.*, 3: 266-332, 1951.
4. Cryssell, J. et Schnepf, J.: Aspect actuel du pronostic et du traitement des enfoncements cotyloïdiens traumatiques. *Scapellato*, 38: 792, 1963.
5. Danis, A.: Acetabulum Fracture, A New Surgical Procedure. *Acta Orthop. Belgica*, 37: 117, 1971.
6. Dunn, W.A. et Rusco, C.L.: Central Acetabular Fractures. *J. of Trauma*, 8: 695, 1973.
7. Eichenholtz, Sn et Stark, R.M.: Central Acetabular Fractures. *J.B.J. Surg.*, 46: 695, 1964.
8. Elliott, R.B.: Central Fractures of the Acetabulum. *Clinical Orthop.*, 7: 189-202, 1954.
9. Judet, R.: Faut-il opérer les fractures du cotyle? *Rev. Chir. Ortho.*, 57: suppl. 1-313, 1971.
10. Gothlin, G. et Hindmarsh, J.: Central Dislocation of the Hip. *Acta Ortho. Scand.*, 41: 476, 1970.
11. Holter, O.: Fracture of the Pelvis and Acetabulis. *Acta Ortho. Scand.*, 40: 670, 1969.
12. Harris, W.H.: Traumatic Arthritis of the Hip After Dislocation and Acetabular Fractures. *J.B.J. Surg.*, 51: 737, 1969.
13. Jenny, G., et Henpfe, I. et coll.: Fractures du cotyle. Deux cas traités par fixateur interne. *Rev. Chir. Ortho.*, 59: 210-24, 1973.
14. Judet, R.: Fracture of the Acetabulum. Classification and Guiding Rules for Open Reduction. *Arch. Ortho.*, 81: 119-58, 1968.
15. Judet, R.: Fractures of the Acetabulum. *Acta Orthop. Belg.*, 32: 469, 1966.
16. Judet, R., Judet, J. et Letournel, E.: Les fractures du cotyle. *Acta Orthop. Belgica*, 30: 285, 1964.
17. Judet, R., Judet, J. et Letournel, E.: Fracture of the Acetabulum. Classification and Surgical Approaches for Open Reduction. *J.B.J. Surg.*, 46: 1615, 1964.
18. Knight, R.A. et Smith, H.: Central Fracture of Acetabulum. *J.B.J. Surg.*, 46: 116, 1958.
19. Mazas, F.: Treatment of Fractural-Dislocation of the Acetabulum. *Reconstr. Surg. Traumat.*, 11: 1969.
20. Merle d'Aubigné, R.: Management of Acetabulum Fractures in Multiple Trauma. *J. of Trauma*, 8: 333, 1968.
21. Moore, T.M.: Central Acetabular Fracture Secondary to Epileptic Seizure. *J.B.J. Surg.*, 52: 1459, 1970.
22. Nernbay, J., Glancz, G. et Katznelson, A.: Fracture of the Acetabulum. *J. of Trauma*, 13: 12; 1050-1062, 1973.
23. Person, J.R. et Hergadon, E.J.: Fracture of the Pelvis Involving the Floor of the Acetabulum. *J.B.J. Surg.*, 44: 550.
24. Peltier, P.: Surgical Treatment of Fractures of the Acetabulum. *Lyon Chirur.*, 67: 239, 1971.
25. Peltier, L.F.: Complications Associated with Fractures of Pelvis. *J.B.J. Surg.*, 47: 1060-1069, 1965.
26. Rowe, C.R. et Lowell, J.D.: Prognosis of Fractures of the Acetabulum. *J.B.J. Surg.*, 43: 30-59, 1961.
27. Thompson, V.P. et Eystein, H.: Traumatic Dislocation of the Hip. A Servy of 204 Cases. *J.B.J. Surg.*, 33: 746, 1951.
28. Wrist, M.R.: Fracture Dislocation of Hip Joint. *J.B.J. Surg.*, 30: 699, 1948.
29. Wrist, M.R.: Fracture of the Acetabulum. *Ann. Surg.*, 127: 1158, 1948.
30. Wrist, M.R.: Injuries of Hip Joint. *Am. J. Surg.*, 74: 586, 1947.
31. Wrist, M.R.: Fracture of the Acetabulum. *Ann. Surg.*, 127: 1150, 1956.
32. Von Trappen, J., Brichard, M. et Vander Elat, E.: Etude clinique et statistique dans fractures du Bassin. *Acta Orthop. Belg.*, 32: 431, 1966.
33. Westerborn, A.: Central Dislocation of the Femoral Head Treated with Mold Orthop. *J.B.J. Surg.*, 36: 307, 1954.
34. Winston, M.E.: Fractures of the Floor of the Acetabulum and Traumatic Central Dislocation of the Hip. *Surg. Gyn. Obst.*, 113: 479, 1961.

NEUROFIBROMATOSE :

Hypertension rénovasculaire, sténose de l'aorte abdominale, de l'artère hépatique et de l'artère mésentérique supérieure

Floribert MUBOYAYI, Hervé BLANCHARD, Ronald GUÉRIN, Jacques BOISVERT, Albert ROYER et Pierre-Paul COLLIN¹

INTRODUCTION

La neurofibromatose est une affection héréditaire décrite en 1882 par Von Recklinghausen¹. Ses manifestations sur les tissus d'origine neuroectodermiques et mésodermiques sont bien connues:

— Les lésions cutanées constituent généralement les premières manifestations de la maladie et intéressent surtout le tronc. Ce sont des taches pigmentaires « café au lait » irrégulières, sans relief et des nævi pigmentaires à bords surélevés beaucoup moins évocateurs mais nombreux. Ces taches pigmentaires sont liées au développement exagéré de certains îlots de mélanocytes. On rencontre aussi des tumeurs cutanées, molles, gélatineuses (molluscum), sessiles, intradermiques ou sous-cutanées. Elles apparaissent ordinairement à la puberté et elles répondent à la prolifération des cellules schwanniennes des filets nerveux cutanés envahies secondairement par un tissu conjonctif qui englobe les fascicules tumoraux, les atrophie et finit par se substituer à eux, justifiant alors le terme de neurofibromatose employé par Von Recklinghausen.

— Les neurinomes proprement dits surviennent plus tardivement; ils peuvent atteindre n'importe quel nerf de l'organisme, siéger au niveau des viscères (schwannomes de l'estomac) et même au niveau des os (Fig. 6). Leur dégénérescence maligne n'est pas exceptionnelle.

La scoliose est présente dans 40% des cas; les méningiomes sont rares; les tumeurs d'origine mésodermique — hémangiomes, cavernomes, léiomyomes — sont assez rares.

— L'association phéochromocytome-neurofibromatose est un fait connu et habituellement recherché chez les neurofibromateux souffrant d'hypertension artérielle^{2, 3, 4, 5}. Les littératures européenne et américaine ont rapporté dans les dernières décen-

nies trente cas de lésions sténosantes des artères rénales, associées à la neurofibromatose. Nous présentons ici le troisième cas observé au Canada ou encore le trente et unième cas mondial^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18}, suivi à l'hôpital Sainte-Justine de Montréal. À ces sténoses multiples des artères rénales s'ajoutent également chez cette patiente une lésion sténotique de l'aorte abdominale, de l'artère hépatique et obstructive de l'artère mésentérique supérieure.

Observation

Une fillette de 4 ans et 10 mois, dossier 709782, est hospitalisée pour une investigation d'hypertension artérielle le 13-5-73.

Antécédents personnels: membre inférieur gauche plus court que le droit depuis sa naissance (Fig. 6). Fracture sous-périostée de 2 os de la jambe droite et scorbut en octobre 1967. Résection d'un neurofibrome de 0.5 cm, para-urétral droit, refoulant l'urèthre et le vagin en février 1968.

Les antécédents familiaux révèlent plusieurs taches « café au lait » chez la mère, aussi chez une sœur de 2 ans et un frère de 3 ans. Une sœur a été opérée à l'âge de 2 ans d'un léiomyosarcome périnéal dans notre service. Il n'y a pas d'histoire familiale d'hypertension artérielle; *la revue des systèmes* met en évidence des douleurs abdominales et agitations survenant surtout la nuit;

l'examen physique montre un poids de 40 lb, 50^e percentile, une taille de 41', 10^e-25^e percentile, un pourtour crânien de 21', une T.A. 150 sur 110 au M.S.D. et M.S.G.;

la peau présente des taches « café au lait » géantes sur l'abdomen, le thorax et le dos;

le cœur bat à un rythme régulier; on y trouve un souffle systolique d'allure fonctionnelle II/VI au bord sternal gauche, et une tachycardie à 120/min;

à l'abdomen on entend un souffle systolique sus-ombilical;

les organes génitaux externes montrent une hypertrophie des grandes lèvres plus accentuée à droite;

le toucher rectal donne une sensation de coussinet au pourtour du rectum sans masse palpable;

aux membres on constate une boiterie; le membre inférieur gauche est plus court que le membre inférieur droit (Fig. 6);

¹ Département de chirurgie, radiologie et pédiatrie de l'hôpital Sainte-Justine et Université de Montréal.

Demandes de tirés-à-part: docteur Hervé Blanchard, Département de chirurgie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

le rachis présente une scoliose à convexité droite. Normaux sont les yeux, les oreilles, le nez, le larynx; l'examen neurologique est normal.

Les examens complémentaires démontrent une tachycardie sinusale à l'électrocardiographie; par contre, l'électroencéphalogramme est normal.

Les résultats des examens de laboratoire ont donné: Hb: 12; Ht: 39; GB: 4,500; créatinine: 1.1 mg%; azote uréique: 12 mg%; rénine plasmatique: 2.66 ng/ml/min.; adrénaline urinaire: 0 microgramme 24/h; noradrénaline urinaire: 37 microgrammes 24/h; 17 ceto: 1.2 mg/24 h; 17OH: 1.8 mg/24 h; l'analyse d'urine est normale; l'ionogramme est normal.

ARTÉRIOGRAPHIE ABDOMINALE EN BI-PLAN

Une aortographie abdominale a été pratiquée par la technique de Seldinger. L'extrémité distale du cathéter a été mise en place en regard du corps vertébral D-12.

L'injection de la substance de contraste démontre un rétrécissement excentrique de l'aorte abdominale au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. On note de plus un discret rétrécissement s'étendant sur une distance d'environ 2 cm dans la région du tronc cœliaque, compatible avec une coarctation abdominale discrète (Fig. 1-A).

Il y a une ouverture de l'angle des deux iliaques (Fig. 1-B), l'iliaque gauche semblant se mouler à sa portion proximale sur une structure qui se projette en avant du promontoire sacré. La courbure de l'aorte abdominale est secondaire à la scoliose lombaire. Le tronc cœliaque est bien identifié. L'artère splénique est normale. Il existe un rétrécissement à l'origine de l'artère hépatique principale

opacifiée de façon rétrograde par l'artère gastro-duodénale qui est d'un fort calibre. La vascularisation de suppléance se fait donc par l'artère mésentérique supérieure et par l'artère gastro-duodénale, qui alimentent l'artère hépatique principale (Fig. 1-A et B).

En ce qui concerne l'artère mésentérique supérieure, elle présente une sténose dès son origine, ainsi qu'une dilatation poststénotique. Elle se dirige vers le haut et à droite de la ligne médiane, et ensuite vers le bas, pour s'arrêter brusquement à environ 5 cm de son origine (Fig. 1-B).

La partie proximale de l'artère mésentérique inférieure est d'un très bon calibre et la vascularisation du côlon gauche est faite par une arcade de Riolan très développée (Fig. 1-B).

Étant donné qu'il y a obstruction de l'artère mésentérique supérieure, seule une injection sélective de l'artère mésentérique inférieure aurait pu donner un bolus suffisant pour permettre d'apprécier la vascularisation du côlon droit par l'arcade de Drummond. On note une sténose à l'origine des deux artères rénales, qui est suivie du côté gauche par une dilatation discrète (Fig. 1-A et B). En plus de ces sténoses sur le tronc principal, on retrouve des zones de rétrécissement, ainsi que de petites dilatations poststénotiques au niveau des branches des divisions principales intrarénales. Il semble donc y avoir de multiples sténoses centrales et périphériques sur le système artériel rénal bilatéral.

Au niveau du petit bassin, il existe un déplacement postérieur de l'artère iliaque gauche (Fig. 1-C),

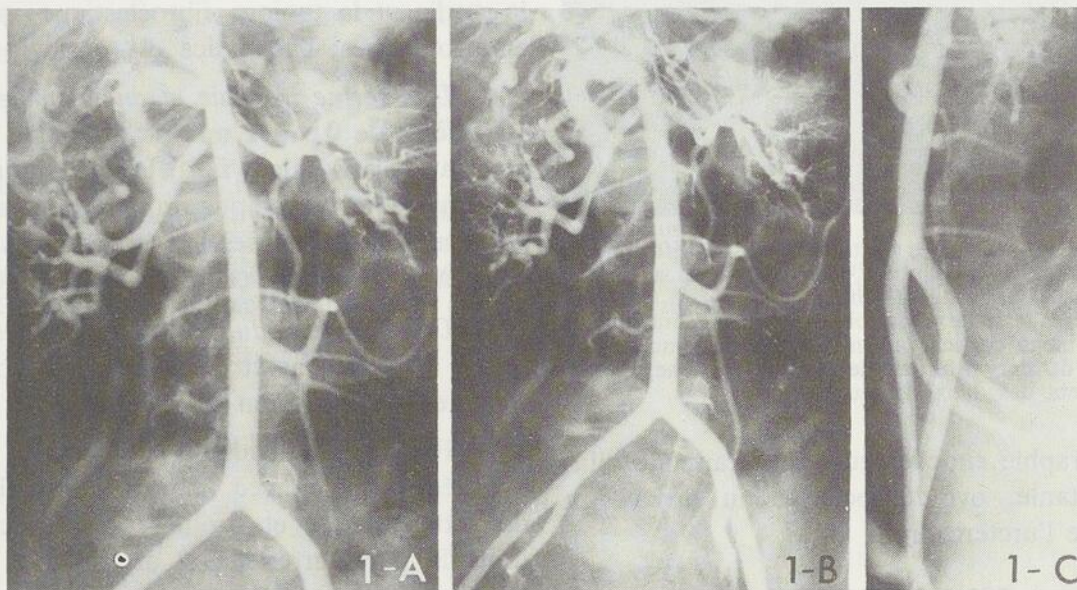


Fig. 1 — Les clichés 1-A et 1-B représentent une aortographie abdominale non sélective. Notez l'ouverture de l'angle des deux iliaques, de même que les multiples sténoses et dilatations post-sténotiques au niveau de l'artère hépatique principale, de l'artère mésentérique supérieure et des artères rénales. Le cliché 1-C en latéral démontre bien le déplacement postérieur de l'artère iliaque gauche.

alors que la vessie, pour sa part, est extrapelvienne (Fig. 3-V) et nettement déplacée sur le plan antéro-supérieur, traduisant la présence d'un processus expansif. La désorientation des artères dans cette région peut également être attribuable, en partie, aux modifications vertébrales lombo-sacrées.

En ce qui concerne les autres examens radiologiques, on notait des anomalies osseuses multiples dont les principales étaient localisées au niveau du tibia et du péroné gauches, à la colonne lombo-sacrée et au bassin (Fig. 2).



Fig. 2 — Notez les anomalies de tubulation, la déformation et la différence de longueur des structures osseuses, et le volume des tissus mous de la jambe gauche. En plus des lésions osseuses à caractère ostéoblastique, s'accompagnant d'un épaissement cortical au niveau de la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe gauche, remarquez l'écartement des deux structures osseuses.

La pyélographie endoveineuse montrait une dilatation persistante, ovoïde localisée au niveau du tiers distal de l'uretère droit.

COMMENTAIRES

Les lésions vasculaires au cours de la neurofibromatose ont été signalées depuis longtemps; Bourcy et Laignel-Lavastine, dès 1905, constatèrent l'hy-



Fig. 3 — Lavement baryté fait après une pyélographie endoveineuse, montrant les relations anatomiques entre la vessie, le recto-sigmoïde et les structures osseuses.

perthrophie de l'intima des artères surrénaliennes à l'autopsie d'un cas de neurofibromatose. Mais le premier véritable courant d'opinion fut défendu par E. Martin et E. Rutishauser⁶; ils assimilèrent certaines de ces lésions artérielles à celle de la périartérite noueuse. Cette interprétation donna lieu à certaines critiques, notamment de la part de Reubi⁷. Ainsi prit corps une description plus spécifique des lésions associées à la neurofibromatose. Selon le calibre des vaisseaux et l'aspect de l'altération, Reubi distingua trois types de lésions artérielles:

— *Une forme intimale pure*: la plus commune, atteignant les artères de 50 à 400 microns, caractérisée par la prolifération des cellules endothéliales; la media et la tunique fibroélastique sont amincies et atrophiques; l'adventice est normale.

— *Une forme intimale et anévrismale* intéressant les artères de 0.5 à 1 mm de diamètre, caractérisée par un épaissement fibroélastique intimal, le plus souvent excentrique, qui provoque le morcellement de la musculature et des fibres élastiques aboutissant ainsi à la formation de microanévrisme.

— *Une forme nodulaire* atteignant les artères de 200 à 700 microns et se développant volontiers autour des vasa vasorum entre la media et l'adventice.

— Feyrter⁸ individualisa en outre une forme avancée intimale avec une transformation fibreuse de cette tunique et prolifération fusocellulaire de toute la paroi artérielle et artériolaire.

La conduite thérapeutique chirurgicale se fonde sur une étude radiologique détaillée de l'étendue des lésions vasculaires. Sur vingt patients rapportés dans la littérature (les trois cas de Herbert¹⁶,

Aquino¹¹ et Wallis¹³ non inclus), douze présentaient des lésions sténosantes unilatérales des artères rénales, huit avaient des sténoses bilatérales, sept montraient des sténoses de l'aorte abdominale. Six patients bénéficièrent de réabouchement chirurgical de l'artère sténosée avec succès, leur tension artérielle revint à la normale en moins de dix jours postopératoires; neuf patients subirent une ablation du rein atrophique; enfin quatre patients furent traités médicalement avec des agents hypotenseurs car leurs lésions étaient trop étendues. Notre patiente, à cause de la multiplicité des lésions sténosantes intéressant les 2 artères rénales, a été traitée avec de la Réserpine qui a diminué la pression artérielle à 130/60. Étant donné que les examens de routine fournissent peu d'informations dans l'investigation des enfants souffrant de neurofibromatose et d'hypertension, nous pensons que l'aortographie abdominale, mieux que l'artériographie rénale sélective, s'impose comme moyen d'investigation diagnostique chez ces patients à cause de la multiplicité de l'atteinte vasculaire.

Résumé

Nous présentons ici le troisième cas observé au Canada ou encore le trente et unième au monde de sténoses des artères rénales associées à la neurofibromatose. Ainsi donc, si le phéochromocytome est la cause la plus fréquente d'hypertension dans la maladie de Von Recklinghausen, il faudra penser aussi à la possibilité des lésions sténosantes des artères rénales ou de l'aorte abdominale et de ses principales collatérales. L'aortographie abdominale représente un moyen d'investigation diagnostique majeur chez ces patients.

Summary

This presentation deals with the third case of Neurofibromatosis and renovascular hypertension reported in Canadian literature and the 31st case reported in the World literature. Although pheochromocytoma is the most common cause of hypertension in Von Recklinghausen disease,

due consideration must also be given to stenotic lesions of the renal arteries and other collaterals of the abdominal aorta. Abdominal aortography represents the best procedure for diagnosis and evaluation of involvement of abdominal aorta and his collaterals in neurofibromatosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Von Recklinghausen: *Über die Multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den Multiplen Neurinomen*. Berlin, Festschrift für Rudolf Virchow, 1882.
2. Rosenthal, D.B. et Willis, R.A.: The association of chromaffin tumors with neurofibromatosis. *J. Path. Bact.*, **42**: 599-603, 1936.
3. Glushien, A.S., Mansuy, M. et Littman, D.S.: Pheochromocytoma: its relationship to the neurocutaneous syndromes. *Amer. J. Med.*, **14**: 318-327, 1953.
4. Chapman, R.C., Kemp, E. et Taliaferro, I.: Pheochromocytoma associated with multiple neurofibromatosis and intracranial hemangioma. *Amer. J. Med.*, **26**: 883-890, 1959.
5. Finby, N. et Bigg, C.: Pheochromocytoma and neurofibromatosis. *New York J. Med.*, **64**: 1010-1013, 1964.
6. Martin, E. et Rutishauser, E.: La forme vasculaire de la neurofibromatose. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **64**: 1186-1191, 1948.
7. Reubi, F.: Neurofibromatosis et lésions vasculaires. *Schweiz Med. Wschr.*, **75**: 463-465, 1945.
8. Feyrter, F.: *Über die Vasculare Neurofibromatose, Nach Untersuchungen am Menschlichen Magendarmtrakt*. Virchow Arch. Path. Anat., **317**: 221-265, 1949.
9. Grad, E. et Rance, C.P., F.R.C.P.(C): *The J. of Ped.*, **80**: no 5, 804-808, 1972.
10. Bourke, E. et Gatenby, P.B.B.: Renal artery dysplasia with hypertension in neurofibromatosis. *British Medical J.*, **3**: 681-682, 1971.
11. Aquino, M.A. et Lubash, G.D.: Hypertension due to vascular lesion of neurofibromatosis. *South Med. J.*, **64**: 756, 1971.
12. Allan, T.N.K. et Davies, E.R.: Neurofibromatosis of the renal artery. *Br. J. Radiol.*, **43**: 906, 1970.
13. Wallis, K., Deutsch, V. et Azizi, E.: Hypertension in a case of Von Recklinghausen's neurofibromatosis. *Helv. Paediatric Acta*, **25**: 147, 1970.
14. Smith, C.J., Hatch, F.E., Johnson, J.G. et Kelly, B.J.: Renal artery dysplasia as a cause of hypertension in a case of Von Recklinghausen's neurofibromatosis. *Arch. Intern. Med.*, **125**: 1022, 1970.
15. Leumann, E.P., Bauer, R.P., Slaton, P.E., Biglieri, E. et Holliday, M.A.: Renovascular hypertension in children. *Pediatrics*, **46**: 362, 1970.
16. Herber, G., Engelking, R. et Eigler, F.W.: Diagnostische und Therapeutische Besonderheiten bei Einigen Hochdruckkranken mit Nierenarterienstenosen. *Dtsch. Med. Wochenschr.*, **92**: 581, 1967.
17. Halpern, M. et Currarino, G.: Vascular lesions causing hypertension in neurofibromatosis. *New England J. Med.*, **273**: 248-252, 1959.
18. Tilford, D.L. et Kelsch, R.C.: Renal artery stenosis in childhood neurofibromatosis. *Amer. J. Dis. Child.*, **126**: 665, nov. 1973.

MÉLANOME MÉTASTATIQUE TRAITÉ CHEZ UNE FEMME ENCEINTE : IMPLICATIONS PRÉ ET POSTNATALES

Tahmouresse TOUSSI¹, Madeleine BLAIS², Pierre LANGEVIN³,
Philippe NGASSAM⁴ et Claire GÉLINAS-MacKAY⁵

En 1866, Friedreich décrit le premier cas de cancer maternel avec métastases fœtales¹. Depuis cette publication, 35 autres cas ont été rapportés présentant des métastases soit placentaires, soit fœtales, soit les deux à la fois.

De ces 36 cas, onze sont des mélanomes, donc un peu plus de 30.5% des cas. Aussi, quoique responsable de seulement 8% des tumeurs associées à une grossesse, le mélanome est de loin celui qui donne le plus de métastases fœtales et placentaires².

Nous présentons un cas de mélanome généralisé chez une jeune patiente enceinte; elle était soulagée de ses douleurs par des analgésiques puissants dont le chlorhydrate de mépéridine (démérol), l'hydromorphone (dilaudid) aux doses habituelles. À la naissance, l'enfant indemne de toute métastase présentait un syndrome de sevrage typique.

Observation clinique

Une jeune femme de 30 ans, GIPO, consulte pour la première fois à l'Hôpital Notre-Dame le 15-7-71. Elle se plaint à ce moment d'une douleur scapulaire gauche irradiant au sternum, à la colonne dorsale et lombaire. Elle est enceinte de quatre mois. Dans ses antécédents, on note une histoire d'ictère, à l'âge de six ans, une thyroïdite avec myxœdème à l'âge de 27 ans. Dix-huit mois avant l'épisode actuel, elle a été opérée pour deux nævi pigmentaires, un dans la région interscapulaire et l'autre dans la région dorsale. Le diagnostic histologique ayant été mélanome malin, le chirurgien intervient de nouveau pour exérèse large et investigation complémentaire, laquelle s'avère entièrement négative. Après cette deuxième intervention, le médecin recommande à la patiente de ne plus jamais devenir enceinte.

¹ Pédiatre; prof. adj. cl. hôpital Notre-Dame, Université de Montréal.

² Département de médecine interne, hôpital Notre-Dame, Montréal.

³ Chef du département de pédiatrie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

⁴ Résident en pédiatrie, hôpital Sainte-Justine et hôpital Notre-Dame, Montréal.

⁵ Assistant senior, service d'anatomie pathologique, hôpital Notre-Dame.

À l'examen, on note un ganglion axillaire gauche de 1 × 25 cm, mobile, non douloureux. Il existe également une tache bleutée au milieu du front. La palpation de la colonne révèle un point douloureux à D6. L'examen gynécologique montre un utérus gravide de 20 semaines. Le cœur fœtal bat à 152 par minute. L'hémoglobine est à 8.8 gm, l'hématocrite à 26%, le B.S.P. à 9.8% et les protéines totales à 6.1 gm%.

La série métastatique montre des lésions ostéolytiques de la tête humérale gauche et de l'arc antérieur de la 9^e côte. Il existe également de multiples petits nodules pulmonaires.

L'aisselle gauche est le siège d'une prolifération ganglionnaire importante. La patiente est soumise à une chimiothérapie à base de Imidazole Carboxamide - Dimethyl Triazéno (ICDT). Après plusieurs transfusions, la patiente reçoit six injections d'ICDT à raison de 400 mg par jour par voie parentérale. L'état général s'améliore et on lui donne son congé.

Un mois plus tard, elle est réadmise pour une deuxième cure de chimiothérapie. On note à ce moment des difficultés à la mobilisation à cause de douleurs osseuses, et une extension des nodules aux seins et au cou. Le cœur fœtal est toujours présent; l'hémoglobine est à 7.7 gm; l'hématocrite à 23% et la phosphatase alcaline à 16.9. La patiente reçoit encore ICDT et quatre transfusions. Cette fois-ci, la thérapie est moins efficace; aussi, quoique souffrante, la patiente reçoit son congé avec une prescription d'analgésiques.

Le 2-11-71, à 32 semaines de gestation, elle est réadmise en travail plus ou moins actif. Le col est dilaté à 2 cm, effacé à 10%. La patiente est cachectique, très souffrante. Elle reçoit du démérol tout au long du travail et la dernière dose (75 mg/IM) est donnée 45 minutes avant l'expulsion. L'utérus est à l'ombilic et on note un peu d'ascite. Après un travail facile sous anesthésie loco-régionale, la patiente accouche d'un bébé de 1,200 gm. Le post-partum immédiat est sans particularité, mais l'état général demeure précaire. Le 10^e jour, on note une

détérioration rapide, la patiente fait un arrêt cardio-respiratoire et on ne fait aucune manœuvre de resuscitation.

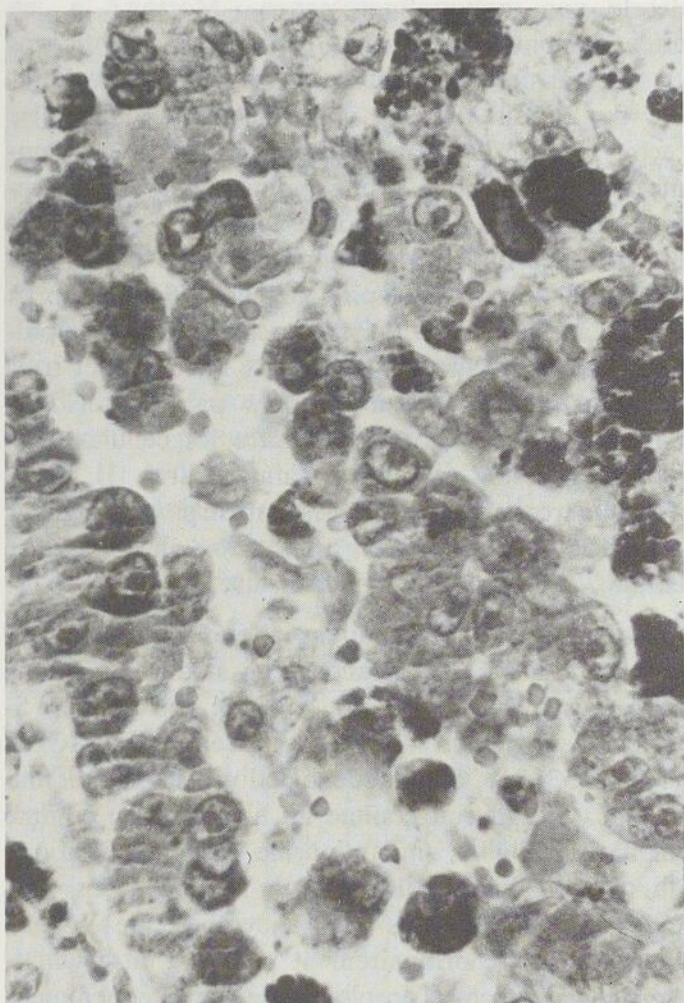


Fig. 1 — Métastases nodulaires pulmonaires et pleurales, de coloration noire.

AUTOPSIE

L'autopsie montre un mélanome généralisé avec métastases à tous les niveaux: tissus sous-cutanés, les deux seins, de nombreux os, la thyroïde, les ganglions cervicaux, médiastinaux et para-aortiques, l'épicarde, l'endocarde, la rate et le foie, les poumons, (Fig. 1 et 2), les surrénales, les reins, le grêle, le côlon et la vessie. Le pancréas et les deux ovaires sont aussi envahis. Au niveau de l'utérus, il n'y a pas de métastase au myomètre via l'endomètre, mais la séreuse est envahie.

Le placenta est macroscopiquement normal; histologiquement, les villosités sont généralement petites, les espaces intervilloux sont libres: il n'existe aucune lésion métastatique sur plusieurs coupes sériées. Il y a de nombreuses zones d'infarcissement et de dégénérescence fibrinoïde. Aucune recherche de cellules néoplasiques n'a été faite sur le sang du cordon.

ÉVOLUTION DU BÉBÉ

Très petit, le bébé est paradoxalement très éveillé: il a un apgar de 8 à une minute et de 10 à cinq minutes. L'évaluation clinique lui donne un âge gestionnel de 34 semaines. Il n'a aucun trait dysmorphique, aucun nodule sous-cutané, aucune tache purpurique ou mélanique, le foie et la rate sont normaux. Le périmètre crânien est de 29 cms et l'enfant a une dysmaturité évidente. Les paramètres biologiques sur le sang du cordon sont ainsi: Hb 13.8 gm, Ht 43.4%, leucocyte 22,300, plaquettes 292,500, bilirubine totale 1.6 mg directe 0.42 mg. Une radiographie pulmonaire est normale.

À 8 heures de vie, l'enfant présente beaucoup de mucus, la réévaluation clinique est normale. À 15 heures, il devient irritable, tremble et vomit. Le nez est congestionné, il dort par intermittence et salive abondamment. La glycémie est normale et la calcémie à 7 mg %. Le magnésium est à 1.6 mEq/l (N. 1.9 à 2.2), taux correspondant à une baisse relative du calcium total. L'Astrup montre de l'acidose métabolique, qui est vite contrôlée par du bicarbonate et un glucosé à 10%. On note une sialorrhée toujours abondante et l'enfant devient de plus en plus irritable.

À 26 heures de vie, on pose un diagnostic de syndrome de sevrage et un traitement au diazépam (Valium) 0.5 mg/kg/dose aux 8 heures est institué. Les symptômes régressent rapidement et dès la 48^e heure de traitement, l'enfant est calme et détendu. Après trois jours de traitement, le valium est réduit à la moitié de la dose aux 12 heures et finalement cessé vers le 10^e jour sans récurrence des symptômes.

À trois semaines de vie, l'enfant présente une anémie microcytaire importante, à quatre semaines, une baisse sélective en I.G.A. et une bronchiolite compliquée de pneumomédiastin. Vers la cinquième semaine, il pèse 1,940 grammes, l'état général est bon, une radiographie des poumons ne montre plus de pneumomédiastin. L'hémoglobine est à 12 grammes.

Plusieurs recherches de mélanine dans les urines des 24 heures furent négatives. L'enfant reçoit son congé et il est suivi régulièrement. À trois ans, il est très bien développé pour son âge, il n'a aucun signe de mélanome; une récente série métastatique est négative, ainsi que les nombreuses recherches de mélaninurie.

