Laval médical
journal de clinique et de biologie médicale
Volume 37 - numéro 1 - FACULTÉ DE MÉDECINE, QUÉBEC - janvier 1966

sommaire

COMMUNICATIONS

Laurent AUBÉ, Charles BOILARD, Robert FORTIN et Pierre FORCIER :
LA PNEUMOPELVIGRAPHIE 13

André McCLISH, J.-P. DESPRÉS et Maurice BEAULIEU :
ANESTHÉSIE LÉGÈRE À L'HALOTHANE SANS CURARISATION DANS LA DÉFIBRILLATION ÉLECTRIQUE DES OREILLETTES 20

Carlton AUGER et Jean-Louis LECLERC :
ÉRYTHÈME NOUEUX CHRONIQUE 28

Maurice RICHARD :
CONTRIBUTION DU TEST D'APGAR AU PRONOSTIC PHYSIQUE ET INTELLECTUEL DU NOURRISSON 34

J.-Y. McGRAW :
ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE :
1. Sommaire et introduction 41
2. Rappel historique et classification de l'artériosclérose 44

REVUE PÉDIATRIQUE

Roger GALLIEN :
MALADIES À ERREUR MÉTABOLIQUE ET HYPERAMINOACIDURIES . . 48

. . .

ANALYSES 69
REVUE DES LIVRES 72
NOUVELLES 77
ALLOCUTION 80
COURS DE SPÉCIALISATION 83
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 85
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 86

Recherche et réalisation entièrement Canadiennes



*PROVIODINE GEL

EN SERINGUE-APPLICATEUR *UNISERVICE*

Dans toutes les infections vaginales, spécifiques ou non-spécifiques

FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • BACTÉRICIDE

Seringue-applicateur *UNISERVICE* (5 G.): Boîte de 12. Tube de 90 grammes (avec seringue).

* Marque ROUGIER de POVIDONE-IODE STABILISÉ (N.F. XII) Brevet Canadien No 684 559

ROUGIER

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

dans les dépressions
de toutes natures . . .



SURMONTIL

NON PAS
un inhibiteur de la monoamine oxydase

NON PAS
une association de produits

MAIS
UNE ASSOCIATION D'ACTIONS DANS UN SEUL PRODUIT

actions
ANTI-DÉPRESSIVE et ANXIOLYTIQUE
confirmées dans de nombreuses publications
qui sont à votre disposition

Pour renseignements complets
sur indications, posologie, contre-indications,
tolérance, réactions secondaires et précautions,
DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

comprimés à 25 mg et à 100 mg
ampoules de 2 ml contenant 25 mg pour injection I.M.

SURMONTIL, nom déposé de la trimipramine

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

Laval médical

Directeur — M. le professeur R. GINGRAS, *Doyen de la Faculté de médecine.*

Rédacteur en chef — M. le professeur Georges-A. BERGERON, *Professeur de Physiologie pratique.*

Assistant-rédacteur — M. le docteur Robert CARRIER, *Sous-secrétaire de la Faculté de médecine.*

Secrétaires à la rédaction — MM. les docteurs Guy LAMARCHE et Jean BEAUDOIN.

Secrétaire-administrative — Mlle J. BERGERON.

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

MANUSCRITS

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

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

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

ABONNEMENT

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

Direction :
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

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

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

BUREAU DE DIRECTION

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

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

Faculté de médecine
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

DYCHOLIUM

INSUFFISANCES HÉPATIQUES

1 à 4 comprimés par jour au début des repas



Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

(B)

DEUX ANTIBIOTIQUES DE CHOIX

CAPSULES 250 mg — **VITA-CYCLINE** — **SIROP 125 mg par cuillère à thé**

N° 217 — TÉTRACYCLINE U.S.P.
Capsule 250 mg

POSOLOGIE :

Une capsule ou deux toutes les six heures trois fois par jour.

PRÉSENTATION 16

N° 218 — VITA-CYCLINE
sirop — 2 onces

Chaque cuillerée à thé ou par 5ml contient Tétracycline u.s.p. 125 mg.

POSOLOGIE :

10 mg par livre de poids en doses réparties.

PRÉSENTATION — *Capsules*

16 — 100 — 500 — 1000

INDICATIONS

Pharyngite, otite moyenne, bronchite aiguë, pneumonie, infections broncho-pulmonaires, coqueluche, scarlatine, dysenterie bacillaire, méningite, infections urinaires aiguës et chroniques, staphylococcies diverses, infections cutanées à germes sensibles.

PRÉSENTATION

sirop — 2 onces

Dans les cas où la SULFAMIDOTHÉRAPIE est indiquée

COMPRIMÉS nº 211 — **VITA-SULFAS** — **SUSPENSION pour enfants**

COMPRIMÉ

Chaque comprimé contient :

Sulfadiazine U.S.P.	2.5 grs
Sulfamérazine U.S.P.	2.5 grs
Sulfaméthazine U.S.P.	2.5 grs

POSOLOGIE :

Adultes : 1 à 2 comprimés avec eau toutes les 4 heures.

Enfants : selon l'âge ou le poids.

PRÉSENTATION

100 — 500 — 1000

Chaque 5 c.c. contient :

Sulfadiazine U.S.P.	0.166 gm
Sulfamérazine U.S.P.	0.166 gm
Sulfaméthazine U.S.P.	0.166 gm
Citrate de soude	5.79 gr

Rose et arômatisé : Cerise

POSOLOGIE :

Adultes : 2 à 4 cuillerées à thé avec de l'eau toutes les quatre heures.

Enfants : Selon l'âge ou le poids.

PRÉSENTATION

3 ozs — 16 ozs — ½ gal. — Gallon

« MÉDICAMENTS CONTRÔLÉS ET APPROUVÉS »

COMPAGNIE PHARMACEUTIQUE VITA LTÉE

ÉTABLIE À QUÉBEC POUR DESSERVIR TOUTE LA RÉGION DE L'EST

3062, DES QUATRE-BOURGEOIS, SAINTE-FOY

C. P. 154, SAINTE-FOY, QUÉBEC 10, P. Q., CANADA — TÉLÉPHONE : 656-6939



ASTHME
DYSPNÉE

dynaphylline

"Théophylline détoxiquée"

plus soluble
plus maniable
mieux tolérée

DYNAPHYLLINE
(ampoules I.M. ou I.V. - comprimés - sirop - suppositoires)

(C) **DYNAPHYLLINE PHÉNOBARBITAL**
(comprimés - sirop - suppositoires)

(C) **DYNAPHYLLINE PHÉNOBARBITAL PAPAVÉRINE**
(comprimés - suppositoires)