DISCUSSION

Des onze patientes enceintes atteintes de mélanome, cinq ont survécu³. De ces cinq, trois n'ont

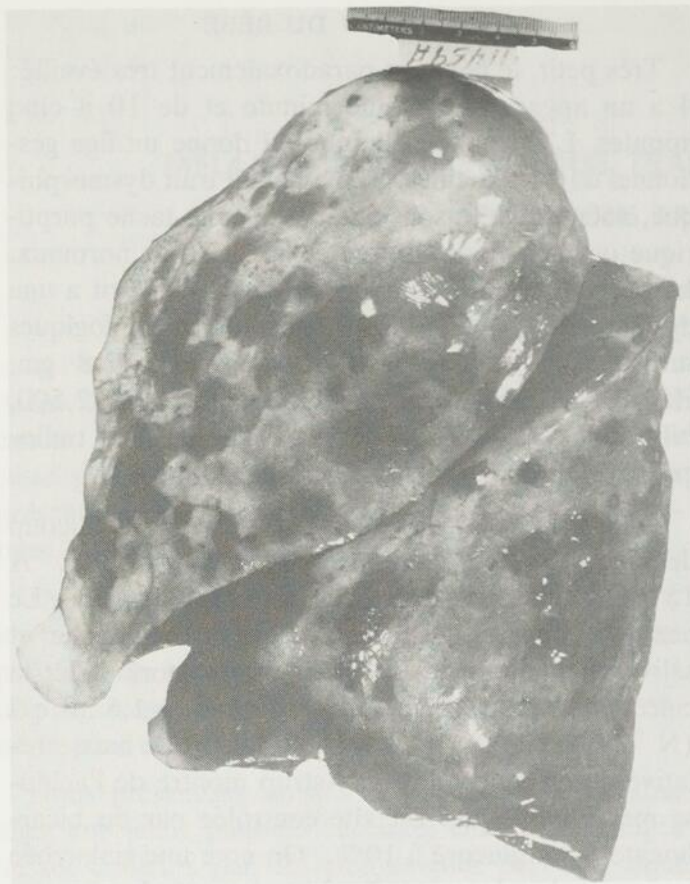


Fig. 2 — Prolifération de cellules métastatiques dont plusieurs contiennent un pigment mélanique abondant.

jamais eu d'évidence de métastases et deux ont vu leurs métastases régresser spontanément. Cette régression consacre la victoire des mécanismes de défense de l'hôte sur les cellules tumorales. On peut alors se demander si les enfants qui naissent sans métastases comme notre patient ne sont pas en fait ceux chez qui cette régression s'est produite in utéro. Il pourrait aussi s'agir d'enfants qui n'ont jamais été en contact avec des cellules néoplasiques, mais plusieurs expériences nous poussent à penser le contraire. En effet, la barrière placentaire est plus apparente que réelle et Rétik a démontré après inoculation de cellules du mélanome Cloudman S91 à des souris gravides, qu'on pouvait retrouver des cellules néoplasiques dans la circulation fœtale sans qu'il y ait atteinte placentaire⁴. Il s'agit dans ces cas d'un passage transplacentaire pur et simple et un tel passage a été démontré avec les érythrocytes, les globules rouges⁵, les plaquettes et les leucocytes⁶⁻⁷. Donc, à un certain moment, ces enfants ont pu être en contact avec des cellules néoplasiques. Si un tel contact se produit avant l'acquisition de la compétence immunitaire i.e. théoriquement avant la 20^e semaine, les cellules ne sont pas reconnues, elles sont tolérées et elles prolifèrent; s'il se produit après cette période, les cellules sont rejetées soit d'emblée, soit petit à petit. Ce rejet dépend à

la fois de l'immunité cellulaire et humorale. Pour ce qui est du mélanome, la composante humorale est fonction de deux anticorps⁸⁻¹¹. Un anticorps cytotoxique autologue et un anticorps hétérologue décelé par immunofluorescence. Morton⁸ a, en effet, démontré la présence de ce dernier anticorps et son transfert dans différents cas: un jeune homme de 26 ans, atteint d'un mélanome généralisé reçoit 250 cc d'un sang séro-compatible d'une femme de 33 ans dont le mélanome avait antérieurement régressé: une réponse identique se produit bientôt chez lui⁸. Everson injecte à un homme de 63 ans du sérum de lapin contenant des anticorps antimélanoblastes. Ses métastases inguinales et pulmonaires disparaissent après deux injections et trois ans plus tard il n'y a toujours pas de récurrence. Ainsi, le principal bouclier contre les cellules néoplasiques reste la défense immunitaire. Il serait donc intéressant de doser les anticorps anti-cellules néoplasiques dans le sang du cordon chez tous ces enfants qui naissent sans métastase.

La mère de notre patient a été traitée par un médicament qui en est encore au stade expérimental. C'est l'Imidazole — 4 — carboxamide, 5-(3.3 — Diméthyl — 1 — triazéno) ou l'ICDT (NSC 45388). Son mode d'action est encore mal élucidé. Il agit soit comme un alcoylant ou comme un antimétabolite, un antipurine. Agent spécifique du cycle cellulaire, il inhibe la synthèse des protéines de l'ARN, plus que la synthèse de l'ADN. On l'administre ordinairement par voie intraveineuse, selon différentes posologies, le plus fréquemment au rythme de 150 à 300 mg/m² de surface corporelle, par jour, pour 4 à 6 jours, cela aux 4 à 6 semaines. Ses effets secondaires principaux sont: une dépression médullaire, le nadir de la leucopénie et de la thrombocytopénie pouvant survenir seulement vers la 5^e semaine, des nausées et des vomissements, d'origine centrale, assez sévères au début, mais diminuant avec la progression de la thérapie, un syndrome grippal, accompagnant le traitement et se terminant ordinairement avec lui.

Après quelques années d'essai clinique, l'ICDT s'est révélé un agent efficace contre le mélanome malin, lorsqu'il est employé seul, ou en association avec d'autres agents chimiothérapeutiques, tels le BCUN et la Vincristine. On lui a trouvé aussi une activité marginale dans les cancers du poumon, du côlon et du rectum, et dans le cancer du sein.

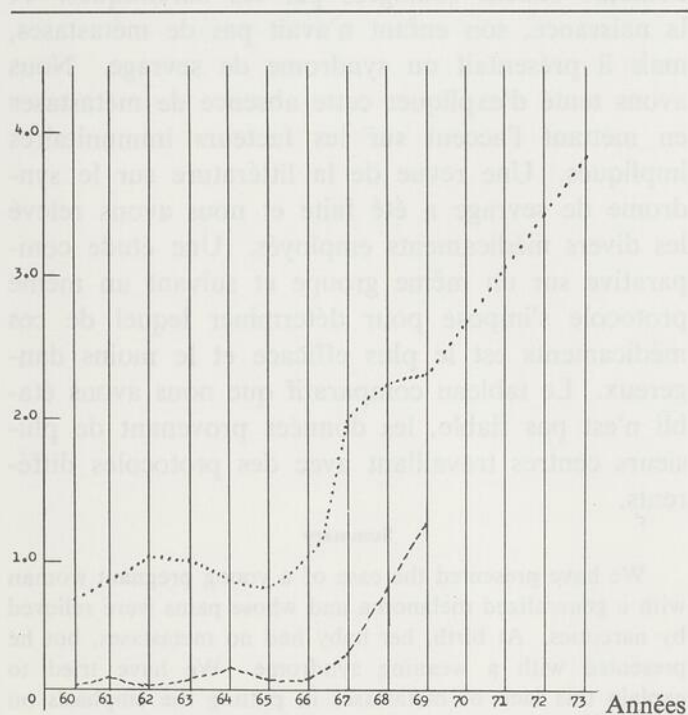
Ce médicament n'a été administré que durant les 2^e et 3^e trimestres de la grossesse, alors que tout danger tératogène est disparu, et dans un but purement palliatif, la maladie extensive prohibant tout

espoir de rémission chez notre patiente. Après le premier traitement, elle a vu régresser ses douleurs de façon appréciable pendant 2 ou 3 semaines seulement. Aucune amélioration objective, aucune diminution des métastases n'ont pu être enregistrées. Au contraire, la maladie s'est aggravée inexorablement jusqu'à l'issue fatale, cela, 10 jours après la naissance de l'enfant.

Le dernier point que nous voulons aborder, c'est le syndrome de sevrage.

En 1959, Cobrinick¹² rapporte 22 cas de syndrome de sevrage et en discute 204 autres publiés depuis 1875. Par la suite, Desmond¹³, Semoff, Perlmutter¹⁴, Kah¹⁵ et Zelson¹⁶⁻¹⁷ ajoutent de nombreux autres cas. Zelson en particulier rapporte que le nombre de parturientes narcomanes est passé de 0.6% en 1960 à 2.1% en 1969. Ceci malgré une baisse de natalité de 46.5% durant la même période. En rapportant ces données sur une courbe, on s'aperçoit (Tableau I) que c'est surtout après

TABLEAU I



..... = Parturientes narcomanes en pourcentage.

----- = Parturientes narcomanes en bas de 20 ans en pourcentage.

1966 que la courbe prend une pente nettement accentuée et en 1972, l'incidence est de 3.7%. Si nous rapportons sur la même courbe le taux de variation de ces parturientes en bas de 21 ans, on s'aperçoit une fois de plus que la courbe s'accroît après 1966.

C'est vers cette date que la drogue devint un problème social important et cette importance va en s'accroissant avec le relâchement des mœurs. Ce qui veut dire qu'un enfant qui naît en 1974 a plus de chance de naître d'une mère narcomane, surtout si l'âge de la mère est inférieur à 21 ans. Cette constatation constitue un appel à la vigilance devant les nouveau-nés de ces jeunes parturientes.

La proportion d'enfants qui font le syndrome de sevrage varie entre 67.4%¹⁶ et 85%¹⁸; 46.3% à 91% des patients le font de façon sévère selon les mêmes sources. Plus l'accoutumance est grande et plus l'ingestion de la dernière dose est proche de l'expulsion, plus l'enfant a de chance de souffrir de sevrage.

Cinquante pour cent en moyenne des enfants ont un poids inférieur à 2,500 gm, cela après des injections de narcotiques. Après une prise de méthadone ou de barbituriques, le poids de l'enfant n'est pas affecté, l'apgar est généralement bon, sauf chez 15% des patients chez qui on le trouve inférieur à 6¹⁸. Les malformations sont rares, mais avec les barbituriques¹⁹ surtout, on peut rencontrer des troubles positionnels et de compression, (métatarsus varus, compression du crâne). Les symptômes cliniques vont des troubles du système nerveux central: (100% des patients) irritabilité, hypertonicité, tremblement, sommeil agité, aux symptômes gastro-intestinaux: (régurgitations, mauvais appétit, hyperphagie, diarrhée, sialorrhée) en passant par les symptômes respiratoires: (tachypnée, grognement, parfois détresse respiratoire). Il existe également des troubles de thermorégulation, une instabilité vasomotrice et de la congestion nasale. Les convulsions sont rares et se rencontrent surtout après la prise de méthadone.

Le début des symptômes est précoce à la suite des narcotiques et de méthadone (en deçà de 24 heures dans 50% des cas)¹⁸. Cependant, pour les barbituriques le début est tardif, parfois après le retour de l'enfant à la maison. (Tableau II).

TABLEAU II

DÉBUT DES SYMPTÔMES

Noms	Début	Limites	Durée du Rx
Narcotiques	6 heures	10 min à 48 h	5 jours
Méthadone	6 heures	10 min à 144 h	10 jours
Barbituriques	6 jours	3 à 14 jours	40 jours

La mortalité va en diminuant depuis 1956, date de la reconnaissance du syndrome. En 1956, Goodfriend relevait une mortalité de 34%²¹. En 1963,

Hill et Desmond parlaient de 9%¹³. En 1971, Zelson ne note plus que 3.6% de mortalité contre 3% de mortalité infantile durant la même année au Metropolitan Hospital¹⁶. Cette mortalité décroissante est le fruit combiné d'une reconnaissance précoce du syndrome et des progrès réalisés dans les modes de traitement qui varient d'un centre à l'autre.

Le premier traitement qui a été essayé à raison de 5 à 8 gouttes, per os aux 4 heures fut le parégorique (teinture camphrée d'opium). Il contrôle les symptômes en un à huit jours (moyenne de quatre jours). Mais, comme on ne peut en arrêter l'administration de façon brusque, la durée totale du traitement peut dépasser un mois¹⁸.

Il y a aussi le Phénobarbital qui, à des doses de 3.5 mg/kg/24 heures, en 4 prises, contrôle aussi les symptômes en une moyenne de quatre jours ordinairement, mais la durée moyenne du traitement est de 18 jours.

Il y a la Chlorpromazine, qui est largement employée par le groupe de Zelson à des doses de 2.2 mg/kg/24 heures, en 4 prises, cela pour 2 à 4 jours, puis la posologie est graduellement diminuée jusqu'à cessation complète. Les symptômes sont contrôlés en 3-4 jours, la durée moyenne du traitement est de 10 à 20 jours. À cause de ses effets pyramidaux possibles, cette dernière médication n'est pas universellement acceptée.

Le dernier né des médicaments employés pour traiter le syndrome de sevrage est le Diazepam ou Valium. Il s'emploie à raison de 2 mg I.M. aux 8 heures. Dès que les symptômes diminuent, on donne une demi-dose aux 8 heures, puis aux 12 heures cela, tant que dure la symptomatologie qui est ordinairement contrôlée en un à trois jours²² (Tableau III).

TABLEAU III
MÉDICAMENTS UTILISÉS

Médicament	Dose d'attaque	Contrôle des symptômes en :	Durée totale du traitement
Parégorique	5-8 gouttes P.O. aux 4 heures	96 heures	> 30 jours
Phénobarbital	3-5 mg/kg/24 h en 4 doses	96 heures	18 jours
Chlorpromazine	2.2 mg/kg/24 h en 4 doses	48 à 96 heures	10 à 20 jours
Valium	1 à 2 mg/dose aux 8 heures	44.9 heures	3.9 jours

Non traité, le syndrome de sevrage a un taux de mortalité élevé. Jugulé à temps, il ne cause aucun préjudice. Notre patient a été traité au Valium,

qui contrôle les symptômes en un laps de temps relativement court. Cependant, des réserves s'imposent à l'endroit de ce produit à cause de la possibilité qu'augmente le kernictère, le benzoate de sodium interférant avec la bilirubine dans sa fixation (ou sa conjugaison) sur l'albumine en entrant en compétition avec l'albumine. Mais, cette toxicité n'est que théorique, parce que l'activité de la glucuronyl transférase est augmentée chez tous les enfants de mère narcomane et ceux-ci ont peu d'ictère néo-natal.

Quel que soit le médicament employé, certains principes de base doivent être observés lors du traitement: ces enfants doivent boire fréquemment, leur position la plus satisfaisante est en décubitus ventral et l'on doit voir à diminuer le plus possible les stimuli extérieurs, tels le froid, le bruit, la lumière, les changements de posture.

Résumé

Nous avons présenté le cas d'une jeune femme enceinte atteinte d'un mélanome généralisé dont les douleurs étaient soulagées par les narcotiques. À la naissance, son enfant n'avait pas de métastases, mais il présentait un syndrome de sevrage. Nous avons tenté d'expliquer cette absence de métastases en mettant l'accent sur les facteurs immunitaires impliqués. Une revue de la littérature sur le syndrome de sevrage a été faite et nous avons relevé les divers médicaments employés. Une étude comparative sur un même groupe et suivant un même protocole s'impose pour déterminer lequel de ces médicaments est le plus efficace et le moins dangereux. Le tableau comparatif que nous avons établi n'est pas fiable, les données provenant de plusieurs centres travaillant avec des protocoles différents.

Summary

We have presented the case of a young pregnant woman with a generalized melanoma and whose pains were relieved by narcotics. At birth, her baby had no metastases, but he presented with a weaning syndrome. We have tried to explain this lack of metastases in putting the emphasis on implicated immunity factors. A review of the literature on the weaning syndrome has been done and we have exposed the varied drugs used. A comparative study on a same group and following a same protocol must be done to find out which of these drugs is the most valuable and the less dangerous. The comparative table shown here is not for reliable, because the data were fed through many different centers working with different protocols.

BIBLIOGRAPHIE

1. Friedreich, N.: Beitrage zur Pathologie des Krebses. *Virchow Arch.*, 36: 465, 1866.
2. Potter, J.F. et Schoeneman, M.: Metastasis of maternal cancer to the placenta and fetus. *Cancer*, 25: 380-388 (fév.), 1970.

3. Rothman, L.A., Cohen, C.J. et Astarloa, J.: Placental and fetal involvement by maternal malignancy: a report of rectal carcinoma and review of literature. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **116**: 1023-1034 (août), 1973.
4. Retik, A.B. et coll.: Experimental transmission of malignant melanoma cells through placenta. *Surg. Gynec. Obstet.*, **114**: 485, 1962.
5. Mengert, W.F. et coll.: Placental transmission of erythrocytes. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **69**: 678-685, 1955.
6. Desai, R.G. et Greger, W.P.: Materno-fetal passage of leucocytes and platelets in Man. *Blood*, **21**: 665-673, 1963.
7. Rigby, P.G. et coll.: Passage of Leukemic cells across the placenta. *New Engl. J. Med.*, **271**: 124-127 (16 juillet), 1964.
8. Morton, D.L., Malgren, R.A., Holmes, E.G. et Ketcham, A.S.: Demonstration of antibodies against Human malignant melanoma by immuno-fluorescence. *Surgery*, **64**: 233, 1968.
9. Summer, W.C.: Spontaneous regression of melanoma. *Cancer*, **6**: 1040-1043, 1953.
10. Summer, W.C. et Foraker, A.G.: Spontaneous regression of human melanoma. *Cancer*, **13**: 79-81, 1960.
11. Immunologic disorders in infants and children in Stiehm, R.E. et Fulginiti, V.A., W.B. Saunders Company, édit., Philadelphie, 1973.
12. Cobrinik, R.W. et coll.: The effect of maternal narcotic addiction on the newborn infant. *Pediatrics*, **24**: 288-304, (août), 1959.
13. Desmond, M.M. et Hill, R.M.: Management of the narcotic with drawal syndrome in the neonate. *Ped. Clin. N. Amer.*, **10**: 67-86, (février), 1963.
14. Perlmutter, J.F.: Drug addiction in pregnant women. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **99**: 569-572, 1967.
15. Kahn, E.J., Neumann, L.L. et Polk, G.A.: The course of the heroin with drawal syndrome in newborn infants treated with phenobarbital and chlorepromazine. *J. Pediat.*, **75**: 495-500, (septembre), 1969.
16. Zelson, C., Rubio, E. et Wasserman, E.: Neonatal drug addiction: 10 years observation. *Pediatrics*, **48**: 178-189, (août), 1971.
17. Zelson, C.: Infant of the addicted mother. *N. Engl. J. Med.*, **288**: 1393-1395, (28 juin), 1973.
18. Reddy, M.A., Harper, R.G. et Stern, G.: Observations on heroin and methadone with drawal in the newborn. *Pediatrics*, **48**: 353-358, (septembre), 1971.
19. Desmond, M.M. et coll.: Maternal barbiturate utilisation and neonatal with drawal symptomatology. *J. Pediat.*, **80**: 190-197, (février), 1972.
20. Rajegowda, B.K., Glass, L. et coll.: Methadone with drawal in newborn infants. *J. Pediat.*, **81**: 532-534, (septembre), 1973.
21. Good friend, M.J., Shey, I.A. et Klein, M.D.: The effects of maternal narcotic addiction on the newborn. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **71**: 29-36, (janvier), 1956.
22. Nathenson, G., Golden, G.S. et Litt, I.F.: Diazepam in the management of the neonatal narcotic with drawal syndrome. *Pediatrics*, **48**: 523-527, (octobre), 1971.

chronique pharmacologique

PROPRIÉTÉS ANTIARYTHMIQUES ET ANTIANGINEUSES DE L'ACÉBUTOLOL *

Pierre BIRON, Gérard TREMBLAY, Réginald NADEAU et André PROULX¹

PROPRIÉTÉS ANTIARYTHMIQUES

L'acébutolol est un parmi de nombreux bêta-bloqueurs présentement au stade d'expérimentation clinique. Il fut synthétisé par la maison May and Baker en Angleterre, d'où le nom de code M & B 17,803 A, tandis que Poulenc (Canada) en coordonne l'expérimentation clinique au Canada. L'étude pharmacologique, chez l'animal, a montré que l'acébutolol était aussi cardiosélectif que le practolol et qu'il possédait en plus un certain degré d'activité membranaire, quinidinique (environ 1/5 de celle du propranolol)³⁻⁹.

Nous avons administré par voie intraveineuse des doses cumulatives, variant de 12.5 à 50 mg, à 20 patients présentant des arythmies susceptibles de répondre à une thérapie bêta-bloquante. Les types d'arythmie se répartissaient comme suit: tachycardie sinusale = 4 cas, extrasystoles auriculaires = 3 cas, extrasystoles ventriculaires = 4 cas, fibrillation auriculaire = 5 cas, flutter auriculaire = 3 cas et tachycardie auriculaire paroxystique = 1 cas. L'électrocardiogramme et la tension artérielle furent enregistrés avant, pendant et jusqu'à 6 heures après l'injection d'acébutolol. Des épreuves de biochimie et d'hématologie sanguines furent effectuées avant et 24 heures après l'administration du médicament.

La Fig. 1 résume les résultats obtenus. La réponse rythmique fut considérée complète (++) lorsque le rythme ventriculaire était abaissé à < 100/minute, ou lorsque les extrasystoles étaient réduites à < 2/minute. La réponse fut considérée comme étant partielle (+) lorsque le rythme ventriculaire s'abaissa d'au moins 20% ou lorsque les extrasystoles étaient diminuées d'au moins 50%. Les autres réponses furent considérées négligeables (0). Aucun test statistique ne fut effectué, les patients ayant été

		++	+	0
Tach. sin.	4	0	4	0
E.S.A.	3	1	1	1
E.S.V.	4	2	1	1
Tach. A.P.	1	0	0	1
Fib. aur.	5	1	2	2
Fl. aur.	3	1	1	1

Fig. 1 — Réponses à l'administration intraveineuse du bêta-bloqueur acébutolol au cours de divers types d'arythmie ventriculaire et supraventriculaire.

++: réponse complète
+: réponse partielle
0: réponse négligeable

sélectionnés par les cardiologues de notre service plutôt que choisis au hasard à partir d'une population de base constituée de patients présentant des arythmies bien définies. Même si des tests avaient été faits, le faible effectif à l'intérieur de chaque type d'arythmie aurait mené à une très forte probabilité (bêta) d'erreur de type II.

Deux malades méritent un commentaire. Un des patients présentant une fibrillation auriculaire souffrait d'un infarctus récent et moins d'une demi-heure après l'administration de 50 mg d'acébutolol, une conversion en rythme sinusal survint. Quoiqu'un lien de cause à effet ne peut être affirmé avec certitude, il demeure probable. Le second cas est celui d'une dame de 68 ans qui présentait une tachycardie sinusale à 145, une hyperthyroïdie, une insuffisance cardiaque et un bronchospasme dont l'origine était probablement cardiaque. L'administration d'acébutolol à cette patiente représentait un risque calculé et fut faite dans l'espoir de réduire la fréquence cardiaque suffisamment pour améliorer le débit cardiaque. Quoique le rythme descendit à 110 après l'injection de 25 mg d'acébutolol, il y eut une aggravation temporaire du bronchospasme; nous n'avons pu déterminer si cette aggravation provenait d'un effet bronchoconstricteur direct ou d'un effet inotrope négatif. Rappelons que chez des volontaires asthmatiques l'acébutolol s'est montré aussi dépourvu d'action bronchoconstrictrice que le practolol⁷.

Mises à part quelques baisses temporaires et asymptomatiques de la tension systolique en dessous de 100 mmHg, l'acébutolol ne conduisit à aucun

¹ Unité de Recherches cliniques, service de Cardiologie, hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada.

* Communication présentée à San Francisco le 29 mars 1974 au Congrès annuel de l'American Society for Clinical Pharmacology and Therapeutics et à Tunis le 6 juin 1974 aux Entretiens de cardiologie de langue française (réf. 1, 2).

Correspondance:

Pierre Biron, M.D., Unité de Recherches cliniques,
Service de Cardiologie, Hôpital du Sacré-Cœur,
5400 ouest, boulevard Gouin, Montréal, Qué.
H4J 1C5, Canada.

autre effet indésirable. En résumé, ce nouveau bêta-bloqueur semble être au moins aussi efficace et sûr que les autres bêta-bloqueurs cardiosélectifs présentement en expérimentation; nos données n'ont néanmoins qu'une valeur indicative, et non probante, vu la sélection des patients, l'absence de comparaison avec un autre bêta-bloquant, l'absence de test statistique et la faiblesse des effectifs.

PROPRIÉTÉS ANTIANGINEUSES

Lewis et coll.⁸ ayant remarqué un effet bénéfique de l'acébutolol dans l'angine, nous avons étudié l'effet d'une dose orale unique du bêta-bloqueur sur la performance de 6 patients angineux au cours d'une épreuve sous-maximale sur tapis roulant. Ces 6 patients, non sélectionnés, atteints de maladie coronarienne obstructive bien documentée, souffrant d'angine grade II ou III, furent soumis à trois épreuves d'effort effectuées à trois jours différents durant la même semaine; 3 heures et demie avant chaque épreuve, les patients avalèrent 4 comprimés contenant 0, 200 ou 400 mg d'acébutolol. Chaque sujet reçut ces doses selon une séquence différente, attribuée au hasard, selon deux carrés latins 3 × 3. L'administration du médicament et les mesures furent faites à double insu et selon des conditions rigoureusement standardisées.

La vitesse du tapis demeura constante à 3 mph et la pente fut augmentée de 2.5% à intervalles de 3 minutes; avant la fin de chaque période de 3 minutes, les mesures suivantes furent effectuées: fréquence cardiaque, tension artérielle, consommation d'oxygène (VO_2). On calcula le double produit (tension systolique × pouls) et on nota le temps d'apparition de l'angine et les altérations électrocardiographiques (abaissement du ST de > 1 mm). L'on considéra comme critères de performance les 5 variables suivantes: fréquence cardiaque, double produit et consommation d'oxygène enregistrée juste avant l'arrêt de l'épreuve, ainsi que le temps écoulé jusqu'à l'apparition de l'angine et l'apparition d'altérations électrocardiographiques. Cinq sujets ne purent terminer l'épreuve à cause d'une douleur thoracique typiquement angineuse et un autre à cause d'un abaissement du segment ST.

La partie gauche de la Fig. 2 montre l'influence de l'acébutolol sur la consommation d'oxygène atteinte juste avant l'arrêt de l'épreuve chez l'ensemble des 6 sujets. L'augmentation de VO_2 fut significative ($p < 0.05$) après la dose de 400 mg. Cependant, une inspection des données individuelles révéla que les patients se divisaient nettement en deux groupes quant à la sensibilité à l'acébutolol;

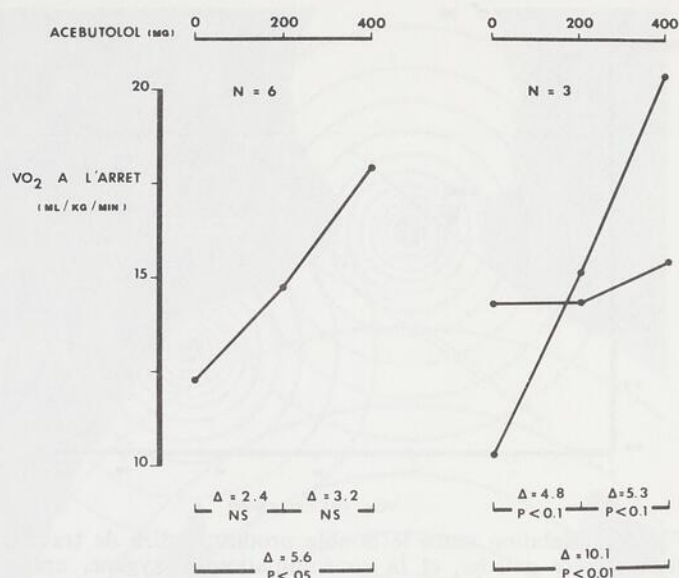


Fig. 2 — Partie gauche: consommation d'oxygène moyenne (\pm erreur standard) chez les 6 sujets groupés, juste avant l'arrêt de l'épreuve sous-maximale sur tapis roulant.

Partie droite: résultats séparés chez les 3 non-répondants et les 3 répondants. La différence des moyennes et leur niveau de signification apparaissant sous le graphique sont ceux des répondants.

3 sujets répondirent de façon importante tandis que 3 autres ne furent guère améliorés. Cette réponse différentielle fut confirmée statistiquement par le fait que l'interaction Patient × Dosage était significative au seuil de 1%. Nous avons donc été obligés, *a posteriori*, d'effectuer une seconde analyse statistique pour modèle hiérarchique (split-plot), de façon à tenir compte de la catégorie des patients selon qu'ils étaient des non-répondants ou des répondants. La partie droite de la Fig. 2 montre qu'alors l'effet de l'acébutolol sur la consommation d'oxygène est non significatif chez les 3 non-répondants, mais hautement significatif ($p < 0.01$) chez les 3 répondants.

Chez les répondants, tous les autres critères de performance furent améliorés de façon significative; le niveau de signification fut de $p < 0.05$ pour la durée de l'exercice, de $p < 0.05$ pour le temps écoulé avant l'apparition d'altérations électrocardiographiques, de $p < 0.01$ pour la fréquence cardiaque à l'arrêt et de $p < 0.05$ pour le double produit à l'arrêt. La dose de 400 mg fut légèrement mais non significativement supérieure à celle de 200 mg. Aucun effet indésirable ne fut noté (Fig. 3).

La Fig. 3 montre le déplacement vers la droite de la régression linéaire du double produit (un indice de travail myocardique) sur la consommation d'oxygène d'un patient. Essentiellement, l'acébutolol permet d'atteindre un niveau supérieur de performance pour un même degré de travail myocardique.

De grand intérêt thérapeutique est le fait que lorsque les 3 répondants furent subséquentement trai-

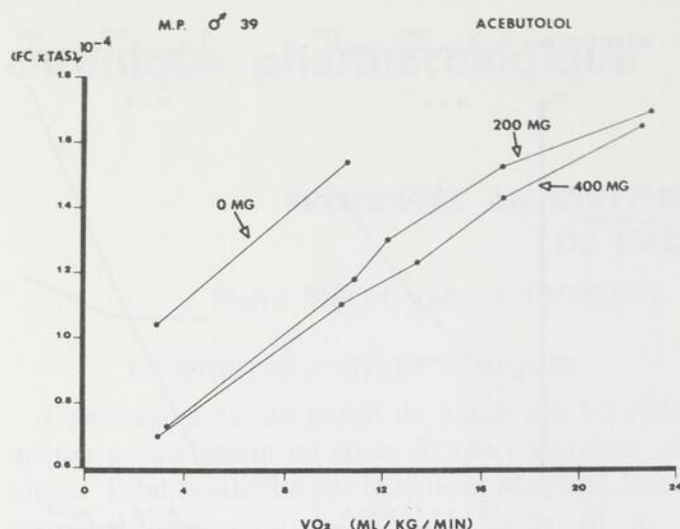


Fig. 3 — Relation entre le double produit, indice de travail ventriculaire gauche, et la consommation d'oxygène, après administration de placebo et de deux doses différentes d'acébutolol, chez un des patients répondants. FC = fréquence cardiaque; TAS = tension artérielle systolique.

tés pendant plusieurs mois avec 400 mg par jour d'acébutolol oral (en deux prises quotidiennes), ils furent considérablement améliorés quant à leur seuil angineux et à leur fréquence d'attaques d'angine. Nous concluons provisoirement que des épreuves d'effort sous-maximal après placebo et une ou deux doses d'un bêta-bloqueur constituent le meilleur moyen présentement disponible pour prédire l'utilité d'une thérapie bêta-bloquante à long terme chez un patient angineux.

Une étude contrôlée, comparative, à double insu, planifiée selon un modèle de carré latin avec chassé-croisé et séquences aléatoires, permet de conclure à un effet bénéfique significatif de l'acébutolol sur tous les critères de performance sur tapis roulant chez 3 de 6 patients angineux par maladie coronarienne obstructive. De plus, la réponse bénéfique à une dose orale unique avant une épreuve d'effort s'est avérée un facteur de prédiction fort utile de la réponse antiangineuse lors de thérapie orale à long terme. *

Résumé

L'acébutolol est un nouveau bêta-bloqueur cardio-sélectif synthétisé par May and Baker. Administré par voie intraveineuse à des doses variant de 12.5 à 50 mg, cet agent fut modérément ou entièrement efficace dans 4 cas sur 4 de tachycardie sinusale, dans 2 sur 3 d'extrasystoles auriculaires, dans 3 sur 4 d'extrasystoles ventriculaires, dans 3 sur 5 de fibrillation auriculaire et dans 2 sur 3 de flutter auriculaire. Chez un patient un bronchospasme pré-existant fut aggravé. L'administration orale d'une dose unique de 0, 200 ou 400 mg d'acébutolol,

Depuis la rédaction de ce rapport, 6 autres patients ont été étudiés et 5 d'entre eux se sont comportés comme des répondants.

3.5 heures avant une épreuve sous-maximale sur tapis roulant chez 6 angineux non sélectionnés et bien étudiés a montré que cet agent était très puissant chez 3 des 6 patients; chez les 3 répondants, la fréquence cardiaque à l'arrêt, la consommation d'oxygène à l'arrêt, le double produit à l'arrêt, le temps d'apparition de l'angine et des altérations de l'ECG, ont tous été améliorés de façon significative par cet agent, et il n'y eut pas de réactions défavorables. Nous concluons que a) l'acébutolol est probablement utile comme antiarythmique, quoique des études plus poussées soient requises; b) l'acébutolol améliore sûrement la performance de certains patients angineux.

Summary

Acebutolol is a newly developed cardioselective beta blocking agent synthesized by May and Baker. Upon intravenous administration of doses ranging from 12.5 to 50 mg, this agent was moderately or highly effective in 4/4 patients with sinus tachycardia, 2/3 with premature atrial beats, 3/4 with premature ventricular beats, 3/5 with atrial fibrillation and 2/3 with atrial flutter. Aggravation of a preexisting bronchospasm occurred in one case. The oral administration of a single dose of 0, 200 or 400 mg of acebutolol 3.5 hours prior to a graded multistage treadmill exercise test in 6 unselected patients with documented angina pectoris revealed this agent to be highly potent in 3 of the 6 patients; in the 3 responders the peak heart rate, the peak oxygen consumption, the peak double product, the time to angina and the time to ECG alterations were all significantly improved by the beta blocker, and no side-effects were noted. It is concluded that a) acebutolol is of probable usefulness as an antiarrhythmic agent, although more studies are needed in this respect; b) acebutolol definitely improves exercise performance in certain patients with angina.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient la maison Poulenc (Canada) pour son support financier accepté à la condition de pouvoir publier et interpréter intégralement les résultats de cette étude, qu'ils soient favorables ou non.

REFERENCES

1. Biron, P., Proulx, A., Lapointe, L., Tremblay, G. and Nadeau, R.: Intravenous acebutolol (M & B 17,803 A, Poulenc) in 20 selected cases of cardiac arrhythmia. *Clin. Res.*, **21**: 1015, 1973.
2. Biron, P., Tremblay, G., Nadeau, R., Proulx, A. and Lapointe, L.: Antiarrhythmic properties of a new beta blocker, acebutolol (M & B 17,803 A). *Clin. Pharmacol. & Ther.*, **15**: 200, 1974.
3. Basil, B., Jordan, R., Loveless, A. and Maxwell, D.R.: Pharmacological properties of M & B 17,803 A, a cardioselective b-drenoceptor blocking agent. *J. Pharmacol. (Paris)*, **2**: 195-197, 1971.
4. Coleman, A.J. et Leary, W.P.: Cardiovascular effects of acebutolol (M & B 17,803 A), in exercising man: a comparative study with practolol and propranolol. *Curr. Ther. Res.*, **14**: 673-678, 1972.
5. Cuthbert, M.F. et Owusu-Ankomah, K.: Effect of M. & B 17,803 A, a new B-adrenoceptor blocking agent on the cardiovascular response to tilting and to isoprenaline in man. *J. Pharmacol.*, **43**: 639-648, 1971.
6. Leary, W.P. et Coleman, A.J.: Cardiovascular effects of M & B 17,803 A in man. *S.A. Med. J.*, **46**: 1202-1207, 1972.
7. Leary, W.P., Coleman, A.J. et Asmal, A.C.: Respiratory effects of acebutolol hydrochloride. *S. Afr. Med. J.*, **47**: 1245-1248, 1973.
8. Lewis, B.S., Bakst, A., Kitchiner, D.J. et Gotsman, M.S.: Sectral in the management of angina pectoris. *S. Afr. Med. J.*, **47**: 1455-1459, 1973.
9. Lewis, B.S., Bakst, A., Nitha, A.S., Purdon, K. et Gotsman, M.S.: Haemodynamic effects of a new betablocking agent "Sectral" (M & B 17,803 A). *Br. Heart J.*, **35**: 743-751, 1973.

ALGÉSAL

Douleurs musculaires

Torticoli

Arthrite,
rhumatisme,
lumbago

Baume antirhumatismal
et analgésique inodore

- Résorption instantanée
- Soulagement immédiat
- Sous forme de POMMADE
ou de DRAGÉES

Entorse

Algésal est préparé par les LABORATOIRES LATÉMA, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton (1971) Inc.
2245, rue Viau • Montréal, P.Q.

nécrologie

LE DOCTEUR FRANÇOIS ROY

La mort du docteur François Roy, un chirurgien renommé de Québec, est survenue le 29 juin 1974, à la suite d'une très longue maladie.

Le docteur François Roy est né à Cap Chat le 4 décembre 1898; il fit ses études classiques au Collège de Sainte-Anne de la Pocatière et sa médecine à Laval de Québec où il reçut, en 1929, son doctorat en médecine.

Après un stage d'internat à l'Hôtel-Dieu de Québec, il décida d'opter pour la chirurgie et de continuer à Paris et aux États-Unis ses études postuniversitaires.

De retour au pays, il devint un des fils spirituels du chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Québec, le docteur Charles Vézina, qui avait reconnu en lui un homme d'action et d'étude impressionnant par la rigueur de ses opinions et par l'expression nuancée de ses prises de position fondées sur des bases solides, et qui apportait à ces qualités de l'esprit une sûreté de main et un répertoire étendu de techniques dont il avait une maîtrise absolue.

Doué de ces talents indispensables au succès, il franchit rapidement les étapes d'une carrière qui le conduisit à la tête du service de chirurgie en 1942 et à la chaire de propédeutique chirurgicale en 1943.

Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec, qui parurent à l'époque en répandant les hauts faits des diverses équipes de l'hôpital, publièrent le programme des cours de formation et de préparation aux examens que François Roy avec ses collègues avait pensé et que chacun exécutait dans son propre domaine.

François Roy brisa la tradition, quand il devint le chef unique du service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Il fut également le premier directeur du département universitaire de chirurgie à Laval.

Entre temps, François Roy était devenu "fellow" du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et un certifié spécialiste en chirurgie générale et plastique par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Celui qui l'a si bien connu et qui signa son éloge funèbre dans le Journal de l'Association médicale canadienne a écrit de son maître et prédécesseur à la tête du service:

« Le docteur François Roy a été un homme extraordinaire tout au cours de sa vie; il était

instruit, persévérant, même tenace et d'une capacité de travail en dehors de l'ordinaire ».

Pour ma part, j'ajoute sans crainte de me tromper qu'il fut toujours un ami discret, fidèle et loyal, un homme imperméable aux querelles stériles et aux discussions pointilleuses. Homme d'action avant tout, il évitait les situations propices à la perte d'un temps précieux.

Des rencontres répétées depuis plus de trente ans, tant à l'occasion de jurys communs d'examen qu'à la participation active aux nombreux congrès de la Société internationale de chirurgie et de l'American College of Surgeons, m'ont permis de connaître un François Roy réservé, presque timide, à l'abord faussement froid, mais à l'esprit lucide et au verbe posé, au cœur chaleureux, toujours prêt à la collaboration, au jugement droit au surplus. Membre de l'Académie de Chirurgie de Paris depuis longtemps, où il représentait dignement la faculté de Médecine de l'Université Laval, François Roy avait, dès 1950, compris l'importance de tresser au Québec des liens solides entre les chirurgiens de toute discipline, sans distinction de race, de religion et de langue. Conscient comme plusieurs collègues de Québec et de Montréal de la nécessité d'une entente étroite entre tous les chirurgiens, il fut avec Wilfrid Caron, Gavin Miller, P. Rowe, M. Gardner, Charles Hébert, Charles Lefrançois, Edmond Dubé, Léon Gérin-Lajoie et François Archambault, pour ne citer que les disparus, l'un des fondateurs de l'Association des chirurgiens de la province de Québec, et son second président de 1956 à 1958. Cette association s'est réunie régulièrement pendant quinze ans et généreusement s'immola en donnant naissance aux syndicats professionnels, peu après avoir troqué son nom pour celui d'Académie de chirurgie.

L'Union Médicale du Canada se fait volontiers l'interprète de la profession médicale pour présenter à madame Roy, à ses deux filles, à son fils et à tous ceux qui les entourent l'expression la plus sincère des sympathies unanimes de ses collègues, les médecins du Québec.

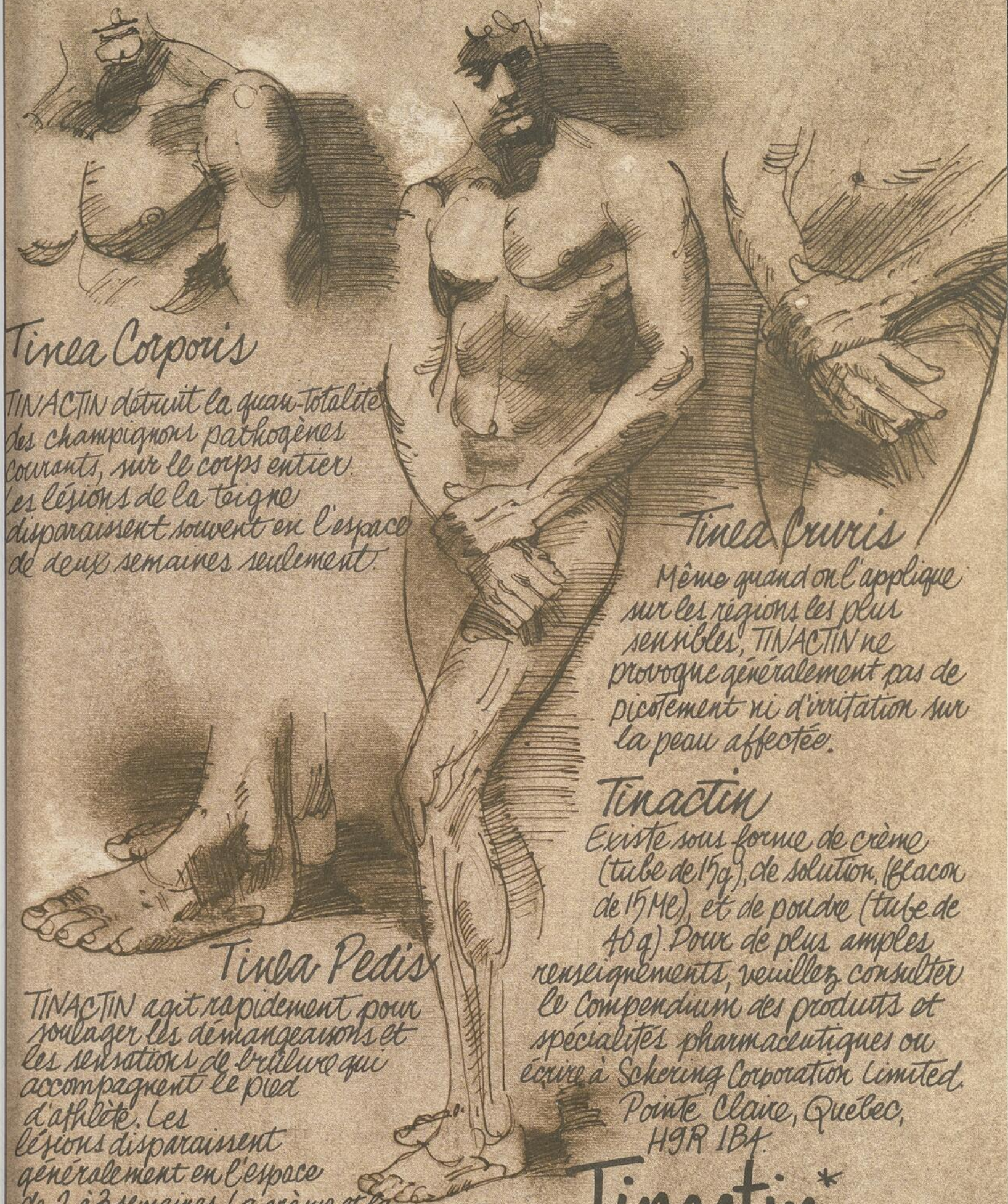
L'Hôtel-Dieu de Québec et l'Université Laval avaient déjà honoré du titre de professeur émérite ce chirurgien digne et dévoué.

Ses amis s'unissent au soussigné pour dire que le nom de François Roy restera gravé en lettres d'or dans l'histoire de la chirurgie en terre québécoise.

Édouard DESJARDINS

Anatomie de l'infection fongique

SCHERING



Tinea Corporis

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

Tinea Cruris

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

Tinactin

Existe sous forme de crème (tube de 15g), de solution (flacon de 15 Me), et de poudre (tube de 40g). Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou écrire à Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec, H9R 1B4.

Tinea Pedis

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

Tinactin*

(tolnaftate U.S.P.) *Marque déposée

LE DOCTEUR J.M. ANDRÉ BERNARD

Le docteur J.M. André Bernard, diplômé en médecine de la promotion de 1957 de l'Université de Montréal, est décédé le 30 septembre 1974, à l'âge de 45 ans.

Il avait obtenu, en 1969, son certificat de spécialiste en anesthésie-réanimation et il occupait le poste de chef anesthésiste à l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc de Montréal.

LE DOCTEUR PIERRE BERNARD

Le docteur Pierre Bernard est décédé le 24 juillet 1974, à l'âge de 54 ans. Docteur en médecine de l'Université de Montréal en 1945, il fit des études postsecondaires de chirurgie qui lui permirent d'obtenir, en 1954, son certificat de spécialiste en chirurgie générale du Collège des médecins et chirurgiens du Québec.

Il faisait partie du Département de chirurgie de l'Hôpital Saint-Luc de Montréal.

LE DOCTEUR C. A. DUPONT

Le docteur C.A. Dupont, diplômé en médecine en 1918, est décédé récemment à Hawkesbury, Ontario.

LE DOCTEUR MARCELLE FERLAND-GRAVEL

Le docteur Marcelle Ferland-Gravel, diplômée en 1952 de l'Université de Montréal, est décédée le 3 juillet 1974.

Le docteur Ferland-Gravel a été membre du Service de santé de la ville de Montréal.

LE DOCTEUR CLAUDE GRÉGOIRE

Le docteur Claude Grégoire est décédé à Québec le 11 avril 1974, à l'âge de 46 ans.

Le docteur Grégoire, fils du docteur Georges Grégoire, est né à Québec le 6 novembre 1927. Après avoir obtenu son doctorat en médecine à l'Université Laval en 1953, il fit des études postdoctorales à Québec, à Philadelphie, à Montréal et à Toronto.

Spécialiste certifié en médecine interne, en immunologie clinique et en allergie, il était associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, associé de l'American College of Physicians, membre de la Société canadienne d'allergologie et d'immunologie clinique et de l'American Academy of Allergy. Il était chef du service de médecine à l'Hôpital St-Michel-Archange, professeur adjoint

au département de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement et médecin consultant au Centre hospitalier de l'Université Laval.

LE DOCTEUR FERNAND LACASSE

Le docteur Fernand Lacasse, diplômé de l'Université Laval en 1948, est décédé récemment à Batisca, où il exerçait sa profession.

LE DOCTEUR BENOIT LALIBERTÉ

Le docteur Benoit Laliberté de Québec, diplômé de l'Université Laval en 1926, est décédé le 10 juin 1974.

LE DOCTEUR MAURICE B. LAVOIE

Le docteur Maurice B. Lavoie est décédé accidentellement le 8 août 1974, à l'âge de 51 ans.

Diplômé de l'Université de Montréal en 1950, il exerçait sa profession à Montréal.

LE DOCTEUR A. LEBLANC

Le docteur A. Leblanc est décédé récemment à Saint-Gabriel de Rimouski; il avait obtenu à Laval son doctorat en médecine en 1919.

LE DOCTEUR PIERRE L'ESPÉRANCE

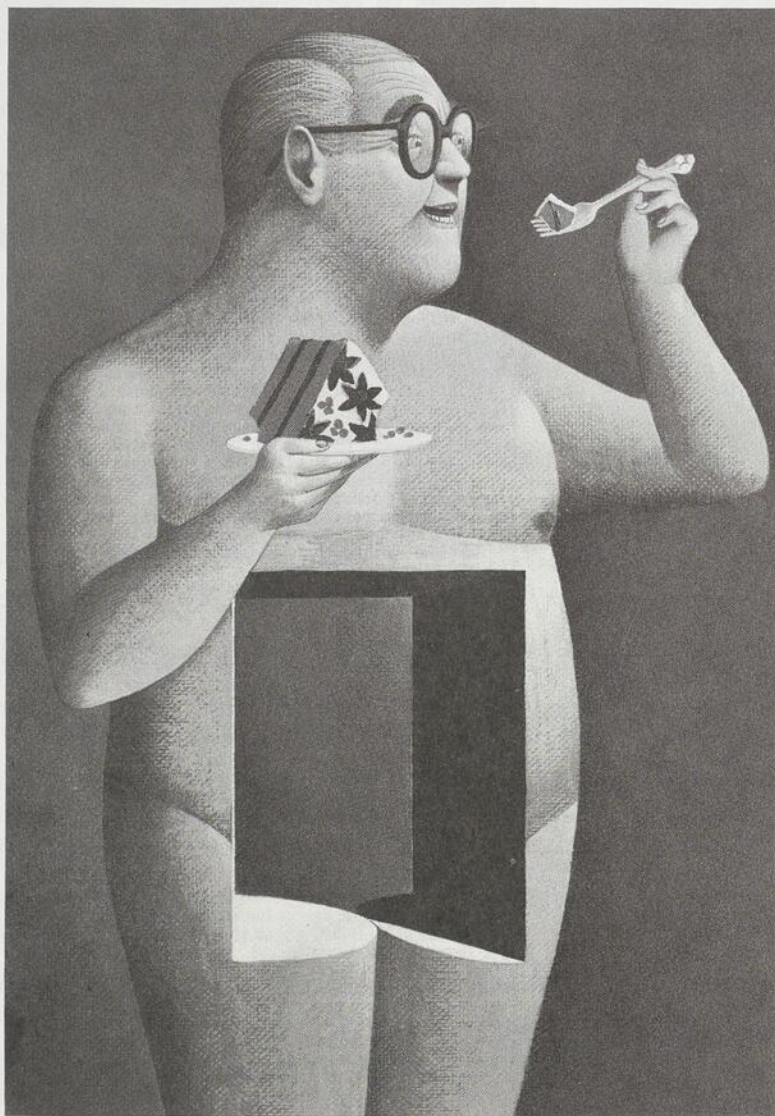
Le docteur Pierre L'Espérance a péri dans l'accident du Boeing 707 qui s'est écrasé en Méditerranée le 8 septembre 1974, au large de la Grèce.

Né en 1940, le docteur Pierre L'Espérance avait obtenu, en 1966, son doctorat en médecine à l'Université de Montréal.

Marié en août 1967 à une infirmière diplômée de l'Hôpital Notre-Dame, mademoiselle Louise Côté, il passa deux années avec sa femme à Fort Chimo, dans le Grand Nord Canadien où les époux eurent la responsabilité sanitaire des Esquimaux. En 1969, le docteur Pierre L'Espérance décida de se spécialiser en pédiatrie et il occupa jusqu'en 1971 un poste de résident à l'Hôpital Sainte-Justine. Après quoi il se rendit à Minneapolis suivre des cours à l'Université du Minnesota. Il fut admis en septembre 1972 au Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de New York et à l'École des gradués de l'Université Cornell, à titre d'assistant-professeur.

Lors de l'accident, le docteur Pierre L'Espérance revenait d'Israël où il avait participé à deux symposia internationaux et présenté des communications sur la greffe de la moelle osseuse.

Vous ne pouvez remplacer l'appareil digestif de votre malade... mais vous pouvez lui prescrire le Donnazyme[®] antispasmodique-sédatif-digestif



COMPOSITION: Chaque dragée de Donnazyme, fabriquée selon un procédé spécial, contient:

Dans l'enrobage extérieur soluble en milieu acide:
Sulfate d'hyoscyamine 0.0518 mg
Sulfate d'atropine 0.0097 mg
Bromhydrate d'hyoscyne 0.0033 mg
Phénobarbital (1/8 gr.) 8.1 mg
Pepsine N.F. 150.0 mg

Dans le noyau à enrobage entérique:
Pancréatine N.F. 300.0 mg
Sels biliaires 150.0 mg

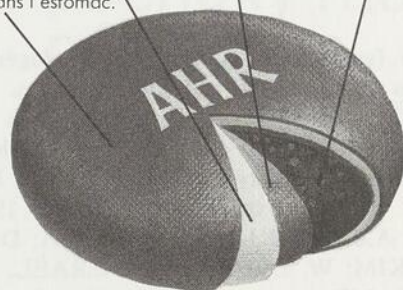
Pour informations complètes quant à la prescription, consulter la documentation sur ce produit ou le Compendium.

La pepsine, les alcaloïdes de la belladone et le phénobarbital sont libérés dans l'estomac.

La pancréatine et les sels biliaires sont libérés dans l'intestin grêle.

L'enrobage extérieur se dissout dans l'estomac.

L'enrobage entérique se dissout dans la partie supérieure de l'intestin grêle.



A-H-ROBINS

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

FAÇON À PRENDRE • FAÇON À PRESCRIRE • FAÇON À PRENDRE

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE ARMAND MICHAUD

Le docteur J.-B. A. Michaud est décédé à Longueuil le 7 juillet 1974, à l'âge de 75 ans.

Le docteur Michaud, diplômé de l'Université de Montréal en 1927, avait exercé sa profession à Boucherville pendant la majeure partie de sa vie professionnelle.

LE DOCTEUR JEAN PIETTE

Le docteur Jean Piette est décédé à Montréal le 9 septembre 1974, à l'âge de 56 ans.

Docteur en médecine de l'Université de Montréal, promotion de 1944, le docteur Jean Piette s'était spécialisé en pédiatrie.

Il obtint, en 1951, son certificat de spécialiste du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Il exerça sa spécialité à l'Hôpital Maisonneuve et à l'Hôpital Marie-Enfant de Montréal.

LE DOCTEUR J. ROMÉO SAVOIE

Le docteur J. Roméo Savoie est décédé à Québec le 13 septembre 1973, à l'âge de 70 ans.

Le docteur Savoie obtint son doctorat en médecine à l'Université Laval en 1932. Spécialiste en chirurgie, il pratiqua pendant 25 ans à l'Hôpital St-Joseph de Thetford, ainsi qu'à l'Hôtel-Dieu du Sacré-Cœur de Jésus, à Québec.

revue des périodiques

L'éthrane (enflurane): Anesthésique halogéné — Ses propriétés et ses effets physio-biologiques. Thèmes traités par les auteurs suivants sous des titres variés (voir la bibliographie): B.H. ROBBINS: (**Preliminary Studies of Anesthetic Activity of Fluorinated Hydro-carbons**). Journ. Pharm. Exp. Therm.: 86, pp. 197-204 (janvier) 1946; A.B. DOBKIN; K. NISHIOKA; D.B. GENGAJE; D.S. KIM; W. EVERS et J.S. ISRAËL: (**Éthrane (compound 347) Anesthesia: A Clinical and Laboratory Review of 700 cases**). Anesthesia and Analgesia: 48, no 3, pp. 477-494, (mai-juin) 1969 et R.A. VAN DYKE: (**Bitransformation of Volatile Anaesthetics with Special Emphasis of the Role of Metabolism in the Toxicity of Anaesthetics**). Canadian Anaesthetists' Society Journal, vol. 20, no 1 (janvier) 1973.

SUSPENSION

PVF *

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

COMPRIMÉS

PVF * K

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

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

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

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

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

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

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

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

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE

PRÉSENTATION:

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

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

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

500



(MC-301) *Marque déposée

Frosst

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



Certains maux
de gorge sérieux
nécessitent

PVF*

Suspension de
pénicilline V
Frosst

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

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

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

*Marque déposée

MEMBRE
ACIM

Frosst 75^E
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) QUÉBEC
ANNIVERSAIRE

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

Il y a 28 ans, on commença l'étude des substances fluorées; en 1946, B.H. Robbins, à la suite de ses travaux effectués sur les animaux de laboratoire¹ établissait que le fluor était un élément de qualité dans la constitution de ces agents; celui-là augmente leur pouvoir de narcose, stabilise leur structure moléculaire et, partant, en atténue le degré de toxicité.

Le premier anesthésique fluoré que l'on connaisse, utilisé chez l'humain en 1953 par Krantz et Bell, fut le fluoroxène ou fluoromar — un trifluoréthyl-vinyl éther: $\text{CF}_3\text{CH}_2 - \text{O} - \text{CH} - \text{CH}'$, découvert par Shukys deux ans auparavant. Ses propriétés biologiques: (potentiel d'anesthésie, relâchement musculaire et retour à la conscience) parurent sensiblement les mêmes que celles du diéthyl-éther ($\text{C}_2\text{H}_5 - \text{O} - \text{C}_2\text{H}_5$). Mais à cause de ses dangers reconnus d'inflammabilité et d'explosion, il dû être bientôt abandonné pour céder la place à l'halothane (1956) et au penthrane (1958).

L'éthrane, agent fluoré dont les premiers essais datent de 1963 (Krantz), fait depuis lors l'objet de nombreuses recherches expérimentales et cliniques.

I — CARACTÈRES PHYSIQUES

L'éthrane est un liquide volatil incolore, clair, d'une odeur plaisante, ressemblant à celle de l'éther. Son poids moléculaire: 184, tient le milieu entre celui du méthoxyflurane (164) et celui de l'halothane (197). Il a une gravité spécifique de 1.3026 - 1.3030; cette densité, à l'état de vapeur, est six fois plus grande que celle de l'air (6.4). Son point d'ébullition (56.5°C) est un peu supérieur à celui de l'halothane (50.2°C) et beaucoup plus bas que celui du penthrane (104.7°C). Son coefficient de partage avec l'eau — à 37°C — est évalué à 0.78, comparable à celui de l'halothane (0.74); celui du méthoxyflurane est de 4.5; son coefficient dans l'huile est seulement de 98.5 par rapport au méthoxyflurane (885); celui de l'halothane est de 224. À l'état gazeux dans le sang, il a un coefficient de partage très bas: 1.91; celui de l'halothane est de 2.36, et celui du penthrane (Dobkin) est de 13. Composé stable, il ne change pas à la température ambiante, ni à la lumière ordinaire, n'ayant pas besoin d'être conservé dans des bouteilles teintées. Les métaux et la chaux sodée ne l'altèrent pas. Point qui a une importance capitale, il est ininflammable dans l'air, l'oxygène et le protoxyde d'azote (N_2O), tout comme l'halothane et le penthrane (Dobkin; Linde).

II — CARACTÈRES CHIMIQUES

On désigne l'éthrane sous le nom de chlorotri-fluoroéthyl-difluorométhyléther. Sa formule est la

¹ Essai expérimental de 46 composés de fluor (B.H. Robbins).

suivante: $\text{CF}_2\text{H} - \text{O} - \text{CF}_2\text{CHFCl}$. Il renferme cinq atomes de fluor et un atome de chlore; le penthrane, qui est aussi un éther, a deux atomes de fluor seulement et contient deux atomes de chlore: $\text{CH}_3 - \text{O} - \text{CF}_2\text{CHCl}_2$; l'halothane, qui est un hydrocarbure, possède un atome de chlore, trois atomes de fluor et en plus un atome de brome que ses congénères n'ont pas: CF_3CHBrCl . Le degré de pureté de l'éthrane est presque absolu: 99.95%; en cela, il dépasse celui du protoxyde d'azote, qui est de 99.5% (Dobkin).

III — EFFETS SYSTÉMIQUES DE L'ÉTHRANE

1) *Système nerveux*

L'éthrane a une action hypnotique trois fois plus élevée que celle de l'éther; mais il est à ce point de vue une fois et demie moins puissant que l'halothane et deux fois moins que le penthrane.

À telle enseigne, pour une durée approximative de trois heures d'anesthésie, il faut une quantité moyenne de 0.5 centimètre d'éthrane par minute; la dose de penthrane est, dans les mêmes circonstances, à peine de 0.25 centimètre. La concentration anesthésique chirurgicale de l'éthrane équivaut de 15 à 25 milligrammes par 100 cc de sang, tandis que les taux respectifs du fluothane et du penthrane sont de l'ordre de 10 à 20 mgs et de 10 à 25 mgs.

L'efficacité analgésique de l'éthrane l'emporte sur celle de l'halothane, puisqu'elle est trois fois plus grande; d'autre part, si on la compare à celle du penthrane et de l'éther, elle n'aurait que les trois quarts de la valeur de ces agents.

Administré à un dosage de 2-3%, l'éthrane procure une induction relativement rapide parfois accompagnée d'une légère excitation de 60 à 100 secondes: la perte de conscience se produit environ cinq minutes après le début de la narcose (Dobkin); il faut pour cela une concentration initiale de 2.5 - 5.5% (Lebowitz). Les pupilles sont alors en myosis. Le réflexe palpébral disparaît totalement et les mouvements oculaires cessent au bout de 6 à 7 minutes (Dobkin); avec le fluothane, cette phase prend 8 à 9 minutes pour être complète (Helrich, Cascorbi). Mais un délai de plusieurs minutes encore est nécessaire pour permettre la section des téguments (Bothy). Le maintien de la narcose chirurgicale, selon Dobkin, requiert chez les sujets jeunes ou les adultes vigoureux une concentration de 2% dans un mélange de N_2O (60%) et d'oxygène (40%). Un dosage moyen de 1.70% serait suffisant, d'après Gion et Saidman, pour obtenir la même efficacité anesthésique. Chez les sujets âgés, (70 ans et plus), il est rare qu'on utilise un dosage supérieur à 1.5%

LEDERLE présente le stéroïde topique
qui est aussi une crème hydratante

Aristocort[®]

acétonide de triamcinolone
crèmes topiques

avec

Aquatain[™]
la nouvelle
base hydrophile



ARISTOCORT à base d'AQUATAIN
traite les lésions cutanées
sensibles aux stéroïdes tout en aidant
à maintenir l'hydratation

Présentation: ARISTOCORT R (0.1%),
Aristocort C (0.5%), Aristocort D (0.025%).

CONTRE-INDICATIONS, PRÉCAUTIONS ET EFFETS SECONDAIRES:

La stéroïdothérapie topique est contre-indiquée en présence d'affections fongiques de l'épiderme, de tuberculose de la peau et de certaines affections virales telles que l'herpès simplex, la varicelle et la vaccine. Ces produits ne doivent pas être employés dans les yeux.

L'application topique de stéroïdes n'entraîne généralement pas d'effets secondaires, mais comme avec toute médication, certaines personnes peuvent réagir défavorablement dans certaines conditions.

Des striations de l'épiderme peuvent occasionnellement se produire après un usage prolongé de stéroïdes topiques. S'il se produit des réactions ou une idiosyncrasie, il faut discontinuer le médicament et prendre les mesures appropriées.

Lederle

DÉPARTEMENT PRODUITS LEDERLE

Cyanamid du Canada Limitée, Montréal

MEMBRE

ACIM

* Marque déposée
™ Marque de commerce



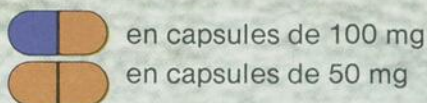
MINOCIN[®] la tétracycline particulière

Il y eut d'abord la chlortétracycline,
puis l'oxytétracycline,
la tétracycline,
la déméclocycline,
la méthacycline,
la doxycycline,

et il y a maintenant...

MINOCIN HCl de minocycline
la tétracycline particulière

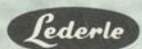
Le **MINOCIN** est présenté



permettant une posologie flexible
qui répond à des besoins particuliers.

Monographie disponible sur demande.

®Marque déposée
Imprimé au Canada



DÉPARTEMENT DES PRODUITS LEDERLE

Cyanamid du Canada Limitée,
C.P. 1039, Montréal, P.Q. H3C 2X4



(Dobkin). Le réveil, moins long qu'avec le penthrane, s'accomplit habituellement en 10 à 20 minutes (94% des cas). Cependant, après les interventions majeures, le malade peut rester somnolent plus d'une heure: 6% des cas (Dobkin). On y observe une certaine agitation postanesthésique chez trois pour cent des cas; ces chiffres sont similaires à ceux de Lebowitz.