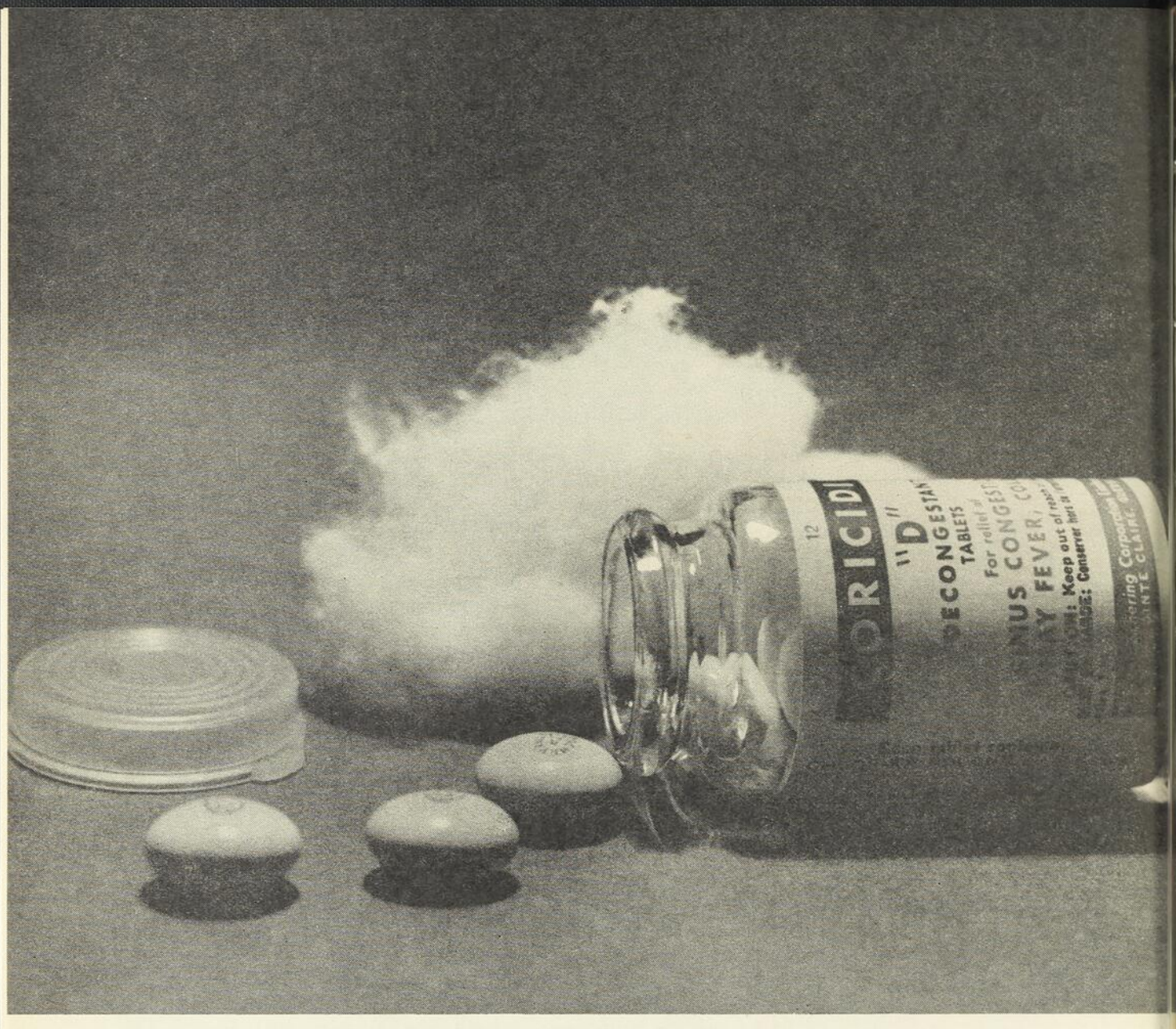
ET LA SEULE THÉOPHYLLINE SOUS FORME DE SIROP
(pas d'alcool)

BRONCHITE - INSUFFISANCE CARDIAQUE
ANTALGIQUE TONIQUE CARDIO-RENAL et RESPIRATOIRE
EMPHYSÈME

échantillons et littérature sur demande.

WELCKER & CIE LIMITÉE
1775 boul. Edouard Laurin, Montréal 9, Qué.

(C)



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

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

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

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

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

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

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



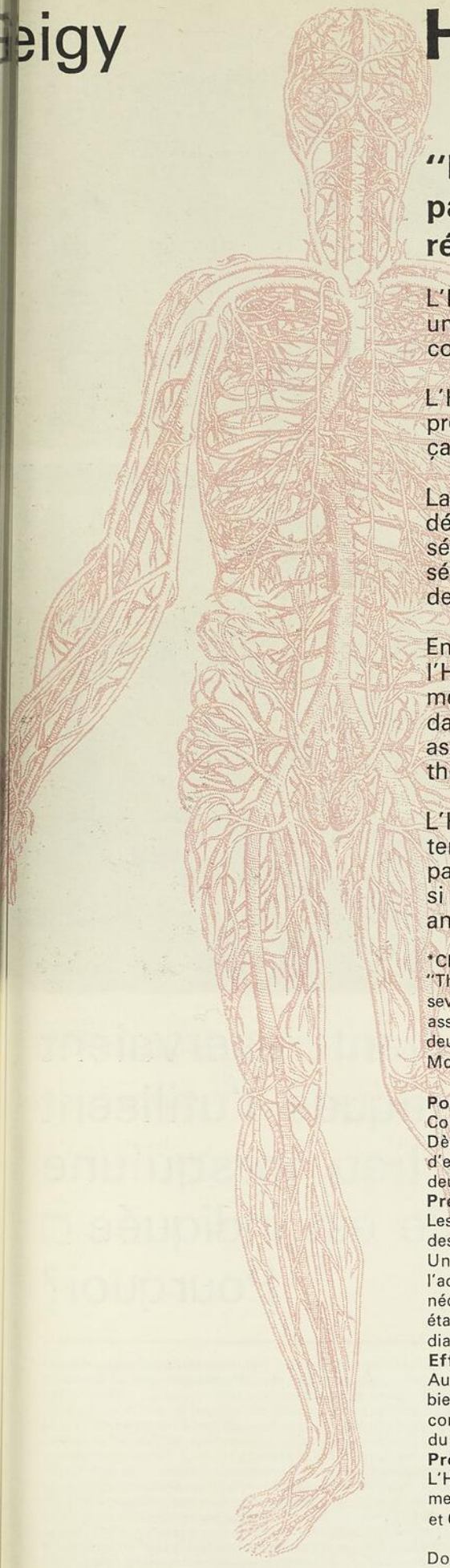
Pour tout rhume, à tout âge : Comprimés Coricidin, Coricidin avec Codéine, Coriforte ℞ pour les rhumes sévères, Vaporisateur Nasal, Médilets pour enfants, Gouttes Pédiatriques, Mixture contre la Toux et Pastilles.