Quel est durant la narcose sous éthane le tableau électro-encéphalographique du patient (EEG)? Au début, à l'induction, ce sont des ondes qui s'accroissent, mais de basse amplitude. La perte de conscience survient alors que cette activité progresse; puis on aperçoit des ondes larges, d'une fréquence de 7-12 Hz: ici la concentration alvéolaire minima anesthésique (CAM) avoisine un taux de 1.7% (moment de l'incision). La fréquence ondulatoire diminue, lorsque le dosage tend à augmenter. À une concentration de 2.5 - 3.0%, il se produit des images en flèche de grande amplitude et de fréquence marquée. À une concentration de 4%, les flèches symétriques et bilatérales sont mêlées à des ondes en dôme et associées à des périodes de silence; ces complexes sont particulièrement évidents, quand l'hyperventilation coïncide avec une tension de CO₂ artériel de 22 torr (Lebowitz, Blitt, Dillon). À une pression de CO₂ normale (normocarbie 35 - 44 torr) et à une concentration de 2.5%, il n'y a aucune anomalie de l'E.E.G.; même sous hypercarbie (PaCO₂ 45 torr et plus), si la concentration anesthésique se tient entre 1.50 et 2.25%, on n'y observe aucun épiphénomène ondulatoire; lorsqu'il y a hypocarbie (PaCO₂, 24 torr ou moins — à une concentration de 2.6% — apparaissent alors sur le tracé des flèches isolées (100 μ v ou davantage) d'une fréquence 20/minute, des flèches avec onde lente subséquente de 14/minute et des silences électriques dans une proportion de 25% (Neigh, Gorman, Harf). L'éthane exerce à l'égard du système nerveux central une certaine irritabilité, phénomène qui, d'après les auteurs, ne se manifeste pas si la concentration anesthésique demeure près de 2.5% ou en deçà.

Michenfelder et Cucchiara ont prouvé chez l'animal que l'éthane modifie de façon significative le taux d'utilisation de l'oxygène cérébral: à une concentration alvéolaire (CAM, 2.2%, il causerait une baisse de la consommation en oxygène, de l'ordre de 34%. Chez l'homme, cela peut aller jusqu'à 50%, mais avec une hausse compensatoire du débit cérébral sanguin (Wollman, Hoffman).

2) *Système respiratoire*

La respiration est douce et régulière sous anesthésie légère à l'éthane: 1.5 à 2%; le rythme respiratoire est de 25/minute et le volume courant se tient à 250 cc. Il a sur l'halothane l'avantage de ne pas provoquer de pause expiratoire prolongée (Lebowitz).

Avec l'éthane, la respiration demeure spontanée, cependant qu'avec le fluothane, pour un niveau anesthésique, elle se trouve notablement diminuée (Helrich et Cascorbi). À une concentration de 0.5 à 3.0%, associé à un mélange d'oxygène-protoxyde d'azote (40-60), les voies aériennes restent sèches et le poumon est facile à ventiler; l'éthane stimule un peu le tonus musculaire des bronches (Dobkin). La marge de sécurité de cet anesthésique est excellente, car il y a toujours entre l'arrêt respiratoire et l'arrêt cardiaque un laps de temps assez long, de huit à dix minutes, cela a été expérimentalement prouvé chez le chien (McDowell). La pression artérielle du CO₂ (PaCO₂) durant la narcose à 2 - 4.5% se maintient à 56 mm Hg (Lebowitz). À la phase chirurgicale, l'éthane comme tout agent volatil ou gazeux, déprime le rythme respiratoire et le volume courant (Lebowitz). À la fin de la narcose, quand le patient a été hyperventilé au cours de l'intervention, le volume/minute se tient à 7.3 litres et sera à 8.5 litres durant la première demi-heure où se produit une alcalose transitoire; la fréquence varie pendant ce temps entre 20-22 respirations à la minute (Dobkin).

3) *Système cardiovasculaire*

Lors de l'induction, au début de la narcose à l'éthane, la tension systolique peut baisser de 30%, pour ensuite revenir à la normale quand la chirurgie commence (Virtue); le débit cardiaque descend de 6.60 litres à 5.30 litres par minute; le pouls s'accroît légèrement (72 à 86).

Il apparaît en certaines occasions sur le tracé du cardiographe quelques contractions ventriculaires prématurées (Botty). Lebowitz également a observé des irrégularités avec l'éthane: bradycardie sinusale, extrasystolie auriculaire et ventriculaire, absence de l'onde P, rythme nodal (3% des cas); mais ces anomalies sont de courte durée (une minute) et regressent dès qu'on rend la ventilation adéquate et qu'on corrige l'hypotension artérielle. Le même auteur constate une baisse de la tension systolique de 30 mm Hg dans une proportion de 10% des cas.

Une étude clinique de Dobkin et de ses collègues, (1968) étayée sur 100 cas de narcose à l'éthrane, révèle que l'électrocardiogramme n'est guère modifié; le rythme cardiaque reste inchangé lorsqu'il ne survient pas d'hémorragie ni stimulus viscéral. Le débit cardiaque cependant s'abaisse de 27% en moyenne, et la résistance périphérique totale s'élève à près de 25%. La tension artérielle ne varie pas plus que 20%, même avec une hyperventilation pulmonaire; elle suit généralement une courbe parallèle à la profondeur de l'anesthésie. La pression veineuse centrale conserve le même niveau, au cours de l'intervention.

Tout comme l'halothane, l'éthrane sensibilise le myocarde à l'action des catécholamines. Ce fait a été démontré chez l'animal par Virtue et coll. (1965); l'injection endoveineuse d'adrénaline causa chez trois des seize chiens, mis à l'épreuve, une fibrillation des ventricules. Cette sensibilité du muscle cardiaque envers l'épinéphrine fut confirmée de façon préemptoire, trois ans plus tard, par S.A. McDowell. Cinquante-deux injections intraveineuses d'adrénaline (100 mg/Kg), donnée à des chiens, provoquèrent au cours de l'expérience vingt-trois fibrillations ventriculaires représentant un taux approximatif de 44%.

Il est acquis que l'éthrane exerce une influence spécifique sur la contractilité du muscle cardiaque. À ce propos, nous résumons les résultats de l'essai expérimental de Shimosato et ses collègues (1969). Le matériel consistait en des échantillons myocardiques, provenant du ventricule droit de chats, chez lesquels on calculait la puissance et la vitesse de contraction. L'éthrane, à des doses variant de 1 à 29 mgs/100cc, causait dans chaque cas, (11 exemplaires) une diminution de la force contractile. Une concentration très forte d'éthrane (11 mgs/100cc) était nécessaire pour réduire de moitié la force de contraction de l'échantillon soumis à l'épreuve, tandis qu'il fallait un dosage beaucoup moindre de méthoxyflurant (4 mgs/100cc) et d'halothane (3 mgs/100cc) pour obtenir en l'occurrence les mêmes effets.

Quant à la rapidité contractile, elle diminuait chaque fois que le muscle était exposé à plus de 3 mgs pour cent d'éthrane, mais elle augmentait entre 12 et 32% lorsque la concentration de l'anesthésique était inférieure à 3 milligrammes.

Une étude précédente des mêmes auteurs avait mis en évidence cette particularité que l'éthrane et le penthrane affectent davantage la puissance du myocarde que sa vitesse de contraction, alors que

l'halothane atteint d'une façon aussi marquée à la fois les deux mécanismes.

Ces changements dans l'intensité et la vitesse de contraction seraient dus à des variations du taux de calcium et des protides qui président au complexe excito-moteur de la fibre musculaire, ou encore à certains facteurs myo-résolutifs empêchant l'activité normale du calcium, par exemple, sur le muscle cardiaque (Shimosato).

La dépression de la contractilité cardiaque, une des notes fondamentales de l'action des anesthésiques généraux, est un phénomène auquel les halogénés ne font pas exception. Ce fait réversible, prouvé in vitro et in vivo, serait d'après Brown et Crout en relation avec le degré de solubilité des anesthésiques envers les substances lipoidiques qui se trouvent dans le muscle cardiaque — ce dernier étant un organe aussi utile que le cerveau pour explorer les effets de la narcose sur les cellules excitables de l'organisme. Brown et Crout, de même que Shimosato — ci-haut mentionné, dans une étude effectuée sur les fibres musculaires du ventricule droit chez le chat (1971) ont montré que l'éthrane modifie la puissance globale de la contraction myocardique, qu'il inhibe particulièrement la vitesse avec laquelle les éléments contractiles reprennent leur tonicité normale quoique la phase de repos ou de latence ne soit pas altérée. Ils ont ainsi observé au cours de l'expérience, que la mécanique contractile du cœur était touchée par l'éthrane, l'halothane et le méthoxyflurane, (celui-ci paraissant être le moins nocif des trois à ce point de vue).

4) *Éléments du sang*

Le volume de l'oxygène sanguin (O₂) reste à peu près le même sous narcose à l'éthrane. Il va diminuer environ de 1% au cours des interventions majeures; cette baisse est de 3 à 4% dans l'heure qui suit la fin de l'anesthésie alors que le patient est laissé à l'air ambiant (Dobkin).

La pression de l'anhydride carbonique (PaCO₂) s'accroît d'environ 8.5 mmHg (Virtue); les chiffres de Dobkin sont superposables, oscillant entre 7 et 9 mm.

La courbe oxygène-hémoglobine est en général altérée par les anesthésiques — l'affinité normale de l'hémoglobine pour l'oxygène se situe chez l'homme, entre 24 et 27 torr. Sous narcose à l'éthrane, le fluothane, le diétyl-éther et le protoxyde, les chiffres pour chacun respectivement sont les suivants: 30.6, 29.8, 26.0 et 29.7 (Smith, Cotton, Behar).

atarax*

chlorhydrate d'hydroxyzine

antihistaminique — anxiolytique

Renseignements thérapeutiques complets sur demande



DIVISION PHARMACEUTIQUE
50 PLACE CRÉMAZIE, MONTRÉAL 11, QUÉBEC

Le taux du glucose sanguin augmente chez 88% des malades. Cette hyperglycémie, qui existe aussi avec le chloroforme et l'éther, ne se rencontre pas avec le fluothane et le penthrane. La noradrénaline plasmatique s'élève dans 55% des cas, et l'adrénaline dans une proportion de seulement 32%. Le cortisol sérique est accru de moitié dans 92% des cas. Le potassium (K) sérique baisse habituellement; les autres électrolytes: sodium (Na), chlore (Cl) et calcium (Ca) n'accusent pas de variation appréciable. Les globules blancs subissent une hausse numérique qui peut aller jusqu'à 60% au-dessus de la normale. L'azote uréique ne change pas après deux heures d'anesthésie (Dobkin).

5) Foie et tractus digestif

Les tests biologiques de la glande hépatique attestent que l'éthrane est peu toxique pour cet organe.

Dans une étude de Dobkin (522 cas), le taux des transminases demeura dans les limites normales chez 467 des patients; la transminase glutamique pyruvique sérique (TGOS) augmenta de 35 unités chez 26 patients et la transminase glutamique oxaloacétique sérique (TGOS) de 40 unités chez 29 patients.

Le temps de prothrombine également ne semble subir aucune modification d'importance: ce fait a été observé par Lebowitz, Blitt et Dillon dans une série de 250 cas (1970).

Il n'y aurait, d'après Halsey et ses collègues, qu'une faible portion de la molécule de l'éthrane métabolisée par le foie. Cela a été prouvé (1971) dans une expérience où de jeunes cochons de 75 à 100 livres furent soumis, pendant une période de vingt heures à une semaine, à une concentration anesthésique constante. Un débit gazeux de 50 litres par minute maintenait la concentration de l'agent inspiré à un taux régulier (éthrane: 2%; halothane: 0.8%; penthrane: 0.2%)² et permettait aussi l'élimination complète de l'anhydride carbonique (CO₂). On plaçait un cathéter dans l'artère fémorale et un autre dans la veine hépatique de l'animal, enfermé dans une cage métallique et exposé à la narcose durant 20 heures par jour. Des échantillons de sang étaient prélevés de l'artère hépatique, la veine porte et de la veine hépatique; le dosage anesthésique était calculé dans chaque cas et comparé avec le dosage fait au niveau de l'artère fémorale. Les résultats de l'expérimentation apportèrent des réponses assez concluantes, la relation « O » signifiant que l'anesthésique n'est en aucune façon métabolisé par la glande hépatique, et la relation « I » indiquant qu'il l'est totalement.

² CAM: Concentration alvéolaire minima.

L'éthrane montra le taux le plus bas: 0.12 ± 0.02 équivalant à 12%; la fraction métabolisée de l'halothane s'éleva à 0.35 ± 0.02 , i.e. à 35%; le penthrane, qui possède une grande solubilité tissulaire, accusa un chiffre de 0.52 ± 0.08 (52%), beaucoup plus haut que celui des deux autres agents.

La fréquence des nausées et des vomissements, attribuée à l'éthrane varie entre 12 et 33% (Dobkin). Selon Lebowitz, neuf pour cent seulement des patients sont nauséeux ou accusent des vomissements. Ces symptômes peuvent être certes réduits de moitié, si l'on a la précaution d'installer un cathéter gastrique pour les interventions abdominales majeures, ou encore si on prend soin de minimiser la sédation post-chirurgicale. Le hoquet ne s'observerait que dans une proportion de 2% des cas (Dobkin).

6) Tissu rénal

L'éthrane a une certaine action sur les reins ainsi qu'en témoigne une rétention de bromesulfaléine (B.S.F.), évaluée à 4%, chez le sujet anesthésié avec cet agent (Lebowitz). L'épreuve, faite avec le même colorant chez le chien, indique une rétention de 13% qui serait double de celle qu'on trouve avec le penthrane, et qui toutefois, retourne à la normale après quarante-huit heures.

La gravité spécifique de l'urine baisse de 0.04 (1.016 — 1.012), fait observé dans une série de 250 cas (Lebowitz).

7) Système neuromusculaire

Une des principales qualités requises d'un anesthésique pour les opérations intra-abdominales est qu'il procure un relâchement musculaire adéquat; il appert que l'éthrane est unique à cet égard parmi les agents volatils non inflammables, tout en respectant le rythme respiratoire du malade (Botty).

L'éventualité de réactions somatiques existe sous narcose à l'éthrane: les patients présentent dans une proportion de 4.5% des mouvements giratoires des globes oculaires. Quelques-uns manifestent une tension musculaire généralisée et certaines secousses de la tête et des mains (Dobkin). Chez le chien, c'est une espèce de fasciculation qui se produit au niveau des muscles de la face et des extrémités, particulièrement sous l'effet de stimuli vibratoires, soit un choc brusque contre la table ou un bruit insolite dans la salle (Virtue).

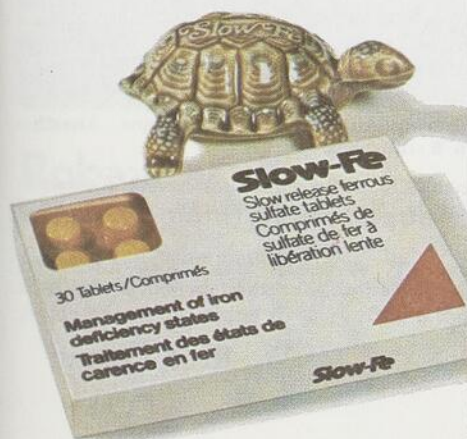
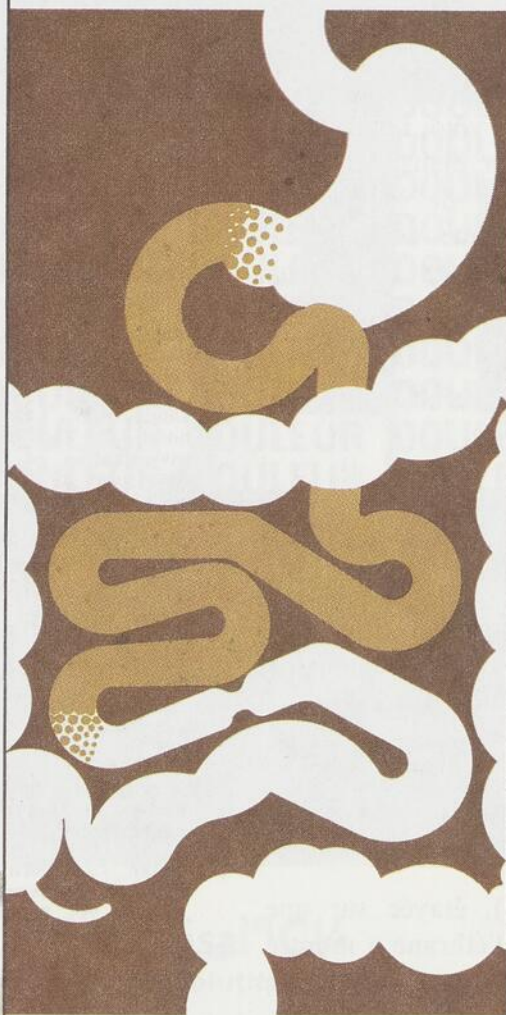
Dans 700 cas d'anesthésie à l'éthrane, Dobkin et ses collègues (1969) n'ont pu constater de crise convulsive proprement dite; il y apparût seulement

Slow-Fe

sulfate ferreux à libération lente

version moderne
d'une thérapie
standard
dans les états
de carence
martiale

Slow-Fe
est conçu
pour libérer
le fer là
où il est le
mieux absorbé
et le moins
irritant



Description:

Chaque comprimé SLOW-FE contient 160 mg de sulfate ferreux desséché U.S.P. (équivalent de 50 mg de fer ferreux) dans une formulation spéciale à libération lente.

Indications:

Traitement des états de carence martiale.

Posologie et administration:

Préventive:

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

Curative:

Suivant le degré de gravité de la carence en fer, un ou deux comprimés SLOW-FE par jour, habituellement en une seule prise. Dans les anémies légères, par exemple celles où le taux d'hémoglobine est supérieur à 75%, un comprimé suffira en général. Dans les anémies modérées ou plus graves, on donnera deux comprimés par jour jusqu'à ce que les valeurs de l'hémoglobine soient revenues à la normale.* Dans les cas graves, on pourra donner jusqu'à 4 comprimés par jour au maximum.

Enfants:

Un comprimé SLOW-FE par jour est la dose qui convient pour les enfants qui peuvent avaler un petit comprimé.

* Il peut falloir jusqu'à huit semaines environ pour que le processus physiologique de stockage du fer rétablisse le bilan hémoglobinique. Ensuite, on pourra réduire la dose d'entretien à un comprimé par jour chez la plupart des patients durant 12 à 16 semaines pour reconstituer les réserves de fer.

Effets secondaires:

Les symptômes gastro-intestinaux, tels que nausées et irritation gastro-intestinale — qui se produisent habituellement avec les autres préparations de fer en comprimés — ne sont en général pas à prévoir avec SLOW-FE.

Contre-indications:

La sidérophorose est contre-indiquée dans l'hémochromatose, l'hémophilie et l'anémie hémolytique.

Précautions à prendre:

Comme toutes les préparations de fer à administration orale, SLOW-FE peut causer une aggravation de l'ulcère gastro-duodéal, de l'entérite régionale et de la colite ulcéreuse.

Présentation:

Comprimés (blanc gris, enrobés) contenant chacun 160 mg de sulfate ferreux desséché dans un noyau de cire inerte à libération lente; plaquettes "à pression" de 30 comprimés; unités de 30 et 120 comprimés.

CIBA, PRODUITS PHARMACEUTIQUES
DORVAL, QUÉBEC

des épisodes cloniques de courte durée, chez trois sujets opérés pour des lésions intracrâniennes.

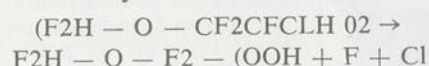
Ces phénomènes sont, d'après les mêmes auteurs, un signe d'alarme et ne surviennent que lorsque la concentration anesthésique est supérieure à 3% (5 à 7%, C.R. Stephen). En somme, les troubles d'ordre somatique causés par l'éthrane auraient une similitude étroite avec ceux du di-éthyl-éther (W.D. Winters).

8) Biotransformation de l'éthrane

Les anesthésiques volatils subissent tous une certaine dégradation chimique au sein de l'organisme; cela limite pour chacun d'eux leur durée d'action et donne aussi lieu à des produits intermédiaires appelés métabolites, dont quelques-uns sont reconnus comme toxiques. Un point à retenir ici c'est que la biodégradation d'un anesthésique n'est pas nécessaire à son pouvoir de narcose (Van Dyke).

L'éthrane laisse passer par la voie rénale des fluorures inorganiques dont le plus plausible serait celui qui est rattaché au carbone de la portion éthyle. Les atomes fluor de chaque côté de la formation oxygène-éther seraient assez facilement libérés, produisant 4 moles de fluorure pour chaque mole d'enflurane métabolisé.

La réaction de cet anesthésique serait semblable à celle du méthoxyflurane:



(Van Dyke).

L'enflurane, administré à une concentration alvéolaire de 1.5%, est très faiblement métabolisé, i.e. de l'ordre de 2.40%, chiffre de beaucoup inférieur à ceux du fluothane et du penthrane (15 — 35%); cela est dû vraisemblablement à sa structure moléculaire où domine l'élément fluor, et à son coefficient de partage dans le sang qui est de 1.91 (Chase).

Une étude de Maduska (1974), étayée sur une série de 102 adultes anesthésiés à l'éthrane a montré que le niveau sérique de l'ion fluor — métabolite habituel des halogénés — excède rarement 50 micromoles par litre, deux cas seulement ayant atteint 70 — 80 $\mu\text{M/L}$; avec le méthoxyflurane, ce taux s'élèverait jusqu'à 200 micromoles.

BIBLIOGRAPHIE

1. Botty, C., Brown, B., Stanley, V. et Stephen, C.R.: (Clinical Experiences with Compound 347, A Halogenated Anesthetic Agent). *Anesthesia and Analgesia*: 47, no 5, pp. 499-505 (sept.-oct.), 1968.
2. Brown, B.R. et Crout, J.R.: A comparative Study of the Effects of Five General Anesthetics on Myocardial Contractility. *Anesthesiology*: 34, no 3, pp. 236-245 (mars) 1971.
3. Halsey, M.J., Phil, D., Sawyer, D.V., Eger, E.I., Bahlman, S.H. et Impelman, D.M.K.: Hepatic Metabolism of Halothane, Methoxyflurane, Cyclopropane, Ethrane and Forane in Miniature Swine. *Anesthesiology*: 35, no 1, pp. 43-47 (juillet) 1971.
4. Helrich, M. et Cascorbi, H.P.: (Crossover Study of Ethrane and Halothane in Volunteers). *Anesthesiology*: 31, no 4, pp. 370-371 (octobre) 1969.
5. Lebowitz, M.H., Blitt, C.D. et Dillon, J.B.: Clinical Investigation of Compound 347 (Ethrane). *Anesthesia and Analgesia*: 49, no 1, pp. 1-10 (janvier-février) 1970.
6. McDowell, S.A., Hall, K.D. et Stephen, C.R.: Difluoromethyl-trifluoro-Chloretyl Ether. Experiments on Dog with New Inhalational Anaesthetic Agent. *British Journal Anaesthesia*: 40, pp. 511-516, 1968.
7. Shimosato, S., Sugai, N., Ejetsuki, N. et Etsten, B.E.: The Effect of Ethrane on Cardiac Muscle Mechanics. *Anesthesiology*: 30, pp. 513-518 (mai) 1969.
8. Van Dyke, R.A. et Chenoweth, M.B.: Metabolism of Volatil Anesthetics. *Anesthesiology*: 26, no 3, pp. 348-357 (mai-juin) 1965.
9. Virtue, R.W., Lund, L.O., Phelps, M., Vogel, H.K., Beckwith, H. et Heron, M.: Difluoromethyl-trifluorochloretyl Ether as an Anesthetic Agent: Results with Dogs and a Preliminary Note on Observations with Man. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*: 13, pp. 233-241 (mai) 1966.
10. Winters, W.D., Mori, K., Spooner, C.E. et Bauer, R.O.: The Neurophysiology of Anesthesia. *Anesthesiology*: 98, pp. 65-80 (janvier-février) 1967).
11. Maduska, A.L.: Serum Inorganic Fluoride Levels in Patients Receiving Enflurane Anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*, vol. 53, no 3, pp. 351-353 (mai-juin), 1974.
12. Linde, H.W., Lamb, V.E., Quimby, X.W., Homi, J. et Eckenhoff, J.E.: The Search for Better Anesthetic Agents: Clinical Investigation of Ethrane. *Anesthesiology*: 32 (6), pp. 555-559 (juin) 1970.
13. Lebowitz, M.H., Blitt, C.D. et Dillon, J.B.: Enflurane-Induced Central Nervous System Excitation and Its Relation to Carbon Dioxide Tension. *Anesthesia and Analgesia*, vol. 51, no 3 (mai-juin) 1973.
14. Chase, R.E., Holaday, D.A., Fiserova-Bergerova, V., Saidman, L.J. et Mack, F.E.: The Biotransformation of Ethrane in Man. *Anesthesiology*, vol. 35, no 3 (septembre) 1971.
15. Michenfelder, J.L. et Cucchiara, R.F.: Canine Cerebral Oxygen Consumption During Induced Seizures. *Anesthesiology*, vol. 40, no 6 (juin) 1974.
16. Wollman, H., Smith et coll. et Hoffman, J.C.: Cerebral Blood Flow and Oxygen Consumption in Man During Electroencephalographic With Ethrane. *Fed. Proc.* 28: 356, 1969.
17. Neigh, J.L., Gorman, J.K. et Harb, J.R.: The Electroencephalographic Pattern During Anesthesia With Ethrane. *Anesthesiology*: vol. 35, no 5 (novembre) 1971.
18. Gion, H. et Saidman, L.J.: The Minimum Alveolar Concentration of Enflurane in Man. *Anesthesiology*, vol. 35, no 4 (octobre), 1971.
19. Smith, P.C., Cotton, E.T. et Behar, M.G.: Does Anesthesia Alter Hemoglobin Dissociation? *Anesthesiology*: vol. 32, no 1 (janvier) 1970.

René LEBEAU

SUPRES^{*}

(méthildopa et chlorothiazide)

pour
abaisser et
maîtriser
l'hypertension
artérielle



Quand les sédatifs ou les diurétiques seuls ne réussissent plus à maîtriser l'hypertension essentielle permanente, 'SUPRES'^{*} peut se révéler avantageux pour vous et pour votre malade.

ASPECT PRATIQUE

Le traitement est facile à suivre parce que facile à retenir.

EFFICACITÉ

'SUPRES'^{*} réduit la tension artérielle tant clinostatique qu'orthostatique et de ce fait aide à protéger, jour et nuit, les reins, le cœur et le cerveau contre les effets nocifs liés à la tension.

ÉCONOMIE

Le malade peut obtenir deux agents antihypertensifs efficaces au moyen d'une seule ordonnance.

ACTION SANS À-COUPS

L'hypotension à l'effort et les fluctuations tensionnelles diurnes se produisent rarement.

RÉACTION SÛRE

Si le malade développe une certaine accoutumance, une augmentation de la dose rétablit habituellement la maîtrise de la tension artérielle.

^{*}Marque déposée

'SUPRES'*

(méthylodopa et chlorothiazide)

INDICATION

Hypertension essentielle permanente.

CONTRE-INDICATIONS

Affections hépatiques évolutives telles une hépatite aiguë ou une cirrhose évolutive; idiosyncrasie reconnue au chlorothiazide ou à la méthylodopa; phéochromocytome; malades atteints d'hypertension labile ou bénigne qui peut être traitée par de légers sédatifs ou par des thiazides seuls; anurie. Utiliser avec prudence chez les malades qui ont des antécédents de maladie ou d'insuffisance hépatiques. Voir également *Emploi au cours de la grossesse et chez la mère nourrice* sous la rubrique MISE EN GARDE.

MISE EN GARDE

Le traitement peut provoquer ou aggraver l'hyperazotémie. User de prudence chez les malades dont la fonction rénale est altérée afin d'éviter des effets toxiques ou cumulatifs. Si une hyperazotémie ou une oligurie s'aggrave pendant le traitement d'une affection rénale évolutive grave, cesser l'administration du produit. En présence de cirrhose, les moindres modifications de l'équilibre hydro-électrolytique peuvent causer le coma, aussi doit-on faire preuve de prudence. On doit tenir compte de la possibilité de réactions allergiques chez les personnes ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. La posologie des autres antihypertenseurs, surtout des ganglioplégiques, doit être réduite d'au moins de moitié dès que le chlorothiazide fait partie de la thérapeutique. Des risques d'exacerbation ou d'un réveil du lupus érythémateux disséminé ont été signalés.

On a rapporté de la sténose et de l'ulcération de l'intestin grêle, liées à l'administration de comprimés de sels de potassium entéro-solubles, employés seuls ou en adjonction à des thiazides sans enrobage entéro-soluble ou certains autres diurétiques per os. Ces lésions de l'intestin grêle ont causé de l'obstruction, des hémorragies et des perforations. Il a souvent fallu recourir à la chirurgie et des décès sont survenus. On doit administrer des comprimés de potassium enrobés seulement quand leur usage est vraiment justifié et quand il est impossible de recourir à un supplément suffisant de potassium dans le régime alimentaire. Cesser immédiatement l'administration dès qu'il se manifeste des douleurs abdominales, de la distension, de la nausée, des vomissements ou des hémorragies gastro-intestinales.

Emploi au cours de la grossesse et chez la mère nourrice: A l'heure actuelle, l'expérience clinique et les études à long terme avec la méthylodopa sont encore trop limitées. De plus, les thiazides traversent le placenta et apparaissent dans le sang ombilical. Ainsi, l'utilisation de ce produit en cas de grossesse avérée ou soupçonnée nécessite que l'on soupèse les avantages de la médication par rapport aux risques qu'elle peut présenter pour le fœtus. Ces risques comprennent l'ictère foetal ou du nouveau-né, la thrombocytopenie, ainsi que d'autres réactions nocives qui se sont manifestées chez l'adulte. Les thiazides apparaissent dans le lait, raison pour laquelle l'on déconseille l'usage de ce produit chez la mère nourrice à moins qu'elle ne cesse d'allaiter.

PRÉCAUTIONS

La méthylodopa: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits. En cas de signes cliniques évocateurs d'anémie, on doit faire la détermination du taux d'hémoglobine ou une hématocritie, ou les deux à la fois. Si l'anémie se confirme, les tests de laboratoire doivent être pratiqués pour déceler la présence d'hémolyse. La présence d'une anémie hémolytique commande l'arrêt du traitement. Cette interruption, seule ou associée à une corticothérapie, fut suivie d'une rapide rémission de l'anémie.

Une épreuve directe de Coombs s'est révélée positive chez un certain nombre de sujets en traitement prolongé à la méthylodopa. Le mécanisme et la portée de ce phénomène n'ont pas été établis avec précision. La fréquence de la positivité de l'épreuve de Coombs est en moyenne de 10 à 20 p.c. Advenant un résultat positif, on le constate d'ordinaire dans les douze mois après le début du traitement. Le retour à un résultat négatif survient dans les semaines ou les mois après l'arrêt du traitement. S'il arrive qu'une transfusion sanguine soit nécessaire, on pourra mieux évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine si l'on sait déjà que l'épreuve de Coombs est positive. Certains malades dont la réaction de Coombs est positive au moment de l'exécution de l'épreuve croisée de compatibilité peuvent présenter une incompatibilité mineure. Il faut dans ce cas faire une épreuve indirecte de Coombs. Si elle est négative, on pourra alors faire la transfusion de ce sang dont la compatibilité a, par ailleurs, été prouvée par l'épreuve croisée de compatibilité majeure. Toutefois, devant un résultat positif, il relève de l'hématologue ou d'un spécialiste en problèmes de transfusion de déterminer de l'opportunité d'une telle transfusion.

Il est rare que l'on ait constaté une leucopénie réversible portant surtout sur les granulocytes. On a rapporté quelques cas d'agranulocytose clinique; la numération des granulocytes et des leucocytes est rapidement redevenue normale après l'abandon du médicament.

On a noté parfois de la fièvre dans les trois premières semaines du traitement à la méthylodopa. Dans quelques cas, cette fièvre a été associée à une éosinophilie ou à des anomalies portant sur une ou sur plusieurs explorations

fonctionnelles hépatiques. La biopsie du foie, effectuée chez plusieurs malades souffrant d'insuffisance hépatique, a mis en évidence un foyer microscopique de nécrose qui était compatible avec l'existence d'une hypersensibilité au médicament. Il faut effectuer périodiquement des épreuves fonctionnelles hépatiques, des numérations leucocytaires ainsi qu'une détermination de la formule différentielle leucocytaire au cours des six ou huit premières semaines du traitement ou chaque fois qu'apparaît une fièvre inexpliquée. S'il se manifeste de la fièvre en l'absence de toute infection, il faut discontinuer le médicament.

Lorsque la méthylodopa est combinée à d'autres antihypertenseurs, il peut se produire une potentialisation de l'action hypotensive. Une surveillance étroite s'impose afin de dépister le moindre effet secondaire ou toute manifestation inhabituelle d'idiosyncrasie médicamenteuse. La méthylodopa cause une fluorescence dans les urines aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines; aussi a-t-on signalé une fausse augmentation des concentrations de catécholamines urinaires, ce qui peut faire poser un diagnostic erroné de phéochromocytome. La méthylodopa ne peut pas être utilisée comme moyen de diagnostic pour le phéochromocytome. La méthylodopa peut fausser les résultats de la détermination de la créatinine par la méthode au picrate alcalin et de la détermination de l'acide urique par la méthode au phosphotungstate.

Le chlorothiazide: On doit surveiller le malade de près pour dépister des signes de déséquilibre hydro-électrolytique, surtout quand il vomit à l'excès ou quand il reçoit des liquides par voie parentérale. (Les signes avant-coureurs, quelle qu'en soit la cause, sont comme suit: sécheresse buccale, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, agitation, douleurs musculaires ou crampes, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et malaises gastro-intestinaux.)

Une hypokaliémie peut survenir lors d'une diurèse intense, notamment en présence de cirrhose grave ou au cours de l'administration concomitante de stéroïdes ou d'ACTH, ou s'il y a ingestion insuffisante d'électrolytes. Un traitement à la digitale peut intensifier les effets métaboliques de l'hypokaliémie surtout en ce qui concerne l'activité myocardique. La prophylaxie ou la thérapeutique de l'hypokaliémie se fait par l'administration de chlorure de potassium ou d'aliments à forte teneur potassium. Toute carence de chlorure peut être corrigée pareillement par l'usage de chlorure d'ammonium (sauf chez des malades atteints d'affections hépatiques); on peut également l'empêcher par un apport quasi normal de sel. Une alcalose hypochlorémique ne se produit que quelques fois et, le cas échéant, n'est que rarement grave. Un régime désodé particulièrement rigoureux, surtout chez les grands oedémateux qui souffrent d'insuffisance cardiaque ou d'une maladie rénale, peut causer de l'hyponatémie et ainsi compliquer le traitement surtout en période de temps chaud.

Les thiazides peuvent accroître la sensibilité à la tubocurarine. Les effets antihypertensifs du médicament peuvent être plus intenses chez le malade qui a subi une sympathectomie. Le chlorothiazide diminue les effets de la noradrénaline sur les artères, nécessitant des soins chez les malades soumis à la chirurgie. Il faut donc cesser le traitement aux thiazides 48 heures avant une intervention chirurgicale. De l'hypotension orthostatique peut survenir et s'intensifier sous l'effet de l'alcool, des barbituriques et des narcotiques.

Des modifications pathologiques des glandes parathyroïdes accompagnées d'hypercalcémie et d'hypophosphatémie ont été observées chez quelques malades en cure prolongée aux thiazides. Les complications courantes de l'hyperparathyroïdie telles lithiase rénale, résorption osseuse et ulcération gastro-duodénale n'ont pas eu lieu. En évaluant la nécessité d'une intervention au niveau des parathyroïdes chez ces malades, il peut être utile de connaître les effets que produit la cessation du traitement aux thiazides sur les niveaux sériques de calcium et de phosphore. Une parathyroïdectomie entraîne la plupart du temps sans amélioration clinique subjective, mais elle demeure sans effets sur l'hypertension. Après l'opération, on peut instituer le traitement aux thiazides de nouveau.

Il faut être prudent chez les malades atteints d'hyperuricémie ou ceux dont les antécédents révèlent des accès de goutte car la médication peut provoquer une crise de goutte. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent changer ou demeurer stables. Dans les cas de diabète latent, le médicament peut causer de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

EFFETS SECONDAIRES

La méthylodopa. Effets cardio-vasculaires: Il peut se produire une aggravation de l'angine de poitrine; en présence d'hypotension orthostatique, réduire la posologie. On observe parfois de la bradycardie. *Effets neurologiques:* Les symptômes que l'on associe parfois à une baisse de la tension artérielle sont: vertiges, étourdissements et signes d'insuffisance cérébro-vasculaire. La sédation, qui est d'ordinaire temporaire, se manifeste pendant le stade initial du traitement ou chaque fois que l'on augmente la dose. Pareillement, les céphalées, l'asthénie ou la faiblesse peuvent être des symptômes initiaux, mais provisoires. On a également signalé, mais rarement: paresthésie, maladie de Parkinson, troubles psychiques y compris cauchemars, psychose ou dépression légère et réversible, ainsi qu'un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. *Effets gastro-intestinaux:* Symp-

tômes occasionnels qui disparaissent habituellement en diminuant la dose: légère sécheresse buccale, distension, constipation, flatulence et diarrhée; symptômes plus rares: nausées et vomissements. *Effets hématologiques:* Résultat positif de l'épreuve directe de Coombs, anémie hémolytique acquise, leucopénie et de rares cas de thrombocytopenie. *Effets toxiques et allergiques:* Fièvre médicamenteuse et anomalies de la fonction hépatique occasionnelles, élévation de l'urée sanguine. Il peut survenir, mais rarement, un léger ictère réversible, des éruptions cutanées, une sensibilité de la langue et de la glossophytie. *Effets endocriniens et métaboliques:* De façon rare, hypertrophie mammaire, lactation et impuissance; gain pondéral et oedème qui peuvent disparaître lorsqu'on administre un diurétique dérivé des thiazides. Si l'oedème s'aggrave ou s'il se manifeste des signes d'insuffisance pulmonaire, cesser le traitement. *Effets divers:* A l'occasion, enchevêtrement, arthralgie légère, myalgie et, rarement, noircissement des urines après évacuation.

Le chlorothiazide: On a rapporté rarement de la thrombocytopenie, de la leucopénie, de l'agranulocytose, de l'anémie aplastique, de la cholestase et de l'hépatite périocholeangiolitique. Des nausées, vomissements, diarrhées, étourdissements, vertiges, paresthésies, une vision brouillée passagère et une sialadénite peuvent survenir. On a signalé également du purpura, des éruptions, de l'urticaire, de la photosensibilité ou d'autres réactions d'hypersensibilité. Les diurétiques à base de thiazides ont provoqué de la vasculite cutanée chez des malades âgés dont les antécédents faisaient état d'un usage répété et continu de plusieurs médicaments. Des cas isolés ont associé l'usage des thiazides avec de la pancréatite, de la xanthopsie, de la thrombocytopenie et de l'ictère chez les nouveau-nés. Chaque fois que les effets secondaires sont modérés ou intenses, on doit diminuer la posologie ou bien cesser le traitement.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

La dose d'attaque est habituellement de un comprimé 'SUPRES'*-150 ou 'SUPRES'*-250, deux fois par jour, pendant les 48 premières heures. Ensuite, l'on peut modifier la posologie quotidienne en y soustrayant un comprimé ou en y ajoutant un ou deux comprimés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours, jusqu'à l'obtention d'effets satisfaisants. La dose quotidienne maximale que nous conseillons est de 3.0 g de méthylodopa et de 1.0 à 2.0 g de chlorothiazide (12 comprimés 'SUPRES'*-150 ou 8 comprimés 'SUPRES'*-250 respectivement). Quand la dose maximum ne parvient pas à maîtriser de façon adéquate l'hypertension, l'on conseille d'y ajouter de la méthylodopa seule afin d'obtenir le maximum d'effets antihypertensifs. Les malades dont la fonction rénale est altérée peuvent nécessiter de plus petites doses que les sujets dont la fonction rénale est normale. Chez des personnes plus âgées, atteintes d'affections artérioclorotiques vasculaires graves, on a attribué des syncopes à une sensibilisation accrue; on peut éviter ces réactions en diminuant la dose de 'SUPRES'*.

S'il est nécessaire d'accroître la dose, l'on conseille de commencer par la prise du soir afin d'atténuer les effets sédatifs (ces effets ont parfois lieu au tout début du traitement ou lorsqu'on augmente la dose) sans aggraver l'hypotension orthostatique du matin.

'SUPRES'* peut à l'occasion causer de l'accoutumance au début ou vers la fin du traitement; toutefois elle se produit surtout entre le deuxième et troisième mois. En accroissant la posologie de 'SUPRES'* ou celle de l'un ou de l'autre des composants de façon individuelle, l'on réussit souvent à équilibrer la tension artérielle.

Substitution d'agents antihypertensifs: On peut donner 'SUPRES'* à des hypertendus traités aux thiazides en cessant simplement l'administration de ces derniers. Le traitement au 'SUPRES'* peut être institué chez des malades soumis à des ganglioplégiques ou à la guanéthidine en décroissant dès le début la posologie de moitié avec serrage graduel au fur et à mesure que l'on ajoute 'SUPRES'*. L'adjonction graduelle de 'SUPRES'* peut assurer une période de transition sans à-coups, de pair avec une maîtrise optimale de la tension. Il est possible d'amorcer un traitement au 'SUPRES'* chez la plupart des malades auxquels on administre déjà des antihypertenseurs (par exemple la réserpine, l'hydralazine et des antihypertenseurs qui appartiennent au groupe des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase), en cessant l'administration de ces médicaments. Dans le cas de traitement antihypertensif antérieur, on doit limiter la dose d'attaque de 'SUPRES'*-150 ou 'SUPRES'*-250 à un comprimé par jour en l'augmentant au besoin à intervalles d'au moins deux jours.

PRÉSENTATION

N° 8758 - 'SUPRES'*-150, à 150 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthylodopa, comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur beige, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

N° 8759 - 'SUPRES'*-250, à 250 mg de chlorothiazide et 250 mg de méthylodopa, comprimés ovales, biconvexes et laqués, de couleur verte, dont une surface porte un phi; présentés en flacons de 100 et de 500.

Nous fournissons tous les renseignements au sujet de la posologie, les contre-indications, la mise en garde, les précautions, les effets secondaires, ainsi qu'une bibliographie, sur demande.

*Marque déposée (MC-258)

MEMBRE
ACIM

Frosst 75^e
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899
CHARLES E. FROBST ET CIE
KIRKLAND (MONTREAL) QUÉBEC ANNIVERSAIRE

revue de livres

Le ganglion lymphatique normal et pathologique par B. Hoerni et D. Marée. Librairie Maloine, éditeur, Paris, 1973.

Le ganglion lymphatique a toujours occupé une place prépondérante dans les différents processus pathologiques. Depuis plusieurs années, l'anatomo-pathologie a su l'étudier avec soin, ce qui a permis souvent de classer certaines maladies dans leur cadre nosologique respectif. Il se prête bien à une étude, son prélèvement étant relativement facile.

L'anatomo-pathologiste avait forcément donné une orientation cancérologique à l'étude du ganglion. Depuis ces dernières années, d'autres scientifiques se sont également penchés sur cet important organe. C'est ce qu'a fait l'équipe de la Fondation Bergonié de Bordeaux et ceci nous a valu cet intéressant et indispensable ouvrage. Les monographies consacrées uniquement aux ganglions lymphatiques sont rares et on doit nécessairement recourir aux articles déjà parus dans les périodiques. Nous étions accoutumés à consulter l'important livre de Duhamel sur l'histopathologie du ganglion lymphatique. La monographie de Hoerni et Marée devra elle aussi occuper une place de choix dans la bibliothèque de ceux qui s'intéressent aux ganglions lymphatiques. Tant le clinicien, le chercheur que le médecin de laboratoire y trouveront de nombreux renseignements utiles à leur travail. En effet, cette monographie porte sur le ganglion normal et pathologique et les dernières découvertes dans le champ immunologique y sont traitées avec soin.

la pensée des anciens

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE (DE FRANCE)

Inlassablement, dans ce journal, vous m'avez entendu prêcher l'union étroite de tous les Français autour de notre mère commune, la Patrie. Peut-être, en me lisant, vous êtes-vous même ça et là demandé si Chauvin, le type démodé du patriote irréfléchi et imprudent, n'était pas resuscité. Oh! je ne vous en veux pas. Le rêve que faisaient maints Français était si beau, tant de fois nos pères s'étaient laissé prendre à ce mirage de fraternité universelle, que vraiment on pourrait bien trouver hors de mise mon zèle jaloux à lutter pour l'influence française, encore que ma bonne foi ne pût être suspectée.

Les événements de l'été dernier ont montré au contraire combien étaient avisés ceux qui se refusaient à jouer des pipeaux pacifiques. Trois fois, l'Allemagne fut à la veille

L'ouvrage est divisé en trois grandes parties. La première porte sur les bases fondamentales; puis les auteurs traitent des techniques diagnostiques et thérapeutiques et enfin la troisième partie concerne la pathologie. Ainsi, le fondamentaliste s'attachera instinctivement à la première partie, alors que le clinicien lira avec intérêt la deuxième partie et y trouvera profit; enfin, l'homme de laboratoire ou le pathologiste s'attardera à la troisième partie.

Chaque partie est divisée en chapitres bien individualisés et forme un tout assez complet. À titre d'exemple, nous en énumérons quelques-uns: structure et histophysiologie; les ganglions dans l'extension des cancers; sémiologie clinique; lymphographie; explorations chirurgicales; adénopathies infectieuses; maladie de Hodgkin; adénopathies métaboliques, etc.

L'ouvrage est facile à lire, bien écrit et bien aéré. Les illustrations frappent par leur haute qualité, surtout celles montrant les images lymphographiques ou les aspects microscopiques des ganglions pathologiques.

Un tableau résumant les points importants traités complète plusieurs chapitres. On trouve à la fin de chaque chapitre une liste des principaux ouvrages auxquels on peut se référer. Le livre contient également un index alphabétique des matières.

Souhaitons que ce livre connaisse une grande diffusion et qu'il soit consulté par tous ceux intéressés à la pathologie ganglionnaire.

Marcel CADOTTE, M.Sc.

de fondre sur nous. En ce moment encore, nous traitons pour ainsi dire le couteau sous la gorge; le *Berlin* et la *Panther* sont toujours embossés dans le petit port d'Agadir et je crois bien que c'est la première fois dans l'histoire du monde que la diplomatie, en pleine paix, discute sous la menace des canons ennemis¹.

Ceux qui avaient acclamé les rêves de paix, dangereux parce que prématurés, doivent être édifiés maintenant sur la fragilité du vernis qui recouvre notre civilisation. Ils savent aussi que la France n'est pas encore prête à passer sous les fourches et qu'en dépit de tout, la grande pacifique d'hier aurait tôt fait de ceindre le glaive et d'endosser l'armure de combat... * * *

¹ Au moment où je corrige ces épreuves nous apprenons que les Allemands se sont enfin décidés à quitter Agadir. Il n'en est pas moins vrai que l'accord marocain a été signé, — sinon ratifié sous le coup de la menace.

Plié par goût d'abord, par nécessité ensuite, à lire ce qui s'écrit et se dit un peu partout, j'avais toujours été frappé de ce fait que si les Latins, et en particulier les Français, citent à l'envi les Germains, ceux-ci, en revanche, comme s'ils eussent tenu pour nulles et non avenues nos productions, ne daignaient pas une seule fois, dans aucun de leurs mémoires, nous rendre la pareille. Au Congrès de la tuberculose, à Washington, il fallut toute l'énergie et toute l'autorité de M. le Professeur Landouzy, dans les questions de tuberculose, pour qu'on nous rendit justice; certains Allemands avaient tellement manqué de tact, leur dédain pour l'effort scientifique des Latins s'était affirmé avec tant d'outrage, qu'à la fin les savants du monde entier firent bloc avec nous.

Je n'en veux d'ailleurs à personne; nos rivaux ont compris que la lutte entre les races se poursuivait même en pleine paix; ils savent, ces bons patriotes, que la victoire restera à ceux qui auront conquis l'hégémonie intellectuelle. Tous leurs actes donc tendent à assurer la grandeur de l'Allemagne *Deutschland ueber alles!* et j'aurais mauvaise grâce à les en blâmer, moi qui sans relâche veux lutter pour la plus grande patrie française. Il faut plutôt nous inspirer de leur exemple. La Patrie vient d'être menacée, elle le sera encore demain, n'en doutez pas. La période de l'accord est close au Maroc, l'ère des désaccords en Afrique commence.

Placés en face d'échéances redoutables, nous devons tous rentrer en nous-mêmes et prendre vis-à-vis de notre conscience l'engagement solennel d'accomplir tous les jours, — vous entendez! tous les jours, — un petit geste qui nous élève au-dessus de l'intérêt particulier pour nous transporter dans le domaine de l'intérêt général. Oui, il faut que l'idéal de la Patrie et l'idéal de la race latine se confondent en nous pour nous pousser à l'action. Si nous venions à les oublier, autant vaudrait nous proclamer esclaves.

* * *

Mais quel geste? direz-vous. J'y arrive. Au récent *Congrès français de médecine interne*, tenu à Lyon, des confrères français et étrangers, tous dévoués à l'avenir de notre langue, ont décidé de transformer leur réunion en *Association des médecins de langue française*.

TOME 103 — NOVEMBRE 1974

reniflement... tic-tac... renifle
-tac... tic-tac... Otrivin... tic-tac...
... tic-tac... tac... tic-tac... t
renifle... tic-tac... re
tic-tac... tic-tac... tic
tac... tic-tac... tic-tac
ic-tac... tic-tac... tic-tac



Pour un soulagement rapide de la congestion nasale

OTRIVIN® à action douce et prolongée
il agit des heures et des heures durant...
Une application apporte un soulagement symptomatique continu pouvant durer 12 heures.

Recommandez **OTRIVIN**... en gouttes ou en vaporisations nasales pour enfants et adultes.

Indications Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; également, dans les céphalées de tension, l'obstruction du canal auditif et l'otite moyenne séreuse lorsque ces états sont liés à la congestion nasale. Otrivin facilite les explorations rhinoscopiques et est utile comme médication pré- et post-opératoire.
Posologie Peut s'employer deux ou trois fois par jour, ou plus souvent si nécessaire. Adultes et enfants de plus de 12 ans: une ou deux vaporisations à 0.1% ou deux ou trois gouttes à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations à 0.05% ou deux ou trois gouttes à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation à 0.05% ou une goutte de 0.05% dans chaque narine.
Effets secondaires On observe rarement de la

congestion réactionnelle ou des picotements légers. On a signalé, dans certains cas, des céphalées, de la somnolence, des palpitations et du vertige.

Précautions à prendre Chez le jeune enfant, le surdosage peut provoquer une sédation profonde.
Présentations Toutes les formes pharmaceutiques d'Otrivin contiennent du chlorhydrate de xylométazoline. Solution nasale à 0.1%; flacons d'une once liq. avec compte-gouttes. Vaporisations nasales à 0.1%; nébuliseurs de 20 ml en plastique. Solution nasale pédiatrique à 0.05%; flacons d'une once liq. avec compte-gouttes. Vaporisations nasales pédiatriques à 0.05%; nébuliseurs de 20 ml en plastique.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

Acquisition thérapeutique
fondamentale en
gastro-entérologie.

**Mode
d'action unique
en son
genre!**

Le MAXERAN (chlorhydrate de métoclopramide) est un modificateur du comportement digestif d'un type radicalement nouveau. Le MAXERAN est en effet unique en son genre par sa façon **d'accélérer la vidange gastrique**. Le MAXERAN possède la propriété exclusive de produire **simultanément** et de façon **synchronisée** les effets suivants:



- Hyperkinésie gastrique (1)
- Ouverture du pylore (2)
- Distension du bulbe duodéal (3)
- Accélération du transit gastro-duodéal (4)
- ... et ce, même après vagotomie!

MAXERAN

Le modificateur du comportement digestif

Traitement révolutionnaire de la stase gastrique

MAXERAN se présente comme le **seul traitement fondamental et logique** des symptômes de la stase gastrique tels que:

- Douleur épigastrique • Nausée
- Vomissements • Brûlement d'estomac
- Éructations • Flatulence

Reconnu à l'échelle mondiale

- Le MAXERAN s'appuie sur **10 ans d'expérience clinique**.
- Le MAXERAN est utilisé avec succès dans **plus de 110 pays**.
- Le MAXERAN a déjà fait l'objet de plus de **1500 publications scientifiques**.



NORDIC Biochemicals Ltd.
Laval, Qué. Canada

MAXERAN[®]

Le modificateur du comportement digestif

Classification. MAXERAN[®] (chlorhydrate de métoclopramide) est un modificateur de la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur.

Indications. Gastrite sub-aigüe, gastrite chronique. Séquelles gastriques d'opérations chirurgicales telles que vagotomie, pyloroplastie. Dans ces indications, là où il y a ralentissement de la vidange gastrique, le Maxeran soulage les symptômes tels que nausées, vomissements, douleurs épigastriques, distension abdominale, etc. Intubation du petit intestin: Maxeran facilite et accélère l'intubation du petit intestin.

Réactions indésirables. De la somnolence et, plus rarement, de l'insomnie, fatigue, maux de tête, étourdissements et dérangements de l'intestin, ont été rapportés. On a rapporté en de rares occasions, des cas de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux. On a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises lors de l'emploi du Maxeran chez des patients épileptiques.

Précautions. Les médicaments dont l'activité est du type "atropinique" ne devraient pas être utilisés en même temps que le Maxeran puisque ces médicaments tendent à annuler l'effet du Maxeran sur la motilité gastro-intestinale. Le Maxeran ne devrait pas être utilisé en association avec des ganglioplégiques ou des neuroleptiques puissants puisqu'une potentialisation de leurs effets pourrait survenir. Le Maxeran ne devrait pas être utilisé chez des patients souffrant d'épilepsie et de syndromes extrapyramidaux à moins que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques d'aggraver ces symptômes. A cause des risques de manifestations extrapyramidaux, le métoclopramide ne devrait pas être utilisé chez les enfants à moins que l'indication pour son usage ait été clairement établie. Il ne faudrait pas dépasser la posologie recommandée pour le Maxeran puisqu'une posologie excédentaire ne produirait pas un effet correspondant sur le plan clinique. La posologie recommandée pour les enfants ne devrait pas non plus être dépassée.

Contre-indications. Maxeran ne devrait pas être administré à des patients en association avec les inhibiteurs de la MAO, antidépresseurs tricycliques, substances sympathicomimétiques et nourriture dont le contenu en tyramine est élevé, puisque la sûreté d'une telle association n'a pas encore été établie. Par mesure de précaution, on devrait laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'utilisation d'une de ces substances et celle du Maxeran. La sûreté d'emploi du Maxeran dans la grossesse n'ayant pas été établie, il est alors recommandé de ne pas utiliser le produit chez les femmes enceintes à moins que le médecin croit que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques possibles pour le foetus.

Posologie et administration.

Ralentissement de la vidange gastrique

Adultes

Comprimés. ½ à 1 comprimé (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

Liquide. 5 - 10 ml (5 - 10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

Ampoules. Quand l'administration parentérale est indiquée: une ampoule (10 mg) i.m. ou i.v. (lente-ment), à répéter deux ou trois fois par jour si nécessaire.

Enfants

Liquide. 2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg) trois fois par jour avant les repas.

Intubation du petit intestin

Adultes. Une ampoule (10 mg) i.v. — 15 minutes avant l'intubation. D'autres voies d'administration (orale ou intramusculaire) peuvent être utilisées mais avec une plus grande période de latence.

Enfants (5 à 14 ans)
2.5 à 5 ml (2.5 - 5 mg)

Présentation.

Comprimés. Chaque comprimé blanc sécable contient 10 mg de monochlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 50 et 500 comprimés.

Liquide. Chaque ml contient 1 mg de monochlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 110 ml et 450 ml.

Ampoules. Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de monochlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boîtes de 5 et 50 ampoules.

Monographie du produit disponible sur demande.

M. le professeur Teissier, qui présidait cette grande assemblée, a raconté comment le *Congrès français de médecine interne* avait pris naissance. Dans une langue admirable, avec la vraie éloquence qui vient du cœur, il montra comment l'idée du docteur Mayet, de Lyon, avait fait son chemin; et ici je ne résiste pas au plaisir de céder la parole au maître lyonnais. Vous allez voir combien j'ai raison.

Donc, voici l'historique du premier groupement des médecins de langue française, d'après M. Teissier:

«... C'est bien à Octave Mayet, Messieurs, que revient, à n'en pas douter, le très grand mérite d'avoir rendu possible l'organisation d'un Congrès de médecine interne. Sans doute l'idée était loin d'être sa propriété exclusive, puisqu'elle avait germé déjà dans bien des esprits, s'étonnant à bon droit que notre France, qui possédait depuis longtemps ses congrès périodiques de chirurgie et même des réunions régulières d'associations spécialisées, tout particulièrement brillantes et suivies, n'ait pu réaliser encore un congrès parallèle de médecine proprement dite — alors et surtout que des institutions similaires existaient, nombreuses et prospères, particulièrement en Italie et chez nos voisins d'outre-Rhin.

« Les raisons de cette éclosion tardive sont assez difficiles à démêler. Le fait est que plusieurs tentatives avaient été faites et toutes infructueusement. Paris même avait tenté l'effort, et cela sans succès. Mayet le savait bien, et je ne trahis aucun secret, car il l'a raconté dans l'allocution qu'il prononça ici-même lors de la première séance du Congrès de 1894.

« Alors, comment comprendre que notre collègue, un solitaire, vivant loin de toutes les relations mondaines, constamment entravé par les obligations d'une vie familiale particulièrement difficile, et que la maladie attrista trop souvent, comment comprendre, dis-je, car tout ici tient du prodige, que cet homme toujours anhéant, à la face blême, au regard parfois douloureux, au ton souvent amer, paraissant toujours plus prompt à blâmer qu'à convaincre, ait pu réaliser ce à quoi de plus puissants avaient dû renoncer.

« Il y arriva pourtant, parce qu'il avait voulu comme il savait vouloir, c'est-à-dire en homme que rien ne décourage, en savant qui ne voit que le but à atteindre et qui ne compte ni avec les difficultés de la route, ni avec les blessures à gagner aux aspérités du chemin. Comme il était parti en 1884, à la tête de la première ambulance lyonnaise, secourir les cholériques de l'Ar-dèche, comme il allait à son service d'hôpital ou à son amphithéâtre de la Faculté, le corps voûté sous le poids des paroxysmes de l'angoisse, par le vent, par la neige, au risque des complications les plus graves, n'admettant aucun obstacle à l'accomplissement de ce qu'il croyait un devoir, Mayet avait décidé de provoquer la réunion, à Lyon, d'un Congrès de médecine, et il partit en guerre... L'expression n'est pas exagérée. Ollier venait de faire voter, mais non sans quelque résistance et à titre exceptionnel, qu'en cette année 1894, le Congrès de chirurgie se tiendrait à Lyon. Pourquoi la médecine interne ne bénéficiait-elle pas d'une égale faveur? Mayet ne l'admettait pas; et il souffrait profondément de ce qu'il

² Depuis, ainsi que veut bien me le faire observer le très distingué M. Triboulet, médecin des Hôpitaux, il y en a un second, organisé par nos confrères canadiens sous le titre de *Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*.

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(A faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse
(en caractères d'imprimerie)

A partir du

Prière d'expédier à : **L'UNION MÉDICALE DU CANADA**

5064, Avenue du Parc Montréal H2V 4G2

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

Les examens du Collège royal ont lieu en septembre de chaque année. Les candidats qui espèrent se présenter aux examens devront noter les points suivants:

1. Chaque candidat éventuel doit soumettre une demande d'appréciation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada devraient soumettre une demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins un an avant la date des examens auxquels ils désirent se présenter, c.a.d. avant le 1er septembre de l'année précédente. Les candidats qui ont obtenu toute ou la majeure partie de leur formation à l'extérieur devraient soumettre leur demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins dix-huit mois avant la date des examens, c.a.d. avant le 1er mars de l'année précédente. Seuls les candidats dont la formation a été appréciée pourront se présenter aux examens.
3. Les candidats qui ont fait apprécier leur formation de la façon indiquée ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront faire part au Collège de cette intention, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis le Collège obtiendra les rapports d'appréciation en cours de formation au sujet du candidat et les ajoutera dans son dossier. Les candidats seront avisés par la suite s'ils sont éligibles aux examens et si oui, ils recevront la formule d'inscription.
4. On peut obtenir la documentation suivante du bureau du Collège:
 - a) la formule de demande d'appréciation préliminaire de la formation;
 - b) le livret de renseignements généraux au sujet des examens;
 - c) les feuillets décrivant les normes de formation et les examens au sujet de chaque spécialité. Les candidats devront mentionner la(les) spécialité(s) qui les intéresse(nt);
 - d) la liste des programmes de formation au Canada qui sont reconnus par le Collège royal.
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

**Le Secrétaire,
Le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario
K1M 1P4.**

Apresoline®

dans le traitement antihypertensif
l'autre solution,
au lieu d'augmenter les doses
des autres agents

Il arrive souvent que vous ne soyez pas entièrement satisfait d'un traitement antihypertensif et que vous vouliez accroître son effet. Par ses actions uniques, Apresoline vous offre le moyen d'améliorer la réponse de votre hypertendu, et voici comment:

Baisse tensionnelle accrue

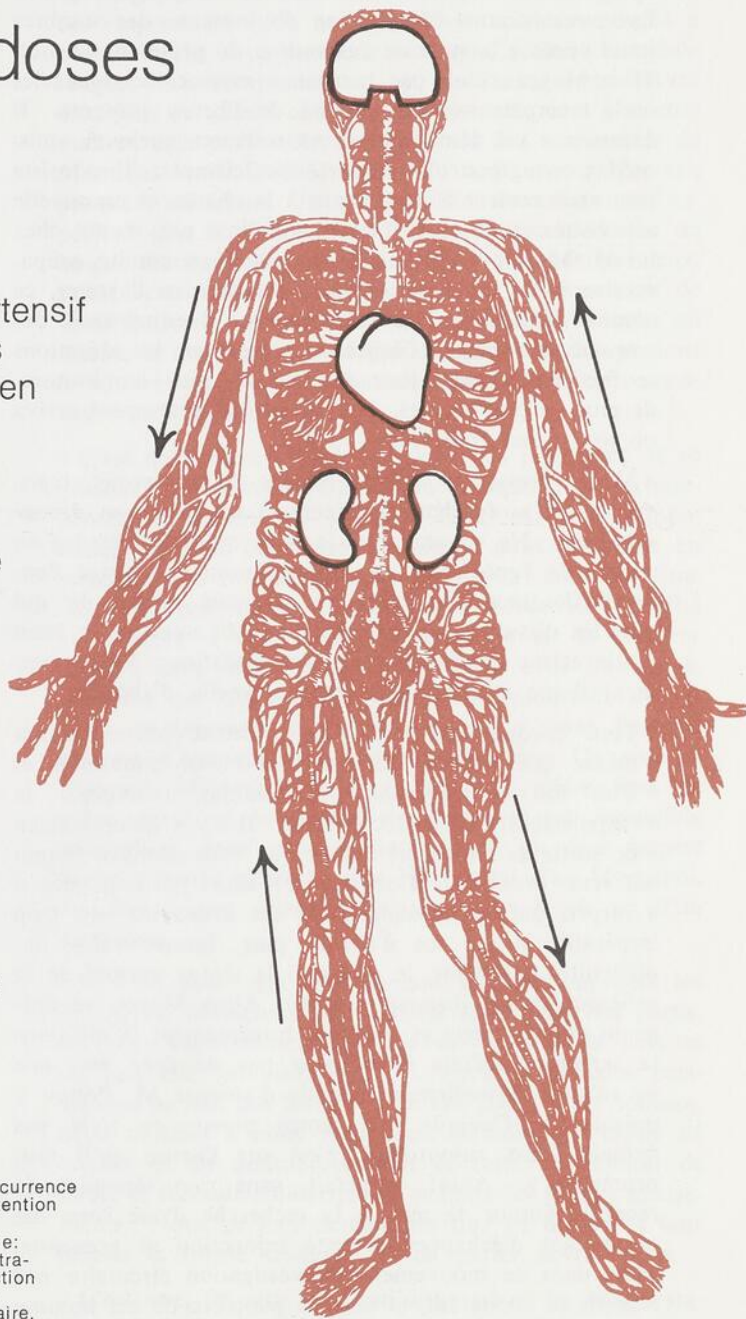
La baisse tensionnelle réalisée par Apresoline semble résulter de l'action vasodilatatrice périphérique qu'elle exerce par relâchement direct du tonus musculaire lisse au niveau des vaisseaux.

Avantages pour le rein et le cerveau

Apresoline maintient ou accroît l'irrigation sanguine rénale et cérébrale.

Adaptabilité

Apresoline peut s'employer conjointement avec d'autres agents antihypertensifs tels que les thiazides et/ou la réserpine pour obtenir l'effet thérapeutique plus complet désiré.



Indications: Hypertension artérielle de formes diverses: hypertension essentielle fixe, de forme bénigne ou maligne; hypertension liée à la glomérulo-néphrite aiguë et chronique; néphrosclérose; toxémies hypertensives de la grossesse, pré-éclampsie et éclampsie.

Posologie: *Hypertension: Voie buccale:* d'une manière générale, après la mise en route du traitement, on augmentera graduellement la posologie en ajustant la dose suivant la réponse individuelle. Si le médicament est employé seul, on commencera avec 10 mg quatre fois par jour; on pourra augmenter ensuite par paliers jusqu'à un maximum pratique de 200 mg par jour. En association avec d'autres hypotenseurs, on pourra réduire la posologie d'APRESOLINE.

Voie parentérale: en cas d'urgence, le traitement du malade hospitalisé peut être institué par voie intraveineuse ou intramusculaire. La dose habituelle dans ces cas varie entre 20 et 40 mg et on répète l'injection, si besoin est. Chez certains malades, notamment ceux qui présentent une atteinte rénale grave, il peut être nécessaire de réduire la dose. La baisse de la tension artérielle peut être amorcée dans les quelques minutes qui suivent l'injection, la baisse maximale moyenne se produisant en l'espace de 10 à 80 minutes. On peut reprendre l'administration orale d'APRESOLINE dans les 24 à 48 heures chez la plupart des malades.

Toxémie de la grossesse a) Toxémie précoce et hypertension gravidiques: un comprimé à 10 mg per os 4 fois par jour pour commencer, en augmentant ensuite

graduellement la dose jusqu'à concurrence de 400 mg par jour ou jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique.

b) Toxémie tardive et pré-éclampsie: administrer 20 à 40 mg par voie intramusculaire ou lentement, par injection intraveineuse directe ou perfusion. Répéter l'administration si nécessaire.

Effets secondaires: Tachycardie, céphalées, palpitations, étourdissements, faiblesse, nausées, vomissements, hypotension de posture, engourdissement et picotements des extrémités, rougeurs, congestion nasale, larmolement, rougeur de la conjonctive, dyspnée, symptômes d'angine, éruption cutanée, fièvre médicamenteuse, diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, urticaire géante et syndrome pseudo-lupique (arthralgies) dans certains cas après l'administration durant des périodes prolongées.

Précautions d'emploi: Employer avec prudence en présence d'atteinte rénale grave et d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. APRESOLINE peut potentialiser les effets narcotiques des barbituriques et de l'alcool. Des cas de névrite périphérique, se traduisant par de la paresthésie avec engourdissement et picotements, ont été observés. Les observations publiées indiquent que le médicament a un effet antipyréxique et que si des symptômes de carence se manifestent, il est conseillé d'associer de la pyridoxine au traitement.

Surdosage: *Symptômes:* hypotension et tachycardie.

Traitement: lavage d'estomac ou, en

Apresoline

quand vous voulez
obtenir davantage
du traitement actuel

l'absence de coma, émétiques. En présence d'hypotension, administrer très prudemment de la norépinéphrine (par voie intraveineuse) ou de l'éphédrine afin de relever la tension artérielle sans aggraver la tachycardie. Éviter l'emploi de l'épinéphrine. Le traitement symptomatique général comprend: l'administration de liquides intraveineux, l'application de chaleur et l'élévation du pied du lit.

Présentations: Toutes les formes pharmaceutiques du produit contiennent du chlorhydrate d'hydralazine. Comprimés à 10 mg (jaunes, sécables); flacons de 100. Dragées à 25 mg (bleues); flacons de 100 et 500. Dragées à 50 mg (roses); flacons de 100 et 500. Ampoules de 1 ml de solution aqueuse titrée à 20 mg; boîtes de 10.

C-3038

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

envisageait comme un avilissement de la médecine, en regard de sa grande sœur, la chirurgie; un tel amoindrissement était inadmissible; il fallait un Congrès de médecine et il aurait lieu.

« Et pourtant les circonstances étaient fort peu propices: d'abord, Mayet n'était pas Ollier. Il n'en avait ni l'autorité, ni l'influence, ni l'activité rayonnante; puis Lyon restait sous l'impression douloureuse des sombres jours vécus à la suite de l'assassinat du président Carnot. Mais Mayet n'était pas homme à mesurer les obstacles ou à compter avec la gravité de l'heure présente. Il commence ses démarches et va solliciter quelques amis, qu'il trouve, pour la plupart, récalcitrants. Il n'insiste pas, mais revient le lendemain à la charge et renouvelle ses visites, tant et si bien, qu'il finit par réunir chez lui quelques collègues qu'il constitue en comité préparatoire; nous en étions. Mais, il faut bien l'avouer, ce comité montrait peu d'enthousiasme; il entrevoyait des entraves et redoutait l'échec — si bien que les objections se faisaient chaque jour de plus en plus nombreuses, de plus en plus serrées, à tel point qu'un moment arriva où tout parut compromis.

« Mayer pressentait l'effondrement de son projet, mais, s'il en fut profondément affecté, il sut taire son découragement. Ne voyant alors le salut qu'en intéressant au succès de l'entreprise un de ces hommes devant l'autorité desquels tout s'incline, et sous l'égide de qui tous les dissidents se rallient, il me fit appeler un beau matin et me confia ses nouvelles intentions. Voici comment il me montra sa volonté formelle d'aboutir.

« Tout craque, me lance brusquement Mayet, avant « même que d'avoir échangé le bonjour coutumier et « d'un ton de reproche qui semblait m'imposer la « responsabilité de la déconvenue. Il n'y a qu'un moyen « de sortir de l'impasse; il faut que vous décidiez Potain « à venir présider le Congrès, c'est alors partie gagnée. » « Surpris par la brusquerie de cet ordre un peu trop impératif, je me tus d'abord; puis, faisant valoir les difficultés à prévoir, je réclamai le temps normal de la réflexion et me disposai à sortir. Alors Mayet, se dirigeant vers la porte et tournant brusquement la clé dans la serrure: « Vous ne sortirez pas de chez moi que ne m'avez formellement promis d'amener M. Potain à présider le Congrès. Le temps presse; ce n'est pas demain, c'est aujourd'hui, c'est sur l'heure qu'il faut promettre. ». Ahuri, stupéfait, sans rien répondre, je regardai autour de moi, à la recherche d'une issue me permettant d'échapper à cette injonction si pressante. Mais dans ce mouvement d'investigation circulaire nos regards se croisèrent, et sous la paupière de cet homme que je croyais seulement un violent, je vis perler une larme. À l'irritation du premier moment, succéda chez moi bien vite, un sentiment d'admiration sincère; je venais de comprendre ce qu'il y avait, sous cette écorce si rude, de volonté, de bonté et de foi. Je lui serrai la main sans rien dire, je promis, je sortis et partis sans plus attendre.

« J'allai trouver l'homme de tous les devoirs et de tous les dévouements; celui qui ne refusa jamais un service à qui lui persuada que son intervention pouvait être utile; celui qui, délié de toute obligation, les devoirs quotidiens de la profession une fois remplis, bien que touchant la cinquantaine allait, durant l'année terrible, dans Paris assiégé, monter les gardes de nuit, unique-

ment pour donner l'exemple et encourager les plus jeunes. Point ne fut avec lui besoin de recourir à la violence: l'avenir d'une institution qu'il croyait bonne était, pensait-on, entre ses mains? — c'était assez; la décision était prise et l'heureuse nouvelle télégraphiée sur l'heure.

« Le nom de Potain eut l'effet d'un talisman magique. À l'annonce de sa venue, les difficultés s'aplanissent comme par enchantement, les dissidents se rallient, les indifférents se reprennent, les retardataires se hâtent, les rapports s'achèvent et sont distribués à l'heure dite. Si bien que le Congrès eut un succès retentissant: des discours mémorables, des rapports de grande envergure, soulignés par des discussions de haute portée, plus de cent vingt communications originales, et, par-dessus tout, une harangue inaugurale mémorable, où le Président universellement acclamé trouvait d'admirables paroles pour glorifier, avec le passé brillant de nos devanciers et l'éclat des travaux sortis de notre École, le fécond labeur des grands médecins de province à qui revient une si large part dans la constitution du patrimoine scientifique dont s'honore notre pays.

« L'impulsion était donnée: toutes les Universités provinciales nous ouvrent successivement leurs portes. Bordeaux d'abord, sous la présidence de Ch. Bouchard; puis Nancy, puis Montpellier, puis Lille, Toulouse, enfin. Partout le Congrès est accueilli avec ferveur, suscitant et stimulant le zèle des chercheurs, entretenant, dans nos divers foyers d'enseignement, les sentiments d'une émulation féconde et le culte du progrès dans la science. « C'est alors que Paris pressenti, et conscient du bien à réaliser en collaborant plus intimement à notre initiative, accepte d'entrer dans le cycle de nos réunions périodiques. La session de 1904, préparée par les soins du regretté Cornil et du professeur Gilbert-Ballet, fut de complète réussite. Nous avons conquis Plassans. Deux fois depuis, la Capitale nous a ouvert ses portes, et nous n'avons pas oublié l'accueil si bienveillant que nous y fit, l'an dernier, M. le doyen Landouzy. Ainsi s'était scellée d'une façon définitive l'union de nos forces jusque là un peu dispersées, et il fut décidé que nos réunions périodiques se tiendraient, suivant un rythme à peu près régulier, une fois à Paris, une fois dans un de nos grands centres universitaires de province.

« Entre temps, le succès nous avait rendus plus ambitieux et, confiants dans les chaudes sympathies que nous manifestaient de nombreux collègues des pays limitrophes, restés fidèles à notre idiome national, nous nous enhardîmes à passer les frontières: Liège nous tendit d'abord les bras; et nombreux sont ici ceux qui ont conservé la mémoire de la réception chaleureuse faite à nos compatriotes par la grande Cité dans le rayonnement de son Exposition universelle: session inoubliable, où un ministre de France vint ouvrir lui-même notre première séance, aux côtés du président Lépine, et où, grâce à l'infatigable labeur du professeur Henrijean, comme à son dévouement inaltérable à l'œuvre de nos congrès, la science médicale française fut particulièrement honorée.

« Un lâche et aveugle destin a failli, il y a quelques mois à peine, arracher à notre affection ce maître éminent de la pharmacodynamie et de la pathologie générale. C'est un rare bonheur pour nous de pouvoir

saluer aujourd'hui, et à Lyon, son retour à la santé et sa restitution à la science.

« Après Liège, Genève, avec le charme incomparable de son cadre enchanté, Genève, avec le concours de sa brillante Université et de ses maîtres habiles, les Revillod, les d'Espine, les Bard, les Mayor. Et nous voilà revenus à Lyon, après avoir semé à travers le pays et jusqu'au delà de ses limites, selon la mesure de nos forces, l'amour désintéressé de la science et le culte de la médecine vraiment rationnelle, ouvrant l'accès de nos tribunes à tous les travailleurs de bonne volonté, aux praticiens isolés et modestes comme aux maîtres les plus illustres, encourageant les uns, recevant les conseils des autres, mettant nos efforts en commun pour répandre et faire germer la bonne semence sous l'influence généreuse de la pensée française...

« Mais toute œuvre qui ne progresse pas décline, ainsi que le disait M. Teissier, « toute institution qui ne sait pas s'adapter aux lois de l'évolution auxquelles sont nécessairement soumises aussi bien les institutions scientifiques que les organisations sociales, risque de périliter ». La multiplicité et l'élargissement rapide des relations internationales, le développement d'innombrables foyers d'observations ou de recherches, un mouvement toujours croissant de production intensive, sont autant de conditions nouvelles qui ont créé des besoins nouveaux et imposent au médecin, et plus particulièrement à celui qui a charge d'enseignement, l'impérieuse obligation de se tenir au courant des conquêtes réalisées dans ces divers champs d'expérience, comme de soumettre ses propres travaux au contrôle de ses pairs et à la critique mondiale, sous peine de rester ignoré. De là, la nécessité formelle de donner à nos groupements plus de cohésion et de stabilité; d'assurer la permanence et la sûreté de nos moyens d'expansion; de multiplier, en définitive, dans la plus large mesure, nos contacts, pour profiter plus amplement de l'expérience des maîtres et bénéficier aussi de ce que l'heure trop brève ou l'insuffisance de l'outillage, ne nous a pas permis de réaliser.

« Et c'est ainsi que nombreux étions-nous qui, depuis longtemps, avions exprimé le désir de transformer nos réunions transitoires, malgré les incontestables services qu'elles aient pu rendre, en une *Association permanente de médecine interne*, ayant plus d'unité dans sa direction, plus de fixité dans ses moyens de propagande, moins de variabilité dans le nombre ou le caractère de ses adhérents, et de réclamer pour cette Association nouvelle le bénéfice de la loi de 1901.

« Il y a trois ans même, au Congrès de Genève, l'Assemblée générale décidait qu'au Congrès de l'année suivante, à Paris, on étudierait les voies et moyens de réaliser cette transformation infiniment désirable, insistant d'ores et déjà sur cette condition essentielle que cette Association, pour répondre au but plus spécialement poursuivi, devrait s'étendre à tous les pays de langue française. Pour des raisons imprévues, Paris ne put aborder la question, mais votre Comité permanent chargea les futurs organisateurs du Congrès de Lyon de cette tâche; arguant d'ailleurs, dans un sentiment de fort délicate attention dont nous fûmes profondément touchés, qu'il paraissait juste que Lyon, berceau de notre premier Congrès, préparât l'organisation nouvelle,

et l'on décida de confier à notre ancien et habile secrétaire général, le professeur Bard, l'inspirateur de nos premiers statuts, le soin de les modifier en vue de ce nouvel avenir.

« Le fait est accompli, grâce à l'affluence de nombreux et éminents souscripteurs, parmi lesquels nos collègues de Belgique et de Suisse tiennent une très large place; cet empressement de nos excellents voisins ne nous a point surpris; nous pensions bien que, parlant la même langue, ils avaient aussi un peu du même cœur. Avec eux, plus de quinze confrères du Canada, dont plusieurs maîtres déjà particulièrement estimés des Universités de Montréal et de Québec, ont tenu à figurer parmi nos premiers adhérents. Jusqu'au dernier moment, nous espérons que le sympathique Président des médecins de langue française de l'Amérique du Nord, M. Hervieux, serait venu s'asseoir à ce Bureau; un empêchement de force majeure nous prive de sa présence; qu'il sache au moins, si nos regrets sont grands, que nous lui gardons le souvenir le plus reconnaissant pour le précieux concours qu'il nous a prêté...

« C'est qu'ils savent bien que dans nos intentions ne se glissent ni sentiment d'ambition mesquine, ni arrière-pensée de domination jalouse. Tous, enfants d'Hippocrate, disciples des mêmes maîtres, nous émanons en somme d'une formation commune; ayant sucé le même lait, nous poursuivons le même but: découvrir la vérité et soulager la souffrance. Si Lavoisier est le créateur de la chimie biologique, Bichat, le père de l'anatomie générale, que serait la clinique sans l'immortelle découverte de Laennec, la physiologie sans Claude Bernard et sans Chauveau, la microbiologie sans Davaine et Pasteur? Mais si nous avons le droit d'être fiers de notre passé et le devoir de défendre cet intangible patrimoine, nous nous inclinons avec un égal respect devant l'œuvre générale d'un Harvey ou d'un Morgagni, les découvertes puissantes d'un Robert Koch ou d'un Roentgen.

« Et c'est pour cela que, tendant la main par delà les frontières, insoucieux des intérêts misérables des partis, les yeux constamment tournés vers l'idéal de paix et de fraternité humaine, ignorant l'envie et la haine puisqu'« on ne hait que lorsqu'on ne sait pas », a dit Spinoza, nous attirons à nous tous ceux qu'animent l'esprit de science et de désintéressement et cette conception de haute et féconde solidarité qui prépare les grands apaisements. Nous ne leur demandons que de donner à leur pensée la forme française et de parler notre verbe.

« C'est que, de cette uniformisation dans les manifestations de l'idée, de l'unité dans la valeur des expressions utilisées pour soutenir la discussion et entamer la critique, doit naître fatalement entre collègues une intimité plus étroite, facilitant sans conteste les échanges de vues, aidant singulièrement à la pénétration des conceptions réciproques et préparant l'entente. Toutes choses infiniment difficiles à réaliser quand on discute un important problème de pathogénie ou de thérapeutique, en se servant de mots différents dont la portée nous échappe ou d'expressions dont la véritable valeur n'a pas été appréciée.

« Et je ne parle pas du charme des relations qui s'établissent ainsi, souvent très intimes et très durables, malgré de grosses divergences de vues parfois, entre collè-

gues qui se respectent et s'estiment. Je veux me limiter à ce qui intéresse directement le développement des sciences médicales et tirer seulement d'un exemple frappant un argument bien fait pour mieux préciser ma pensée... »

* * *

Ayant ainsi expliqué la genèse de la nouvelle organisation et brossé à grands traits éloquentes l'histoire de nos groupements français, M. le professeur Teissier avait cédé la parole à M. le professeur Paul Courmont. Celui-ci se chargea de montrer, — avenir plein de promesses, — les résultats de la nouvelle Association. Pour premier résultat, disait-il, l'*Association des médecins de langue française* réalisera ce paradoxe apparent de faire, à l'aide de notre langue nationale, du meilleur internationalisme scientifique; il y aura désormais des Congrès internationaux ayant l'unité de langage.

« Cette unité de langue, continuait-il, réalise précisément le plus grand et peut-être le seul véritable avantage des Congrès, qui est de rapprocher les hommes et les intelligences par un commerce scientifique que permet seule une langue commune. Sans cela, les Congrès internationaux deviennent de véritables tours de Babel où la diversité des langues empêche trop souvent l'unité de pensée et la communauté d'efforts. Ceci nous a frappé, comme tous ceux qui ont assisté à ces grands tournois scientifiques. Nous avons eu souvent la sensation fort nette d'une arène où les combattants scientifiques s'escrimaient chacun de leur côté dans des parades héroïques, mais sans se rencontrer jamais, je veux dire sans se comprendre.

« Un autre résultat, dépendant du premier, sera la propagation de la science et de la langue française.

« Mais, dira-t-on, il n'y a qu'une science et celle-ci n'a pas d'étiquette nationale. Sans doute, il n'y a qu'une science, mais il y a bien des modes d'expression de la vérité scientifique. C'est précisément parce que la science est une qu'il faut lui trouver le mode d'expression qui réalisera pour l'ensemble la plus grande vérité. On a dit qu'une langue est une science bien faite. Plus la langue sera claire, plus précise et plus proche de la vérité sera l'ex-

pression scientifique. N'oublions pas, Messieurs, les vertus de la langue de Voltaire.

« On ne peut séparer l'homme de son langage, le savant de son parler scientifique, ignorer que le second influe sur le premier, plus peut-être qu'on ne le croie communément, et nous pensons fermement que cela a quelque signification de parler en science la langue de Cuvier, de Claude Bernard et de Pasteur.

« En médecine, comme ailleurs, le français est synthétique, uniciste: il y aurait une belle page d'histoire de la médecine à écrire sur l'*unicisme français en pathologie*. Là où d'autres divisent, dissèquent et accumulent les distinctions, le français unit, rassemble et généralise.

« Ne croyez-vous pas, Messieurs, que cette clarté du génie français soit indissolublement liée à son langage et qu'en propageant, en répandant ce dernier par notre Association et nos Congrès, nous soyons en même temps les propagateurs de la science et du génie français dans ce qu'ils ont de plus universel? »

Et nunc erudimini. J'ai tenu à vous annoncer que cette année s'était organisée une *Association des médecins de langue française*. La première assemblée de l'Association aura lieu l'an prochain à Paris. Tous les médecins, quelle que soit leur nationalité, y sont admis pourvu qu'ils parlent notre langue. Cette humble *Revue Moderne*, qui a déjà dix ans derrière elle, va aujourd'hui dans tous les pays latins. Publiée en espagnol, en italien, et en français, elle étend son effort, je le dis sans fausse modestie, sur le monde entier. Eh bien, il faut que cette diffusion serve les intérêts de notre pays. Que tous ceux qui aiment notre culture se rapprochent de nous, mettent leurs actes en rapport avec leurs idées. Oui, de toute mon âme je souhaite que l'appel parti de Lyon trouve un écho dans tout le monde où l'on aime la douceur latine, où l'espoir de son rôle dans le monde fait encore palpiter les cœurs. Français d'Europe et d'Amérique, Brésiliens, Italiens, venez à nous. Il y va de notre idéal commun, et vive l'*Association des médecins de langue française!*

F. HELME

Tiré de la *Revue Moderne de médecine et de chirurgie*, 9: 403-410 (nov.), 1911.

en marge de l'histoire

UN PAMPHLÉTAIRE SANS PITIÉ, LE DOCTEUR ELZÉAR PAQUIN (1851-1947)

Édouard DESJARDINS

Le docteur Elzéar Paquin, à peine reçu médecin, n'hésita pas à se lancer dans la lutte universitaire. Né à Saint-Raphaël de l'Île Bizard, Elzéar Paquin obtint, en 1878, son doctorat en médecine du Collège Victoria de Cobourg, en Ontario.

Doué de ce qu'on appelait alors une belle plume, Elzéar Paquin publia, en 1880, à Montréal, un volume intitulé : *Le livre des mères*. Cet essai lui servit à assouplir son style et à lui indiquer les pièges qu'il faut éviter pour réussir un bon livre.

En 1881, il décida d'apporter son concours écrit à la lutte universitaire qui était rendue à un point culminant.

Emballé, semble-t-il par la littérature employée par certains combattants tant d'un côté que de l'autre et impressionné par les titres époustouflants que ceux-ci avaient choisis pour chapeauter leurs diatribes, Elzéar Paquin voulut à son coup de départ faire plus solennel que quiconque en choisissant un titre de vingt mots : « *La cité du mal contre la cité du bien ou le droit de la force contre la force du droit à propos de la question universitaire.* »

Il voulut dépasser les exploits de l'abbé Alphonse Villeneuve qui, sur les presses du *Franc Parleur* de Montréal, avait publié une brochure en 1871-73, intitulée : « *La comédie infernale ou conjuration libérale aux enfers par un*

un lit sec... source de fierté
l'énurésie... s'il ne peut la contrôler seul:
TOFRANIL®



Des études contrôlées^{1,2,3}
ont démontré que le Tofranil
diminue l'énurésie chez
la majorité des enfants.

En soulageant de l'énurésie
le Tofranil peut soulager
de l'humiliation et de ses
conséquences psychologiques

Geigy

Tofranil®

anti-énurésie/anti-dépression

Sources

1. Bindelglas, P.M. et coll.: Amer. J. Psychiat. 124: 1107-1112, 1968
2. Poussaint, A.F. et coll.: J. Pediat. 67: 283-290, 1965
3. Kardash, S. et coll.: Can. Med. Assoc. J. 99: 263-266, 1968

Guide thérapeutique concis

Indications

1 Dépression:

Dépression névrotique ou psychotique, y compris: dépression réactionnelle, dépression endogène, mélancolie d'involution, dépression sénile, phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive, dépression liée à des lésions organiques, dépression liée à d'autres troubles de nature psychiatrique (schizophrénie, alcoolisme, déficience mentale)

2 Enurésie fonctionnelle persistante de l'enfant

Posologie

Les recommandations posologiques qui suivent devraient servir de guide.

Enurésie

Dans l'énurésie fonctionnelle persistante qui n'a pas répondu à d'autres formes de traitement, on peut considérer l'essai du Tofranil chez les enfants de 5 à 15 ans pourvu que l'examen ne révèle ni déficience mentale, ni cause organique. La posologie d'essai recommandée est de 10 à 25 mg une heure avant le coucher chez les enfants de 5 ans et plus. Si à cette posologie on n'obtient pas de réponse, on peut porter la dose à 50 mg chez les enfants de 12 à 15 ans. Cette période d'essai devrait durer de 2 à 4 semaines.

En cas de rechute, on peut reprendre le traitement mais on ne doit pas administrer ce médicament durant plus de deux mois de suite, après quoi le besoin de continuer le traitement médicamenteux doit de nouveau être déterminé. Comme la marge de sécurité est plus faible chez les enfants, on ne doit pas excéder la dose recommandée et on doit toujours limiter la posologie à la plus petite dose efficace possible. L'énurésie est la seule indication où le Tofranil doit être considéré chez les enfants.

Dépression

Patients âgés, adolescents et enfants exceptés: une dragée (25 mg) trois fois par jour au début; augmenter jusqu'à six dragées par jour au besoin. En traitement ambulatoire, une posologie excédant huit dragées (200 mg) par jour est déconseillée. Il peut être nécessaire d'administrer jusqu'à 300 mg par jour aux patients plus gravement atteints, hospitalisés. En gériatrie et chez les adolescents: 30 à 40 mg par jour au début; augmenter de 10 mg par jour au besoin, mais ne pas excéder 100 mg chez les patients âgés.

Contre-indications

L'administration concomitante du Tofranil et d'un inhibiteur de la monoamine oxydase est une contre-indication absolue. Observer un intervalle de deux semaines entre la dernière dose d'un inhibiteur de la monoamine oxydase et la première de Tofranil.

Précautions à observer

On doit être très prudent lorsqu'on prescrit le Tofranil en présence de thrombose coronarienne, d'angine de poitrine, d'insuffisance cardiaque avec œdème, de troubles de la fréquence, ou du rythme, ou de la conduction cardiaque, de troubles prostatiques avec possibilité de rétention urinaire, ou de glaucome. Le patient doit cesser de prendre ce médicament et se soumettre à une formule leucocytaire complète dès l'apparition de fièvre, d'un mal de gorge ou d'une stomatite.

Comme tout autre médicament, le Tofranil ne doit être employé durant les trois premiers mois de grossesse que si, de l'opinion du médecin traitant, ses avantages thérapeutiques l'emportent sur les risques possibles.

Réactions adverses

La plupart proviennent de son action pharmacologique anticholinergique (xérostomie, troubles de l'accommodation, tachycardie, constipation, diaphorèse). On a signalé certains cas d'hypotension et de modifications du temps de conduction atrio-ventriculaire. Tremblements, éruptions cutanées et dyscrasies sanguines sont des effets possibles mais rares.

Présentation

Chaque dragée ronde, de couleur corail, estampillée du sceau Geigy en blanc, renferme 25 mg d'imipramine HCl, normes Geigy. Flacons de 100 et 1.000. Autres présentations: dragées à 10 mg triangulaires, et à 50 mg rondes, de couleur corail, estampillées du sceau Geigy en blanc. Flacons de 50 et 500. Renseignements complets sur demande.

Geigy

Dorval, Qué.
H9S 1B1

G-4008

illuminé»; il tenta de faire mieux que Louis-Antoine Des-saules qui, en 1873, avait choisi pour titre de son pamphlet: «*La grande guerre ecclésiastique. La comédie infernale et les noces d'or. La suprématie ecclésiastique sur l'ordre temporel*», édité par A. Doure, à Montréal; il se sentit ensorcelé par la prose de Luigi, pseudonyme de l'abbé Alexis Pelletier qui, en 1874, avait commis un titre impertinent: «*Le Don Quichotte montréalais sur sa Rossinante ou M. Dessaulles et la grande guerre ecclésiastique*».

Elzéar Paquin avait retenu de ces trois opuscules leurs facilités de s'étendre à l'infini et il enviait leur tendance à cultiver la métaphore et les redondances. À preuve, sa seconde pièce qui a été citée par Robert Rumilly¹ et qui s'ornait d'un épigramme dont aurait été fier Marcel Dugas, ce poète en prose du début du vingtième siècle. Le voici: «*La conscience catholique outragée et les droits de l'intelligence violés par les deux défenseurs de l'Université Laval, Sa Grandeur Monseigneur Elzéar-Alexandre Taschereau et Sa Grandeur Monseigneur Charles-Édouard Fabre, évêque de Montréal. Ouvrage réservé pour le public canadien et Notre Très Saint Père le Pape.*»

Ce dernier titre comportant *in se* tout un programme que l'on serait aujourd'hui pardonné d'étiqueter explosif. Le texte de ce dernier ouvrage mentionnait: «*On nous impose des décrets obtenus de Rome par la fourberie et le mensonge et ce qui est pire, on publie des mandements pour demander aux catholiques de cette province de se soumettre à ces décisions romaines*»².

Rumilly signale qu'une lettre circulaire datée du 13 mars 1882 fut adressée aux journaux les mettant en garde et interdisant même la brochure du docteur Elzéar Paquin dans l'archidiocèse de Québec³.

Selon Monseigneur Laflèche, évêque de Trois-Rivières, il s'agissait avant tout de conflit d'idées entre le traditionalisme et le modernisme⁴.

Le jeune docteur Elzéar Paquin eut un avant-goût, en 1882, de la pilule amère que l'on tenta de faire avaler, à l'été de 1883, aux professeurs de l'École Victoria, à leurs élèves et aux Religieuses Hospitalières en les menaçant des foudres de l'excommunication, s'ils persistaient à s'opposer aux vues d'expansion vers Montréal de l'Université Laval.

Le polémiste Elzéar Paquin réussit tout de même à stimuler l'opposition à Montréal et sa participation à l'action a été remarquée par les historiens de l'époque. Arthur Savaète lui a accordé une mention dans son ouvrage: *Vers l'abîme — Voix canadiennes*⁵.

André Lavallée, dans son texte récent sur l'Hôtel-Dieu de Montréal, a relevé certaines assertions violentes de Frédéric Houde, rédacteur en chef du journal *Le Monde*.

(II) accusa l'Archevêque Taschereau d'être de connivence avec le Préfet de la Propagande pour influencer Léon XIII en faveur de Laval (la dernière lettre du Cardinal Simeoni, in *Le Monde*, 26 janvier 1882). Ce qu'avait écrit Frédéric Houde parut une homélie en comparaison du pamphlet que publia un ancien étudiant de l'École

1. Rumilly, Robert — *Histoire de la Province de Québec*, 3: 161. R. Valiquette, Montréal.
2. *Ibid.*, p. 161.
3. *Ibid.*
4. Mémoire de Mgr Laflèche sur les difficultés religieuses au Canada. Désilets et Frère, Trois-Rivières, 1882.
5. Savaète, Arthur — *Vers l'abîme — Voix canadiennes*. A. Savaète, édit., Paris, s.d.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

de Médecine, le docteur Elzéar Paquin (La conscience catholique outragée et les droits de l'intelligence violés, Montréal, s.n. 1882). Il accusa Monseigneur Taschereau et Monseigneur Fabre d'avoir menti effrontément au Préfet de la Propagande et de n'être que des prévaricateurs (*ibid.* 2). Là-dessus, le recteur de l'Université réclama la venue du délégué apostolique. Mgr Taschereau rédigea une circulaire spéciale pour son clergé et Mgr Fabre mit cette brochure à l'index ⁶.

Un nombre considérable de travaux furent publiés entre 1876 et 1891, les uns portés à la défense de l'Université Laval, les autres consacrés aux droits acquis de l'École de Médecine.

Parmi les polémistes les plus virulents de la cause lavalloise, il y eut un prêtre écrivain, l'abbé Thomas-Aimé Chandonnet ⁷. Ses nombreux écrits sur la querelle universitaire avaient un ton de violence surprenante chez un principal d'École normale.

La tentation est vive de comparer les assauts d'escrime littéraire d'Elzéar Paquin et ceux de l'abbé Chandonnet. On croirait entendre des propagandistes de la violence en lisant leur prose colorée. Elzéar Paquin décrit le champ clos qui servira de théâtre aux affrontements.

Nous allons voir aussi combien Montréal et l'École sont héroïques dans leur défense contre leur horrible ennemie de Québec. C'est Québec et Montréal que je vais vous montrer engagés l'un et l'autre, dans une guerre terrible. D'un côté vous verrez une armée des habitants de la cité du mal; Intrigue sera générale qui conduira au combat cette troupe aspirant à la bataille.

D'un autre côté, nous admirerons l'armée paisible, mais invincible des gens honnêtes habitant la grande Cité du Bien; cette armée sera commandée par Ignace (Monseigneur Bourget) sur le champ de bataille...

1. Québec est une ville orgueilleuse et intraitable. Tirant sa vanité de son majestueux promontoire, elle est assez égoïste pour croire que toutes les autres villes de la province doivent s'incliner respectueusement devant toutes les étranges prétentions qui lui passent par la tête... Elle tend... à tout accaparer, même le monopole universitaire et cela pour développer à sa façon la vie intellectuelle de nos générations présentes et de toutes les générations futures...

2. Montréal, sans se faire une vanité et de sa puissance, admire les beautés naturelles et les souvenirs historiques de sa rivale... Elle se plaît constamment à contempler la montagne verdoyante et pleine de fraîcheur au pied de laquelle elle s'étend à son aise et sent une vie robuste circuler dans toutes ses parties... Montréal voit le triple courant industriel, commercial et agricole aboutir dans son sein et se dilate devant cette affluence d'un nombre si considérable de personnes venant de l'étranger et de toutes les parties du Canada... » ⁸.

Le docteur Elzéar Paquin a une prédilection pour les mots symboliques, comme *Intrigue — Exagération — Hypocrisie — Mensonge — Fourberie — Matériel — La*

6. Lavallée, André — Les Religieuses Hospitalières de l'Hôtel-Dieu de Saint-Joseph et l'École de Médecine, in l'Hôtel-Dieu de Montréal (1642-1973). H.M.H., Montréal, 1973, p. 290-291.

7. Chandonnet, Thomas-Aimé (1834-1887), né à Saint-Pierre-les-Becquets, fut principal de l'École Normale de Québec (1867) et fondateur de la Revue de Montréal (1877).

8. Paquin, Elzéar — La Cité du Mal contre la Cité du Bien, s.e., Montréal, 1881.

Monnaie — La Reine du Monde immatériel — Mauvaise Foi — Franchise — Sans preuve — Égoïsme perfide — Mensonge malhonnête — Justice indigne — Duplicité et à la façon d'un montreur de marionnettes, il en tirait les ficelles. Malheureusement, ces allégories alourdissent le texte et le rendent difficilement intelligible. La manœuvre de ces marionnettes dans un cadre aussi restreint peut difficilement donner un spectacle impeccable, car elle est fort complexe. En 1880, on voit surgir un nouvel assaut de Laval se diriger vers Rome.

La fondation par l'Université Laval d'une succursale à Montréal ne donna aucune satisfaction. Les professeurs de l'École de Médecine refusaient de se faire imposer des programmes et des horaires par Québec et de voir leurs traitements déterminés par d'autres qu'eux-mêmes. Surtout les ultramontains redoutaient une substitution de l'État au clergé ⁹.

Le texte de *La Cité du Mal contre la Cité du Bien* fourmille d'allusions peu voilées à la manière d'un roman à clé. Elzéar Paquin cultivait également avec passion le lyrisme et parfois sa plume s'arrêtait à la porte de la grandiloquence.

Quant à moi, embrassant plus particulièrement la cause de l'École, mon *Alma Mater*, je vais déployer toutes mes forces pour démontrer le droit qu'elle possède de continuer son enseignement sans être obligée de s'affilier à Laval... sans être tenue de devenir succursale de Laval ¹⁰.

Pour appuyer ses affirmations concernant la présence d'une *Cité du Mal en guerre contre la Cité du Bien*, Paquin fit l'éloge de son École.

Voilà une École de Médecine qui semblable à ces grands arbres dont les vertes et innombrables branches couvrent de leur ombre une certaine étendue de terre, répandent au loin ses nombreux rameaux tenant leur robuste vie et leur fraîcheur de sa sève féconde et laissant tomber sur la souffrance et la maladie la rosée vivifiante d'une thérapeutique douce et imprégnée des sueurs du travail et on aurait la témérité et la méchanceté de contraindre une telle École à accepter une condition secondaire... Laval que Montréal ne veut pas ¹¹.

Le style s'éloigne de la simplicité qui devrait toujours caractériser les plaidoyers qui veulent être lus, médités et profitables; ce qui n'était pas la manière du jeune Paquin, alors néophyte en médecine.

Elzéar Paquin consacra un chapitre entier à la description des batailles qui

ont eu lieu sur le terrain universitaire depuis 1859 jusqu'à nos jours « entre l'armée fournie par la Cité du mal commandée par Intrigue et l'armée envoyée par la Cité du bien et commandée par le vaillant Ignace (Bourget).

D'après sa charte impériale obtenue à Londres en 1852, l'Université Laval était une institution de haut savoir appelée à une carrière provinciale.

De nos jours, à cette époque enviable de liberté et de progrès, il faudra en venir aux mains avec nos ennemis en 1862, 63, 64, 65, 72, 74 et jusqu'en 1881.

9. Théorêt, Abbé Pierre-Eucher — Figure de prêtre, R.H.A.F., 387-406, 196.

10. Paquin, Elzéar — La Cité du Mal contre la Cité du Bien. Montréal, s.n., 1881, p. 5.

11. *Ibid.*, p. 7.

On attribuera les causes de toutes ces misères aux manœuvres du chef *Intrigue*, aux calculs méchants de la reine *Ambition*, aux plans injustes d'un officier, appelé *Matériel* et à d'autres tristes personnages qui se réfugient dans l'Université Laval¹².

Paquin décrit longuement les premiers combats et il souligna les efforts tentés par Monseigneur Bourget pour obtenir, en 1862, une université catholique à Montréal.

Notre vénéré prince catholique, Ignace sans peur et sans reproche, fait de nouvelles instances pour obtenir une université à Montréal, mais *Intrigue*, *Ambition* et surtout *Injustice* s'envolent à l'Orient portés par les ailes de ce mauvais ange qu'on appelle *Démon*¹³.

Rome, toutefois, ordonna, le 17 août 1865, aux armées rivales de « cesser leurs batailles et enjoignit aux chefs d'attendre une décision devant mettre fin à toutes leurs dissensions et à toutes les causes qui les entraînaient à la guerre »¹⁴.

L'admiration du jeune Paquin pour Monseigneur Bourget n'était pas exclusive; il avait une égale faiblesse pour « les nobles fils de Loyola, la phalange la plus redoutable de la milice sainte dans la Cité du Bien »¹⁵.

Il faudrait être expert en décodage et porteur du trousseau de clés de Paquin pour comprendre quoi que ce soit à la lutte qui s'engagea en 1881 à Rome. Tentons de comprendre en lisant entre les lignes :

Intrigue, plus habile que jamais à la guerre, fit tant de ses pieds et de ses mains qu'il vint à bout d'avoir des renforts fournis par les états tributaires de Laval. Ces états sont : l'état appelé : « Les difficultés », ayant pour chef exclusif *En contradiction avec lui-même*; l'état nommé « approbation de l'épiscopat » et gouverné par *Exagération hypocrite*, l'état connu sous le nom d'*Entente formelle* dont le gouvernement est entre les mains du fils de « *Mensonge-Fourberie* », l'état fameux qu'on appelle « *les sacrifices des dépenses énormes* » et dont le gouvernement est le *Très Respectable Matériel*, l'état désigné sous le nom de « *Non Expedire* » et qui a pour chef *Mauvaise Foi*, l'état appelé les « *Quatre Lettres* » et dont le représentant de l'autorité porte le nom de *Sans Preuve*, l'état qui se nomme « *Proposition d'Application en 1870* » et qui est sous le commandement d'*Égoïsme Perfide* et de *Basse Jalousie*, l'état appelé « *Réponse au Télégramme* » et qui est gouverné par deux abominables tyrans : « *Mensonge Malhonnête* » et « *Déloyauté Criante* ».

12. *Ibid.*, p. 26.

13. *Ibid.*, p. 28.

14. *Ibid.*, p. 29.

15. *Ibid.*, p. 30.

(De l'autre côté) Ignace et tous ses généraux, *Vérité*, *Logique*, *Justice*, *Honneur*, *Droit* se trouvent à la tête de l'armée intrépide de la Cité du Bien¹⁶.

Le docteur Elzéar Paquin écrivit des textes de lecture indigeste; la lourdeur de leur argumentation n'était pas de nature à retenir l'attention. Il n'avait pas un souci de l'ordre très marqué, car il était tantôt bénisseur des amis de la Cité du Bien, tantôt accusateur des protagonistes de la Cité du Mal. Les divisions étaient mal établies entre la droite et la gauche. La presse, les avocats qui prirent part à la préparation du Bill de Laval et à la contre-proposition de l'École firent, à tour de rôle, l'objet de développements parfumés aux fleurs de rhétorique. *Le Monde*, *le Franc-Parleur*, *le Courrier de Montréal*, *le Journal de Trois-Rivières*, *l'Abeille Médicale* trouvaient grâce aux yeux de Paquin. *La Tribune*, *L'Électeur*, *L'Événement*, *la Concorde* étaient vouées aux géhennes éternelles!

Peu heureux de la lenteur des procédures judiciaires civiles et canoniques, le docteur Elzéar Paquin jugea bon de quitter Montréal en 1888 pour faire carrière à Chicago où il allia à la pratique de la médecine, celle du journalisme. Il y fut écrivain et dramaturge. Il fonda, à Chicago, un journal canadien-français : « *Le Combat* », afin de débattre la question de l'enseignement du français à Chicago. Il écrivit un drame sur Louis Riel, un essai sur « la longévité de la vie humaine » et un ouvrage sur la colonie canadienne-française de Chicago.

Il pratiqua sa profession jusqu'à l'âge de 85 ans. Quittant les États-Unis pour le Canada, il se retira à Montréal où il mourut à l'âge de 96 ans, le 15 janvier 1947.

Dans sa livraison de février 1947, *L'Union Médicale du Canada* signala le décès du docteur Elzéar Paquin en quelques lignes trop discrètes : « Le défunt exerça la médecine jusqu'à l'âge de 85 ans. Manifestant par là une vitalité peu ordinaire, le docteur Paquin avait montré une grande activité, s'adonnant à la pratique de sa profession et à l'art d'écrire comme journaliste et essayiste. Le docteur Paquin était probablement le médecin le plus âgé du pays. »

L'École de médecine et de chirurgie de Montréal a eu en Elzéar Paquin un défenseur qui ne lui a pas ménagé un apport positif. Son nom ne pouvait rester enfoui dans l'oubli. Il a été, selon ses talents et sa manière de faire, un apôtre de la cause montréalaise dans le conflit universitaire qui a duré un quart de siècle. Il a droit à la reconnaissance de ses collègues de Montréal.

Sa plume de pamphlétaire était guidée par des sentiments de reconnaissance envers son *Alma Mater*, l'École de Médecine Victoria.

16. *Ibid.*, p. 30-31.

nouvelles de dernière heure

PROCLAMATION DES LAURÉATS DES PRIX DE RECHERCHE DÉCERNÉS PAR L'A.M.L.F.C.

I — Le docteur André Barbeau

Lors de la séance inaugurale du 47^e Congrès de l'A.M.L.F.C., tenu à l'Hôtel Québec Hilton du 16 au 19 octobre 1974, il y eut proclamation solennelle par le docteur Jean-Louis Léger, président de l'Association, des lauréats après concours des Prix de la Recherche.

Le docteur André Barbeau, lauréat du Prix de la Recherche clinique (médecine)

Le docteur André Barbeau, directeur du département de neurobiologie de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal, membre du département de médecine de l'Hôtel-Dieu, professeur titulaire de médecine (neurologie) à l'Université de Montréal et "associate member" au département de médecine expérimentale de l'Université McGill, a été proclamé lauréat du Prix de la Recherche clinique (médecine) pour le travail présenté au concours et jugé le meilleur par les membres du jury, intitulé: «Résultats à long terme de la L-Dopa dans le traitement de la maladie de Parkinson».

Le curriculum vitae du docteur André Barbeau ne peut s'évaluer sans consulter la liste forcément incomplète de ses titres et travaux publiée récemment dans *Notre Hôpital* (septembre 1974).

«Activités professionnelles» (18 titres parmi lesquels:

«Regional Editor» de «Pharmacology Biochemistry and Behavior»

Membre du Comité éditorial de «Phronesis»

Membre du Comité éditorial de «Advances in Neurology»

«Associate Editor» de «Canadian Journal of Neurological Sciences»

Distinctions honorifiques (24 prix et titres parmi lesquels:

1961-66: «Scholar» de la «John and Mary Markle Foundation»

1965 : Prix annuel de recherches de l'Association canadienne pour la santé mentale

1965 : «Award of Merit» de la «Parkinson Foundation» (Chicago)

1970 : «I.C.N. Annual Award for Research in the Medical Sciences»

1970 : «1970 Gold Medal» de la «Canadian Parkinson's Disease Association»

1972-73: «President, Canadian Neurological Society»

1973 : «President, Canadian Society for Clinical Investigation»

1973 : «Honorary Member of the Japanese Neurological Society»

Publications -

Communications:

10 volumes (le 11^e en voie de publication)

187 articles scientifiques

61 communications avec résumé publiés

21 articles sur des sujets paramédicaux

Thèmes principaux:

a) Maladie de Parkinson

b) Biochimie des amines cérébrales

c) La chorée de Huntington

d) Divers aspects de la neuro-génétique

Associations (Membre de 34 associations parmi lesquelles) Commission internationale de neuro-génétique, Fédération mondiale de neurologie

American Academy of Neurology

American Neurological Association

American Association for the Advancement of Science

Royal Society of Medicine (London)

New York Academy of Sciences

Société française de neurologie

International Brain Research Organization

Contributions originales:

Le docteur Barbeau fut le premier à utiliser la L-Dopa dans le traitement de la maladie de Parkinson (en 1961). Il a aussi décrit et étudié deux nouvelles maladies: le ptosis familial tardif et l'érythrokratodermie avec ataxie (en collaboration avec le docteur J.-M. Giroux). Plus récemment il a mis au point et étudié un nouveau modèle expérimental de l'épilepsie et, pour la première fois, utilisé la Taurine dans l'épilepsie humaine.

II — Le docteur Georges Pelletier, lauréat du Prix de Recherche fondamentale

Le Prix de la Recherche fondamentale a été attribué par les membres du jury au docteur Georges Pelletier, membre du Laboratoire d'endocrinologie moléculaire du Centre Hospitalier Universitaire de Laval, pour son travail intitulé: «Localisation immunohistochimique en microscopie électronique de produits de neuro-sécrétion au niveau de l'hypothalamus et de la neuro-hypophyse».

III — Le docteur Pierre Côté, lauréat du Prix de Recherche (exclusif aux étudiants, internes et résidents)

Le docteur Pierre Côté, résident en médecine de Montréal, a obtenu après concours le Prix de la Recherche Médicale pour le travail, soumis au jury sous le titre: «Effets du diazépam sur la circulation coronarienne et le métabolisme du myocarde chez des sujets avec artères coronaires normales et des patients avec athéromatose coronarienne».

Les trois lauréats ont présenté leur communication réciproque lors d'une des séances du congrès; le docteur Gérard Plante, neurologue du Centre Hospitalier de l'Université de Sherbrooke, a présenté le docteur André Barbeau; le docteur Bernard Hazel, médecin oncologue de l'Hôpital Maisonneuve-Rosemont de Montréal, a présidé la communication du docteur Georges Pelletier et le docteur Michel Chrétien, président du Comité scientifique de l'A.M.L.F.C. et chercheur senior de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal, a présidé la communication du docteur Pierre Côté.

Le docteur Roger R. Dufresne, conférencier Brochu

Au déjeuner du 18 octobre 1974 présidés par le docteur Jean-Louis Léger, la conférence *Delphis Brochu* a été donnée par le docteur Roger R. Dufresne, membre du Centre Hospitalier de l'Université de Sherbrooke. La causerie du docteur Roger R. Dufresne était intitulée: «Les apprentis sorciers de la médecine moderne».

Le docteur Jean-Claude Patel de Paris, délégué de la France

Le délégué officiel de la France au 47^e Congrès de l'A.M.L.F.C., tenu à l'Hôtel Québec Hilton, du 16 au 19 octobre 1974, était le professeur Jean-Claude Patel, chirurgien de Paris.

Il a donné une conférence, le 17 octobre 1974, qui a été présidée par le docteur Jean-Louis Léger, sur le sujet suivant: «Le traitement des pancréatites chroniques».

Le 18 octobre 1974, le professeur Jean-Claude Patel a participé également à la table ronde consacrée aux maladies inflammatoires de l'intestin, avec les docteurs Richard Clermont de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Luc Hamelin et Jacques Baillargeon de l'Hôpital Notre-Dame et Réal Lagacé, pathologiste de l'Hôtel-Dieu de Québec.

nouvelles pharmaceutiques

DALACIN C

Phosphate, solution stérile

Indications :

Le Dalacin C Phosphate a été efficace dans le traitement de certaines infections causées par des bactéries anaérobies, incluant l'espèce *Bacteroides*, le *Peptostreptococcus*, les streptocoques anaérobies, l'espèce *Clostridium* et les streptocoques microaérophiles. Ce produit est aussi indiqué pour traiter les infections causées par des microorganismes gram-positifs sensibles à son action, notamment les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques. Comme pour tout antibiotique, il importe d'effectuer une épreuve de la sensibilité *in vitro*.

Posologie et mode d'administration

Adultes :

Voie i.m. — 600 à 2400 mg*/par jour en 2, 3 ou 4 doses égales, il est déconseillé d'administrer des injections intramusculaires de plus de 600 mg au même endroit.

Voie i.v. — 900 à 4800 mg*/jour en goutte-à-goutte continu ou en 3 ou 4 doses égales perfusées sur une période d'au moins 20 minutes. Il est déconseillé d'administrer plus de 1200 mg en une seule perfusion intraveineuse d'une heure.**

Enfants (âgés de plus d'un mois) :

Voie i.m. — 10 à 30 mg*/kg/jour en 2, 3 ou 4 doses égales.

Voie i.v. — 15 à 40 mg*/kg/jour en goutte-à-goutte continu ou en 3 ou 4 doses égales perfusées sur une période d'au moins 20 minutes.**

N.B. Dans les infections graves, il est recommandé d'administrer aux enfants au moins 300 mg par jour, quel que soit le poids corporel.

Contre-indications :

Le Dalacin C Phosphate est contre-indiqué chez les malades ayant des antécédents d'hypersensibilité à ce composé, au composé de base clindamycine, ou au palmitate de clindamycine-2. Bien qu'on n'ait pu démontrer une sensibilité croisée avec la Lincocin (lincomycine), il est à conseiller de ne pas administrer le Dalacin C Phosphate aux malades ayant déjà eu des réactions de sensibilité à la lincomycine. Jusqu'à ce qu'on dispose d'une plus longue expérience clinique, il faut s'abstenir de donner le Dalacin C Phosphate aux nouveau-nés (de moins de 30 jours) et aux femmes enceintes.

* Selon le degré de sévérité de l'infection.

** Ne pas administrer la solution stérile de Dalacin C Phosphate par voie intraveineuse, sous forme non diluée; toujours l'administrer en perfusion. Pour de plus amples renseignements sur la posologie et la vitesse de perfusion, consulter la monographie qui se trouve dans chaque boîte.

Avertissement :

Des cas de diarrhée sévère et persistante ont été signalés, et certains ont nécessité la cessation du traitement. Au cours de cette diarrhée, du sang et du mucus ont parfois été remarqués dans les selles, et de temps à autre elle a entraîné une colite aiguë.

Précautions :

Le Dalacin C Phosphate, comme tout autre médicament, doit être prescrit avec prudence aux personnes atopiques.

La solution stérile de Dalacin C Phosphate doit être diluée pour administration par voie intraveineuse.

Les antibiotiques provoquent parfois une prolifération de germes insensibles à leur action, notamment des levures. En présence de surinfection, prendre les moyens thérapeutiques appropriés dictés par l'état clinique.

Étant donné que des anomalies dans les épreuves de la fonction hépatique, chez l'animal ainsi que chez l'homme, ont été notées de temps à autre, il importe de procéder à des épreuves de la fonction hépatique durant un traitement prolongé. Des hémogrammes doivent également être effectués lors d'un traitement prolongé.

Comme pour tous les autres antibiotiques, des études de sensibilité doivent être effectuées durant le traitement.

Le phosphate de clindamycine-2 peut être administré aux malades souffrant d'anurie et à ceux dont la fonction hépatique est altérée. La demi-vie du phosphate de clindamycine-2 dans le sérum de malades dont la fonction rénale est sérieusement réduite est supérieure à celle du composé chez les sujets normaux. Dans ces cas, il importe de réduire la dose de phosphate de clindamycine-2 de façon appropriée. L'hémodialyse ni la dialyse péritonéale ne constituent des moyens efficaces pour éliminer l'antibiotique du sang. Chez les malades souffrant d'une insuffisance rénale grave, procéder périodiquement au dosage de clindamycine dans le sérum.

Réactions défavorables :

Injection intramusculaire. — Sur les 404 sujets ayant été traités, deux se sont plaints d'une douleur au point de piqûre, deux ont présenté une induration au point de piqûre et deux ont développé un abcès stérile.

Perfusion intraveineuse. — Sur les 192 sujets ayant été traités, 14 (7.3%) ont eu des réactions locales. Onze ont développé une thrombophlébite superficielle et une thrombophlébite superficielle ainsi que profonde. Dans la plupart des cas, le produit fut administré par l'entremise d'une sonde à demeure déjà en place. Il est donc difficile d'établir jusqu'à quel point le médicament a contribué à l'irritation.

Documentation détaillée envoyée sur demande.

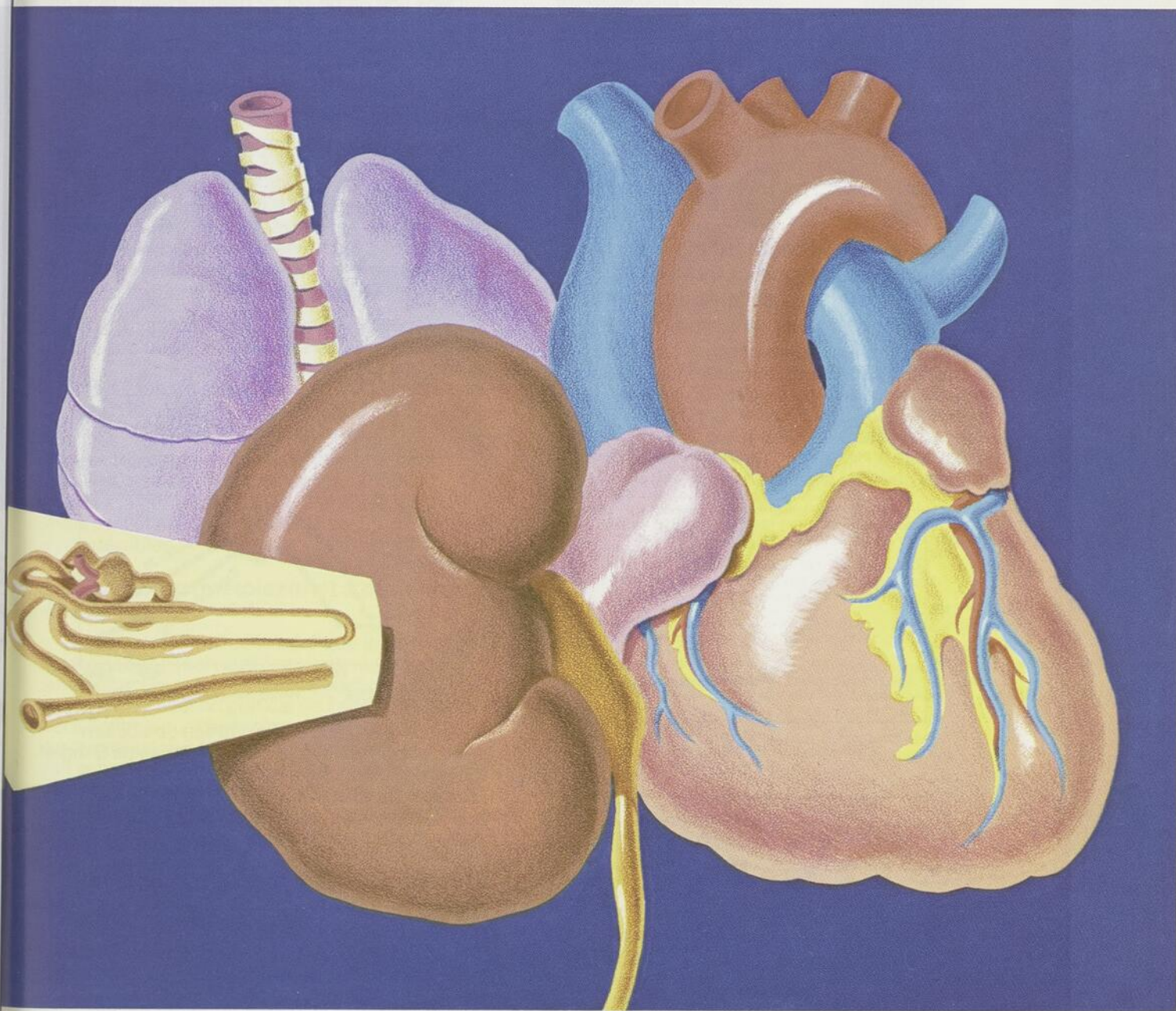
Présentation :

Dalacin C Phosphate, solution stérile — Chaque ml renferme le phosphate de clindamycine-2 correspondant à 150 mg de clindamycine base. Ampoules de 1 et de 2 ml.

Nouveau [®] Zaroxolyn[®]

Métolazone, PENWALT

Nouveau. Pennwalt a l'honneur de présenter un nouveau et intéressant diurétique/antihypertensif



Nouveau Zaroxolyn[®]

Métolazone, **PENWALT**

Nouveau Trois indications importantes

Le Zaroxolyn (métolazone) est une nouvelle et unique molécule de quinazoline dotée de réelles propriétés diurétiques et antihypertensives.^{1,2,3}

C'est le résultat de plus de 13 années d'intensives recherches mondiales dont 55 études pré-cliniques et 88 études cliniques. Le Zaroxolyn est indiqué pour:

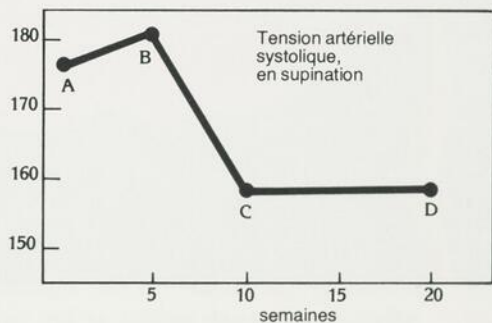
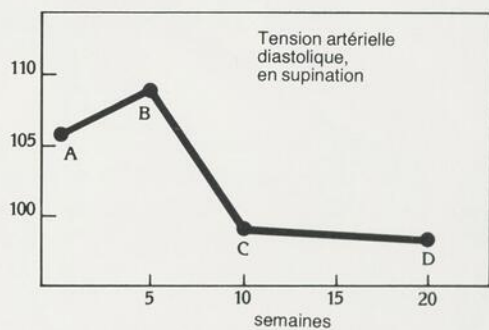
1. L'hypertension essentielle, de bénigne à modérée
2. l'oedème relié à la défaillance cardiaque congestive
3. l'oedème relié aux maladies rénales, y compris le syndrome néphrotique.

Avant de recourir au Zaroxolyn (métolazone) dans votre pratique, nous vous invitons à prendre connaissance du rapport complet suivant sur notre produit.



Diminutions cliniquement et statistiquement significatives de la tension artérielle dans les traitements antihypertensifs à long terme.^{5,12,17,18}

Un traitement au Zaroxolyn (métolazone) produit de sensibles diminutions de la tension artérielle chez la majorité des 295 patients soumis à étude dans 13 programmes de recherche contrôlés. De plus, le Zaroxolyn se révéla apte à maintenir une tension artérielle moindre pendant six mois et plus.



Dans une étude effectuée au Hahnemann Medical College and Hospital, 33 patients souffrant depuis longtemps d'hypertension

essentielle de bénigne à modérée furent mis sous observations. Pendant la période d'utilisation d'un placebo, les pressions systolique et diastolique s'élevèrent. Mais au cours du traitement au Zaroxolyn (métolazone) à raison de 5 mg par jour, la pression subit une chute remarquable (partie ombrée). Il se révéla inutile d'accroître la dose à 5 mg b.i.d. ou t.i.d.

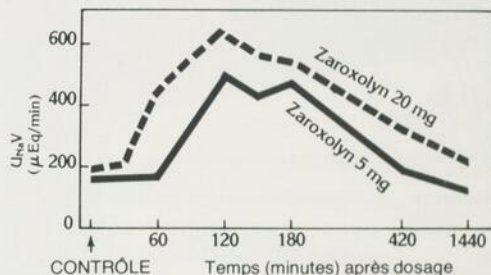
On ne releva aucune preuve de tolérance à l'effet antihypertensif au cours d'un traitement prolongé.

Dans une étude sur 22 patients ayant reçu en moyenne 5,5 mg de Zaroxolyn par jour pendant 48 semaines, on n'observa aucune tolérance.

Début rapide, diurèse soutenue; une dose quotidienne

La diurèse et la salurèse commencent habituellement en moins d'une heure et persistent pendant 12 à 24 heures, selon le dosage. On atteint à l'effet maximal environ deux heures après l'administration du médicament. Aux plus forts dosages recommandés, l'effet peut être prolongé au-delà de 24 heures grâce à une seule dose quotidienne.^{4,5,6}

"L'acceptation par les patients des régimes de soins par médicaments constitue l'un des principaux obstacles à un traitement efficace de l'hypertension. Il se peut que le recours à des médicaments antihypertensifs pouvant n'être administrés qu'une seule fois par jour améliore les taux d'acceptation."¹⁸



Temps-évolution de l'excrétion de sodium dans l'urine (U_{Na}V) à la suite de doses de 5 mg et 20 mg de métolazone par voie buccale (Zaroxolyn). Adaptation de Materson et al: Oral metolazone: effects on urine composition in water-loaded normal man.

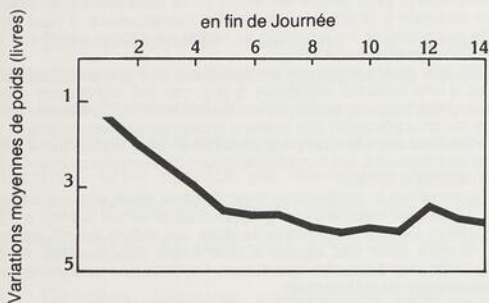
Efficace seul ou combiné; compatible.

Dans l'hypertension, le Zaroxolyn (métolazone) peut servir comme seul agent thérapeutique ou pour activer d'autres agents antihypertensifs quand la maladie est grave. Les études contrôlées¹⁷ ont porté sur 11 patients dont la tension artérielle échappait à l'action d'agents antihypertensifs non diurétiques tels que la réserpine, l'alpha méthyl dopa ou l'hydralazine. L'adjonction de métolazone (Zaroxolyn) par doses croissantes favorisa un contrôle allant de bon à excellent.

Le Zaroxolyn (métolazone) s'est aussi révélé compatible avec plusieurs des agents couramment utilisés dans le traitement des maladies cardiovasculaires tels la digitaline, les tranquillisants et l'héparine.⁵

Efficace dans le traitement de l'œdème relié à la défaillance cardiaque congestive.

L'efficacité du Zaroxolyn (métolazone) en rapport avec la défaillance cardiaque congestive a fait l'objet de 21 études comprenant 334 patients. Dans une étude, 21 patients âgés atteints de défaillance cardiaque congestive furent traités au Zaroxolyn (métolazone) par doses de 2-1/2 mg à 5 mg par jour. Le Zaroxolyn (métolazone) ramena 75% de ces patients à leur "poids sec".



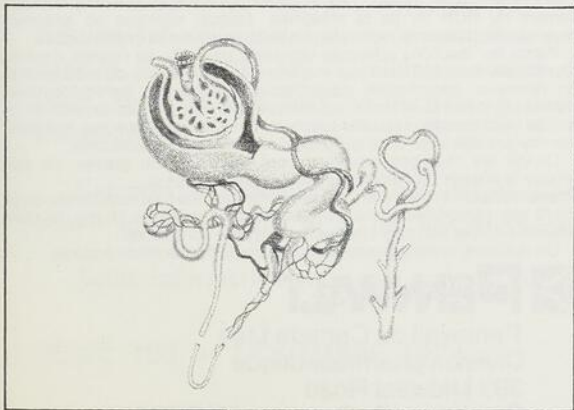
Souvent efficace dans le traitement de l'œdème relié à des fonctions rénales diminuées et au syndrome néphrotique^{13,14,15}

On a constaté l'efficacité et la sécurité du Zaroxolyn (métolazone) dans le traitement de patients souffrant de fonctions rénales diminuées et/ou du syndrome néphrotique à la suite de quatorze études portant sur 129 patients.

Seuls environ 15% des 129 patients sous observation ne réagirent pas au Zaroxolyn (métolazone). Les échecs eurent lieu surtout chez les patients au stade terminal de la maladie rénale. Plusieurs patients dont le taux de filtration glomérulaire était de 20 ml/min. et moins réagirent au Zaroxolyn (métolazone), mais il fallut souvent recourir à des doses plus considérables.

Le Zaroxolyn (métolazone) a deux lieux d'intervention^{5,9,10,11}

Des études^{5,9} ont démontré que le Zaroxolyn (métolazone) intervient principalement en empêchant la réabsorption de sodium dans le segment de dilution cortical de l'anse de Henle ou à l'entrée du tubule circonvolutionnaire distal. La micropuncture¹⁰ et d'autres méthodes¹¹ ont fait la preuve d'une intervention moindre dans le tubule circonvolutionnaire proximal.



Facilement toléré; effets secondaires semblables à ceux des thiazides.

Les effets secondaires du Zaroxolyn (métolazone) sont similaires quant à leur nature, amplitude et fréquence à ceux des thiazides.

Au sujet d'une épreuve du simple insu portant sur 19 patients à qui l'on donna des doses quotidiennes par voie buccale pendant 20 semaines, les auteurs rapportent que le métolazone fut "remarquablement bien toléré".¹⁸

Au cours d'études de toxicologie, il ne fut pas possible de tuer des animaux par suite de fortes doses simples par voie intrapéritonéale de 5000 mg/kg ou de doses simples par voie buccale de 10,000 mg/kg ou de doses par voie buccale allant jusqu'à 50 mg/kg données quotidiennement pendant aussi longtemps qu'une année.⁵

Le Zaroxolyn (métolazone) peut activer de façon sensible la furosémide¹⁶

Il faut user de précaution lorsqu'on donne le Zaroxolyn (métolazone) simultanément avec la furosémide, étant donné qu'une activation très sensible peut s'ensuivre.

Conclusion

"IL SEMBLE QUE LES PRINCIPAUX AVANTAGES QU'OFFRE LE METOLAZONE CONSISTENT EN LA HAUTE FREQUENCE DES REACTIONS ALLANT DE BONNES A EXCELLENTE, L'ADMINISTRATION D'UNE SEULE DOSE QUOTIDIENNE, L'ACTIVATION D'AUTRES AGENTS ANTIHYPERTENSIFS NON DIURETIQUES ET L'ABSENCE DE TOLERANCE DANS LES TRAITEMENTS A LONG TERME."¹⁷

REFERENCES

- U.S. Patent No. 3,360,518.
- Shetty BV, Campanella LA, Thomas TL et al: Synthesis and activity of some 3-aryl- and 3-alkyl-1,2,3,4-tetrahydro-4-oxo-6-quinazolinonesulfonamides. *J Med Chem* 13:886-895, 1970.
- Swartz WB: The effects of sulfanilamide on salt and water excretion in congestive heart failure. *New England J Med* 240:173, 1949.
- Materson BJ, Barkin JS: Metolazone, a new diuretic: acute effects on urine composition in water-loaded normal humans, abstracted, *AM Soc Nephrol Annu Meet* p. 46, 1969.
- Pharmaceutical Division, Penwalt Corporation: records and reports on file.
- Materson BJ, Hotchkiss JL, Barkin JS et al: Oral metolazone: effects on urine composition in water-loaded normal man. *Curr Ther Res* 14:545-560, 1972.
- Cohen AI, Hinsvark ON: Comparative binding of ¹⁴C-Zaroxolyn, a new diuretic, to blood fractions and the pattern of metabolites in man and other species. *Pro Can Fed Biol Soc* 13:155, 1970.
- Cohen AI, Hinsvark ON, Sullivan DJ: Metabolism of ¹⁴C-metolazone, a new diuretic, in naive and chronically treated dogs and monkeys. *Toxicol Appl Pharmacol* 17:285, 1970.
- Suki WN, Dawoud F, Eknayan G et al: Effects of metolazone on renal function in normal man. *J Pharmacol Exp Ther* 180:6-12, 1972.
- Fernandez PC, Puschett JB: Proximal tubular actions of metolazone and chlorothiazide. *Am J Physiol* 225:954-961, 1973.
- Smiley JW, Onesti G, Schwartz C: The acute effects of metolazone on electrolyte and acid excretion in man. *Clin Pharmacol Ther* 13:336-342, 1972.
- Fotiu S, Finnerty FA, Mroczek WJ: Metolazone and chlorthalidone in hypertension—a double blind evaluation. *Int Res Commun Syst*, March 1973.
- Tannenbaum AM: Use of metolazone for nephrotic edema associated with reduced glomerular filtration rate (GFR) and renal plasma flow (RPF). *Clin Res* 10:518, 1970.
- Schoonees R, Mostert JW, Moore RH et al: Evaluation of metolazone: new diuretic in chronic renal disease. *NY J Med* 71:566-569, 1971.
- Bennet WM, Portel GA: Efficacy and safety of metolazone in renal failure and the nephrotic syndrome. *J Clin Pharmacol* 13:357-364, 1973.
- Gunstone RF, Wing AJ, Shani HGP et al: Clinical experience with metolazone in fifty-two African patients: synergy with frusemide. *Postgrad Med J* 47:789-793, 1971.
- Cangiano JL, Campos JA, Trevino A, Ramirez-Gonzales R, Ramirez-Muxo O: The effects of metolazone in the long term treatment of essential hypertension.
- Materson BJ, Oster JR, Perez-Stable EC: Antihypertensive effects of metolazone (Zaroxolyn).

Zaroxolyn[®]
Métolazone, PENWALT




(Prononciation phonétique: ZA-RÓX-O-LYN)

LE RESULTAT DE PLUS DE 13 ANNEES DE RECHERCHES ORIGINALES PAR PENWALT

Annonce
d'un nouveau
produit

Nous vous invitons
à lire les renseignements
descriptifs pour

Zaroxolyn[®]
Métolazone, PENNALT

 2 1/2 mg	 5 mg	 10 mg
Dosage recommandé de Zaroxolyn (métolazone)		
Hypertension essentielle, de bénigne à modérée	2-1/2 à 5 mg, une fois par jour	
Oedème de la défaillance cardiaque	5 à 10 mg, une fois par jour	
Oedème des maladies rénales	5 à 20 mg, une fois par jour	
<p>NB: Le dosage quotidien dépend de la gravité de l'état du patient, son ingestion de sodium et son degré de réaction. Il faut donc régler le dosage en cours de traitement.</p>		

NB: Chez les patients atteints de défaillance cardiaque congestive susceptibles de souffrir de dyspnée nocturne paroxysmale, on conseille habituellement de recourir aux doses les plus fortes en vue de garantir la durée de la diurèse et de la salurèse pendant une période complète de 24 heures.

Lorsqu'on a atteint l'effet thérapeutique préalablement fixé, on conseille habituellement de réduire le dosage du métolazone à un niveau de maintien inférieur.

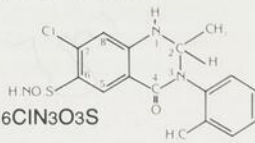
Classification Thérapeutique
Diurétique/Antihypertensif

Formule Structurale et Chimie

FORMULE MOLECULAIRE: C₁₆H₁₆ClN₃O₃S

POIDS MOLECULAIRE: 365,84

NOM CHIMIQUE: Sulfonamide quinazoline 7-chloro-1,2,3,4-tétrahydro-2-méthyl-4-oxo-3-O-tolyl-6



Le métolazone n'est que modérément soluble dans l'eau, mais il est davantage soluble dans le plasma, le sang, les alcalis et les solvants organiques.

Action: Le métolazone est un médicament diurétique/antihypertensif. L'action du métolazone consiste à intervenir dans le mécanisme de réabsorption des électrolytes au niveau du tubule rénal. Le mécanisme de cette intervention n'est pas connu. Le métolazone agit principalement en empêchant la réabsorption du sodium au niveau du lieu de dilution corticale et du tubule circonvolutionnaire proximal. Les ions de sodium et de chlorure sont excrétés en quantités à peu près égales. Le transport accru de sodium vers le lieu d'échange distal-tubulaire peut entraîner une excrétion plus considérable de potassium et l'hypocalcémie.

Après une dose clinique par voie orale, la diurèse et la salurèse commencent habituellement en moins d'une heure et durent de 12 à 24 heures selon le dosage. L'effet maximal survient de 3 à 6 heures après l'absorption. L'action du médicament se poursuit pendant plus de 24 heures. On recommande une seule dose quotidienne et il est possible d'agir sur la durée de l'effet en réglant la dose.

Le mécanisme grâce auquel les diurétiques interviennent dans le contrôle de l'hypertension n'est pas connu; il se peut que des actions à la fois rénales et extra-rénales soient en cause. On peut constater un effet antihypertensif dès la troisième ou la quatrième journée après le début du traitement au métolazone. D'habitude, toutefois, il faut de trois à quatre semaines pour atteindre l'effet antihypertensif maximal.

Indications: Le Zaroxolyn (métolazone) est indiqué pour le traitement de l'oedème accompagnant la défaillance cardiaque congestive; de l'oedème accompagnant les maladies rénales et les états d'une fonction rénale diminuée, y compris le syndrome néphrotique. Le métolazone est également indiqué pour diminuer la tension artérielle dans le traitement de l'hypertension essentielle de bénigne à modérée, soit en tant que seul agent thérapeutique, soit simultanément avec un autre traitement antihypertensif.

Contre-indications: Le Zaroxolyn (métolazone) est contre-indiqué dans les cas d'anurie, de coma ou précoma hépatique et en présence d'hypersensibilité connue au métolazone et aux autres dérivés de la sulfonamide.

Avvertissements: L'hypocalcémie peut survenir, accompagnée des faiblesses, crampes et dysrythmies cardiaques en découlant. L'hypocalcémie constitue un danger particulier chez les patients traités à la digitaline; elle peut précipiter des arythmies dangereuses ou fatales.

L'azotémie et l'hyperuricémie peuvent survenir ou être précipitées au cours de l'administration du métolazone. (Peu fréquemment, on a signalé des attaques de goutte chez des personnes ayant souffert de ce mal.)

Si l'azotémie et l'oligurie empirent au cours du traitement de patients souffrant d'une maladie rénale grave, on doit cesser l'administration du métolazone.

Occasionnellement, le métolazone fera preuve d'une activation considérable lorsqu'il est administré simultanément avec la furosémide. Il peut s'ensuivre une déplétion massive, excessive de volume et d'électrolytes.

Précautions: Les patients traités au métolazone doivent faire l'objet d'une surveillance étroite et l'on doit faire le relevé des électrolytes sériques pour déceler des signes ou symptômes de déséquilibre des liquides ou des électrolytes, notamment l'hyponatrémie, l'hypochlorémie et l'hypocalcémie. Au cours d'un traitement, il faut établir périodiquement les niveaux de nitrogène d'urée du sang, d'acide urique et de glucose. L'hypocalcémie, qui constitue toujours un risque dans la plupart des traitements par diurétiques, est plus fréquente lorsque la médication est donnée simultanément avec des stéroïdes ou avec des hormones corticotropes ou lorsqu'il y a absorption insuffisante d'électrolytes. Le niveau de potassium sérique doit être établi à intervalles réguliers et, au besoin, on doit fournir un supplément de potassium.

Les indices cliniques de déséquilibre des électrolytes sont: sécheresse de la bouche, soif, faiblesse, léthargie, somnolence, nervosité, douleurs ou crampes musculaires, fatigue musculaire, hypotension, oligurie, tachycardie et désordres gastro-intestinaux tels que nausée et vomissement.

Le métolazone peut activer les effets de la tubocurarine et amortir la réaction artérielle à la norépinéphrine. En conséquence, il peut être indiqué de supprimer le médicament au moins 48 heures avant une intervention chirurgicale prévue.

On doit être particulièrement prudent dans le traitement des patients souffrant d'une maladie hépatique grave car les diurétiques peuvent favoriser, dans les cas de déplétion de potassium, l'alcalose métabolique, ce qui peut précipiter des crises d'encéphalopathie hépatique.

L'hypotension orthostatique est possible et peut être activée par l'alcool, les barbituriques, les narcotiques ou un traitement simultané à l'aide d'autres antihypertensifs.

Lorsqu'on utilise le métolazone avec d'autres médicaments antihypertensifs, il faut faire montre d'une prudence particulière, surtout au début du traitement. On devrait diminuer la dose des autres agents antihypertensifs, surtout celle des agents d'obstruction ganglionnaire et de la guanéthidine. Par doses thérapeutiques, l'hydralazine peut entraver l'action natriurétique du métolazone.

On peut, lorsque c'est indiqué, donner du métolazone avec un diurétique de conservation du potassium. En l'occurrence, la diurèse peut être activée et l'on doit réduire les dosages. La rétention de potassium et l'hypercalcémie peuvent en résulter; on doit fréquemment établir le niveau de potassium sérique. Si l'on donne un diurétique de conservation du potassium, un supplément de potassium est contre-indiqué.

Bien qu'on ne l'ait pas signalé dans le cas du métolazone, on a, en de rares occasions, relié l'utilisation des diurétiques à des changements pathologiques de la glande parathyroïde, ainsi qu'à l'hypercalcémie et l'hypophosphatémie. On a signalé que des dérivés de la sulfonamide ont exacerbé ou activé l'érythémateux lupus systémique. Il faut garder ces possibilités à l'esprit quand on recourt au métolazone.

Etant donné que la plus grande partie du métolazone est excrétée par la voie rénale, il faut user de précaution lorsqu'on l'administre à des patients chez qui la fonction rénale est gravement dérangée.

Il faut user de précaution lors de l'administration du métolazone aux patients hyperuricémiques ou goutteux. Le métolazone produit des effets minimaux sur le métabolisme du glucose; chez les diabétiques, il se peut que les besoins en insuline soient affectés tandis que chez les patients souffrant de diabète latent, l'hyperglycémie et la glycosurie peuvent survenir.

Jusqu'à plus ample informé, le métolazone n'est pas recommandé pour les enfants.

Utilisation au cours d'une grossesse: Etant donné que le métolazone traverse la placenta et qu'on le retrouve dans le sang du cordon, son administration aux femmes enceintes exige que l'on compare les avantages potentiels du médicament aux dangers qu'il peut faire courir au fœtus. Les effets potentiels sur le fœtus comprennent la jaunisse foetale ou néonatale, la thrombocytopenie et d'autres réactions adverses qui sont apparues chez l'adulte. Toutefois, des études tératologiques chez les souris, les rats et les lapins—pendant trois générations chez les rats—n'ont démontré aucun effet tératogénique chez ces animaux.

On retrouve le métolazone dans le lait maternel. Il est donc possible que les effets du métolazone se fassent sentir chez le nouveau-né. Si on juge essentiel de donner du métolazone à une mère qui allaite, celle-ci doit cesser d'allaiter.

Réactions Adverses: Réactions gastro-intestinales: constipation, nausée, vomissement, anorexie, diarrhée, gonflement abdominal, malaise de l'épigastre, jaunisse cholestatique intra-hépatique, hépatite.

Réactions du système nerveux central: syncope, étourdissement, somnolence, vertige, mal de tête.

Réactions cardiovasculaires: hypotension orthostatique, déplétion excessive de volume, hémococoncentration, thrombose veineuse, palpitation, douleur à la poitrine.

Réactions hématologiques; leucopénie.

Réactions dermatologiques: urticaire et autres démangeaisons de la peau.

Autres réactions: sécheresse de la bouche, hypocalcémie symptomatique et asymptomatique, hyponatrémie, hypochlorémie, alcalose hypochlorémique, hyperuricémie, hyperglycémie, glycosurie, accroissement du BUN ou de la créatinine, fatigue, crampes ou spasmes musculaires, faiblesse, nervosité, frissons, attaques de goutte aiguës.

Parmi les réactions adverses signalées par suite de l'usage d'autres diurétiques mais qui n'ont pas été relevées dans le cas du métolazone, on retrouve: pancréatite, paresthésie, xanthopsie, agranulocytose, thrombocytopenie, anémie aplastique, purpura, photo-sensibilité et angite nécrotisante (vasculite cutanée). On doit considérer ces réactions comme possibles par suite de l'utilisation clinique du métolazone.

Quand les réactions adverses sont modérées ou graves, on doit réduire le dosage du médicament ou supprimer celui-ci.

Présentation: On trouve le Zaroxolyn (métolazone): en comprimés roses 2-1/2 mg, comprimés bleus 5 mg et comprimés jaunes 10 mg; en contenants de 50 et 500 pour chaque catégorie de comprimés.

On doit livrer le métolazone dans des bouteilles de teinte ambrée.

PENNALT

Pennwalt du Canada Ltée
Division pharmaceutique
393 Midwest Road
Scarborough, Ontario M1P 3A6

INAUGURATION DE L'INSTITUT ROCHE DE PHARMACOLOGIE MARINE

Une courte cérémonie marquait récemment l'ouverture de l'Institut Roche de recherche en pharmacologie marine à Sydney, en Australie.

L'institut complétera le travail qui se poursuit actuellement dans d'autres domaines par deux autres institutions de recherche financées par Roche : l'Institut Roche de biologie moléculaire à Nutley, New Jersey et l'Institut d'immunologie de Bâle, en Suisse.

Les principales fonctions du nouvel institut seront d'isoler et d'identifier les composants chimiques de la faune et de la flore marines; de savoir si ces composants exercent une activité microbiologique et pharmacologique qui permettrait leur emploi en médecine humaine et vétérinaire; de fournir des substances naturelles biologiquement actives comme modèles pour des synthèses en laboratoire.

De plus, l'institut collaborera avec des universités, des services gouvernementaux, des musées et autres organisations scientifiques dans le domaine de la recherche en sciences marines. Il assemblera et publiera aussi des informations sur les espèces marines et des rapports scientifiques sur les travaux en cours.

CATAPRES

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée annonce la mise sur le marché de deux nouveaux antihypertenseurs : Catapres® — comprimé à 0,2 mg et Combipres®.

Catapres (chlorhydrate de clonidine) fut commercialisé sous forme de comprimés à 0,1 mg. Le lancement des comprimés à 0,2 mg offre maintenant une plus grande flexibilité posologique ainsi qu'une thérapeutique « sur mesure ».

Combipres (comprimé à 0,1 mg de catapres et 15 mg de chlortalidone) associe tous les avantages de Catapres à la diurèse sûre et en douceur de la chlortalidone. Voici les principaux atouts d'une thérapeutique à Combipres: — un effet antihypertenseur beaucoup plus important que celui de l'un ou l'autre principe actif utilisé seul; — une posologie simple et adéquate permet à l'hypertendu de mieux se conformer aux directives thérapeutiques; — pratiquement aucun changement dans la T.A. prise en décubitus et en position debout, donc absence de symptômes orthostatiques dans la plupart des cas. Combipres permet donc de maîtriser l'hypertension tout en incitant à mieux suivre le traitement.

Catapres — comprimé à 0,2 mg et Combipres sont offerts en flacons de 50 et de 500 comprimés.

Toute information vous sera envoyée sur demande.

FEU VERT POUR LE PREMIER VACCIN ANTIGRIPPAL À VIRUS VIVANT, PAR VOIE NASALE

Smith Kline & French Canada Ltd. a déclaré aujourd'hui être la première compagnie du monde à recevoir l'autorisation de commercialiser un vaccin antigrippal vivant administré par voie nasale.

Le nouveau vaccin, approuvé par le ministre belge de la Santé publique, sera mis sur le marché en Belgique pendant la saison des gripes 1974-75. En Amérique du Nord, c'est la compagnie canadienne qui constitue le dossier pour le soumettre le plus tôt possible à la Direction générale de la protection de la santé pour examen et approbation.

Le nouveau vaccin offre d'importants avantages sur les vaccins antigrippaux dont nous disposons. Comme il s'agit d'un vaccin à virus vivant, les experts estiment qu'il offre une meilleure protection contre la grippe que les vaccins à virus inactivé. En outre, étant administré par voie nasale et non par injection, le nouveau vaccin produit une immunité locale des voies aériennes supérieures par lesquelles les virus grippaux pénètrent dans l'organisme, tout en assurant une protection générale.

La valeur de cette conception, relativement neuve, de l'immunité locale a déjà été prouvée par le vaccin antipoliomyélitique oral à base de virus vivant, qui entraîne une immunité locale à la poliomyélite dans les voies digestives, lieu d'élection du virus.

Des milliers de personnes ont été inoculées avec le nouveau vaccin lors d'études cliniques en Belgique, aux États-Unis et en Australie pour établir son innocuité et son efficacité. Il protège contre les souches actuelles et les variants du virus A de l'influenza circulant depuis 1968, et peut être facilement adapté aux mutants antigéniques principaux de la souche influenza prévus.

Le vaccin Smith Kline est bien toléré et ne provoque pas de transmission de virus. La vaccination préventive est la seule arme efficace contre la grippe, seule maladie infectieuse qui continue à provoquer dans le monde des épidémies mortelles.

La mise au point de ce nouveau vaccin antigrippal à base de virus vivant a été effectuée grâce à l'équipe de chercheurs du centre de Recherche et Industrie thérapeutiques, filiale belge de la société Smith Kline qui, il y a quelques années, a mis au point le premier vaccin mondial contre la rubéole. Font partie de cette équipe le docteur Constant Huygelen, directeur du service de biologie, qui a dirigé la recherche de laboratoire, et le docteur Abel Prinz, directeur médical pour l'Europe continentale, responsable des travaux cliniques à l'échelle mondiale pour établir l'innocuité et l'efficacité du vaccin.

**BOUTEILLES
D'OXYGÈNE PORTATIVES
À USAGE MÉDICAL**

On emploie de plus en plus l'oxygène et il est de plus en plus facile de se procurer des bouteilles d'oxygène portatives.

On trouve cependant sur le marché beaucoup de bouteilles qui ne conviennent pas à un traitement médical ou à une urgence. Par conséquent, je me propose de recommander que des règlements soient établis en vertu de

la Loi des aliments et drogues, pour contrôler l'utilisation de ces appareils.

Les règlements proposés exigeraient que chaque bouteille d'oxygène portative comprenne :

a) un contenant portatif d'oxygène à usage médical, défini comme n'importe quel contenant d'oxygène d'une capacité maximale de 410 pieds cubes d'oxygène à usage médical, à température et pression normales, et d'une capacité minimale suffisante pour fournir le débit indiqué au paragraphe b) ;

(L'oxygène à usage médical est défini comme étant de l'oxygène correspondant aux normes décrites dans n'importe quelle pharmacopée, mentionnée à l'annexe B de la Loi des aliments et drogues) ;

b) un appareil distributeur consistant en un dispositif régulateur de pression qui permette de maintenir un débit constant d'au moins 6 litres d'oxygène par minute pendant une période minimale de 15 minutes ;

c) un indicateur du contenu en oxygène et

d) un masque ou tout appareil permettant de donner de l'oxygène à un malade.

Ces règlements exigeront aussi que le contenant d'oxygène porte les avertissements suivants :

a) L'inhalation prolongée de grandes quantités d'oxygène peut être dangereuse.

b) Ne pas se servir de cette bouteille pour des malades qui ont cessé de respirer, à moins de l'utiliser conjointement avec des appareils de réanimation.

c) Garder hors de portée des enfants.

d) Le contenu est très inflammable; éviter toute trace d'huile ou de graisse; ne pas utiliser ou entreposer près d'une source de chaleur ou d'une flamme et se servir uniquement d'accessoires spécialement conçus pour l'utilisation d'oxygène.

Les bouteilles d'oxygène portatives devront satisfaire aux exigences de l'étiquetage des instruments médicaux. Ces exigences comprennent : le nom de l'appareil, le nom et l'adresse du fabricant et du distributeur, le numéro de lot ainsi qu'un mode d'emploi approprié.

Les bouteilles d'oxygène portatives devront également satisfaire aux exigences de l'étiquetage des drogues puisque l'oxygène dans un contenant pressurisé est considéré comme étant une drogue.

Je vous invite à étudier ces propositions et à faire part de vos observations au plus tard deux mois après la date qui se trouve sur la présente lettre, au Directeur, Bureau des instruments médicaux, Direction de l'hygiène du milieu, Parc Tunney, Ottawa, Ontario, K1A 0L2.

(Communiqué)

Benoxyl/Sulfoxyl est fabriqué par Shire Laboratories, Inc. Distributeur exclusif au Canada: I.C.N. (Canada) Ltée

Peau neuve.

**Benoxyl/
Sulfoxyl**

Composition:
Lotion Benoxyl — 5% et 20% de peroxide de benzoyle.
Sulfoxyl ordinaire — 5% de peroxide de benzoyle, 2% de soufre.
Sulfoxyl fort — 10% de peroxide de benzoyle, 5% de soufre.
Présentation: Lotions — Flacons en plastique de 1 et 2 oz. avec bouchon distributeur
Crèmes (Sulfoxyl seulement) — pots de 1 oz.
Des blocs-notes d'instructions aux patients ainsi que des échantillons sont fournis sur demande.

I.C.N. CANADA
Subsidaire d'International Chemical & Nuclear Corporation
675 Montée de Liesse
Montréal 377, Québec

Le traitement de l'acné est maintenant plus souple grâce à une lotion absolument stable de peroxide de benzoyle — avec ou sans soufre.

La supériorité marquée des lotions comparées aux crèmes est évidente par leur application plus douce et plus uniforme sur la peau. Les lotions n'ont pas d'odeur, ne tachent pas et sont complètement invisibles sur la peau.

Les patients dont l'épiderme est sensible peuvent utiliser d'abord le Benoxyl*. On passe ensuite graduellement à la lotion Sulfoxyl ordinaire, puis à la lotion Sulfoxyl forte selon le degré d'effet kératolytique désiré. Le traitement à longue échéance peut être continué à tous les niveaux.

* Les personnes dont l'épiderme est modérément sensible et huileux peuvent être traitées dès le début avec la lotion Sulfoxyl ordinaire.

CEFADYL

Bristol Laboratories of Canada, un chercheur réputé dans le domaine des antibiotiques, est heureux d'annoncer la mise sur le marché de Cephadyl (céphapirine sodique). Cefadyl est un nouvel antibiotique semi-synthétique de la classe des céphalosporines parentérales, possédant un large spectre d'activité bactéricide.

Cefadyl vous procure tous ces avantages remarquables que vous recherchez dans une céphalosporine parentérale :

1. Cefadyl est indiqué dans les infections graves des voies respiratoires supérieures et inférieures, du tractus génito-urinaire, de la peau et des tissus mous, dans la bactériémie et la septicémie causées par des organismes sensibles, y compris le staphylocoque résistant à la pénicilline G.
2. Cefadyl est bien toléré généralement — aucun cas de néphrotoxicité rapporté jusqu'à ce jour, chez plus de 1,000 patients traités à des doses s'élevant jusqu'à 12 grammes par jour.
3. Cefadyl est bien toléré localement, avec une faible incidence de phlébite rapportée lors de l'administration I.V.
4. Cefadyl peut être administré par la voie I.V. ou I.M.
5. Cefadyl est stable, après préparation, pendant 12 heures à la température ambiante ou 3 jours au réfrigérateur.
6. Cefadyl est immédiatement soluble dans un volume de diluant de 2 ml pour l'injection I.M.

BUREAUX DE MÉDECINS À CITÉ CONCORDIA

- 15,000 pieds carrés par étage (projet moderne et extraordinaire) pouvant être subdivisés selon les désirs de chaque locataire.
- Traits de sécurité et d'urgence particulièrement avancés.
- Situé au cœur de la ville près de six (6) grands hôpitaux.
- Accessibilité directe : hôtel, aire commerciale, bureau de poste, centre récréatif, édifice à appartements et garage de stationnement de 1000 places.
- Présentement à louer pour occupation en 1975.

Pour de plus amples renseignements,
veuillez signaler **935-6371**
et demander **M. Plinge**
INTEREALTY LIMITED

Hôpital Jean-Talon à Montréal

Établissement public de soins aigus

recherche les services d'un

DIRECTEUR DES SERVICES PROFESSIONNELS

Fonctions :

Sous l'autorité du directeur général, le directeur des services professionnels exerce les activités et fonctions visées dans la loi sur les services de santé et les services sociaux, ainsi que celles déterminées par l'arrêté en conseil 3322-73 (règlement).

Exigences :

Etre médecin autorisé à exercer sa profession en vertu de la loi médicale.
Posséder une expérience directe ou connexe à la fonction.

Salaires et avantages d'emploi :

Application des échelles de salaires et des avantages d'emploi, en provenance du ministère des Affaires sociales.

Seules seront retenues les candidatures accompagnées d'un curriculum vitae complet et adressées à :

Directeur Général
Hôpital Jean-Talon
1385 est, rue Jean-Talon
Montréal

Hôpital Jean-Talon à Montréal

Établissement public de soins aigus

recherche un médecin à titre de :

CHEF DE SERVICE DE PSYCHIATRIE

Fonctions :

Sous l'autorité du directeur des services professionnels et du Conseil des médecins et dentistes; Créer et organiser un nouveau service de Psychiatrie (45 lits), selon les normes modernes généralement acceptées, et en conformité avec les politiques et les programmes du ministère des Affaires sociales.

Ce poste est disponible dès maintenant de façon à préparer l'ouverture du service prévue dans approximativement un an, (fin de la construction en cours).

Les modalités de l'emploi du temps pendant cette période seront à discuter avec le candidat.

Exigences :

Etre Médecin certifié en Psychiatrie de la Corporation professionnelle des Médecins du Québec.

Salaires et avantages d'emploi :

Selon les normes établies par l'entente intervenue entre le ministère des Affaires sociales et la Fédération des Médecins spécialistes.

Prière d'adresser toute demande à :

Directeur Général
Hôpital Jean-Talon
1385 est, rue Jean-Talon
Montréal

TABLE DES ANNONCEURS

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd. (Catapres) ...	1872-3	Hôpital Jean-Talon (Carrières et professions) ...	2019
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Ser-Ap-Es)	Deuxième page de la couv.	Interealty Ltd. (Locaux à louer)	2019
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Ser-Ap-Es — Posologie)	1853	International Chemical & Nuclear Corporation (Benoxyl/Sulfoxy)	2018
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Ismelin)	1867	Lederle, Laboratoires (Logest 1.5/30 — Logest 1/50)	1898-9-1900
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Slow-K)	1882-3	Lederle, Laboratoires (Aristocort/Minocin)	1985-6
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Slow-Fe)	1991	Les Laboratoires Eaton (Macrochantin)	1848-9
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Otrivin)	1997	Merck, Sharp & Dohme Canada Limitée (Indocid) ..	1894-5
Ciba, Produits Pharmaceutiques (Apresoline)	2001	Nadeau Limitée, Laboratoire (Nadostine)	1887
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens)	2000	Nordic Biochemicals Ltd. (Norbitone)	Enveloppe
Desbergers Limitée (Anoryol) Quatrième page de la couv.		Nordic Biochemicals Ltd. (Maxeran)	1998-9
Eli Lilly (Canada) Ltée (Darvon-N)	1889	Pennwalt of Canada (Tussionex)	1897
Franca, Laboratoires (Glucophage — posologie) ...	1905	Pennwalt of Canada (Zaroxolyn)	2013-4-5-6
Franca, Laboratoires (Glucophage)	Troisième page de la couv.	Pfizer (Sinequan)	1892-3
Frosst, Chas. E. & Cie (Mégacilline)	1885	Pfizer (Atarax)	1989
Frosst, Chas. E. & Cie (P.V.F.)	1982-3	Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Pondimin)	1865
Frosst, Chas. E. & Cie (Supres)	1994-5	Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Donnazyme)	1981
Geigy, Produits Pharmaceutiques (Tandéaril) ...	1855-6	Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Robaxisal/Robaxisal C ¹ / ₄ /Robaxisal C ¹ / ₈)	1993
Geigy, Produits Pharmaceutiques (Alka Butazolidine)	1902-3	Sandoz Pharmaceuticals (Calcium-Forte Gramcal) 1869-70-1	
Geigy, Produits Pharmaceutiques (Tofranil)	2007-8	Savage Shoes Ltd. (Pussyfoots)	1875
Herd & Charton Inc. (Hormodausse)	1863	Schering Corporation Limited (Etrafon)	1858-9
Herd & Charton Inc. (Algésal)	1977	Schering Corporation Limited (Garamycin-Metimyl)	1860-1
Hoechst Pharmaceuticals (Lasix oral)	1879-80-1	Schering Corporation Limited (Tinactin)	1979
Hoffmann-La Roche Ltée, Montréal (Dalmane)	1877	Upjohn, Compagnie du Canada (Neo-Medrol) ...	1906

Le Glucophage.* **Tout le monde est d'accord.**



C'est le traitement oral logique, efficace et sûr du diabétique adulte et du diabétique obèse.

Quinze ans d'utilisation clinique dans plus de 70 pays et 300 études cliniques le confirment: le Glucophage est maintenant reconnu partout comme une arme de première force dans la lutte menée à l'échelle de l'univers contre le diabète.

Le mode d'action particulier du Glucophage, sa différence pharmacologique importante, son absence d'effets toxiques majeurs, son action durable, son excellente tolérance, son efficacité chez le diabétique obèse et le fait qu'il n'élève pas le taux d'acide lactique et ne cause pas d'hypoglycémie en font un antidiabétique à la fois éminemment efficace et remarquablement sûr.

La monographie du produit et de nombreuses autres publications scientifiques postées sur demande sont, à cet égard, dignes de votre attention. A lire, en particulier, "Quatre années d'étude du Glucophage chez 47 patients diabétiques" du Dr F. Joncas, diabétologue à l'Hôpital Maisonneuve de Montréal et professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal.

Ce travail, publié dans "L'Union Médicale du Canada (tome 101, janvier 1972, pages 65 à 70) confirme l'espoir que le monde médical peut mettre dans le Glucophage pour mieux contrôler le diabète.

LABORATOIRES
FRANCA

920 est, rue Port-Royal, Montréal,
Canada, Membre: ACIM

* Marque originale de Chlorhydrate de Metformine utilisée dans plus de 70 pays.
Droit d'utilisation pour le Canada: Laboratoires Franca Inc.

[®] Anoryol [®]



Formule équilibrée

**Faible teneur
en oestrogène
et progestine**



■ Desbergers Limitée, Montréal, Canada

Monographie du produit disponible sur demande

ACIM