Coricidin "D" soulagement **complet** *des symptômes du rhume*

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Quebec

eigy

Hygroton®-Réserpine



"Le traitement idéal pour la plupart des patients atteints d'hypertension modérément grave"*

L'Hygroton®-Réserpine est une formulation logique, qui associe un diurétique-antihypertenseur à la réserpine pour le contrôle continu de l'hypertension bénigne ou modérée.

L'Hygroton est un diurétique oral puissant, d'action prompte et prolongée (48 à 72 heures). En outre, on a constaté qu'il exerçait un effet antihypertenseur très marqué.

La réserpine, un alcaloïde du Rauwolfia serpentina, a un effet dépressif sur le système nerveux central, et entraîne donc une sédation et une baisse de la tension artérielle. Ce léger effet sédatif est généralement très avantageux dans le traitement des hypertendus.

En plus de leurs propriétés antihypertensives respectives, l'Hygroton et la réserpine combinés procurent l'avantage d'une médication plus faible en réserpine, ce qui entraîne une baisse dans l'indice de fréquence des effets secondaires habituellement associés à de fortes doses de réserpine, sans amoindrir les effets thérapeutiques.

L'Hygroton-Réserpine produit une réduction uniforme et soutenue de la tension artérielle. Cet agent thérapeutique suffit parfois pour contrôler l'hypertension bénigne ou modérée, mais, si le cas l'indique, on peut l'adjoindre à d'autres agents antihypertenseurs.

*Chupkovich, V.; Finnerty, F. A., Jr., et Kakaviatos, N.: "The value of chlorthalidone (Hygroton®) plus reserpine in moderately severe and severe hypertension: A two year study." (De la valeur du chlorthalidone (Hygroton®) associé à la réserpine dans l'hypertension modérément grave et grave: une étude de deux ans.) Présentée au septième congrès inter-américain de Cardiologie tenu à Montréal du 14 au 19 juin 1964.

Posologie
Comme dose d'attaque on recommande un comprimé d'Hygroton-Réserpine par jour. Dès qu'on a obtenu un contrôle satisfaisant de l'hypertension, on adapte la posologie d'entretien aux besoins individuels. Chez de nombreux patients, un comprimé tous les deux jours, ou ½ comprimé par jour suffit.

Précautions à prendre
Les cirrhotiques sont plus vulnérables aux déséquilibres électrolytiques. La tolérance des glucosides est parfois réduite chez les cardiaques avec faibles taux potassiques. Un régime riche en potassium, y compris des jus de fruits, des légumes, du poisson, ou l'administration supplémentaire de 2-6 gm de chlorure de potassium par jour peut être nécessaire. On sait que de fortes doses quotidiennes de réserpine peuvent causer un état dépressif. L'Hygroton provoque parfois une élévation de la glycémie chez les diabétiques francs ou latents.

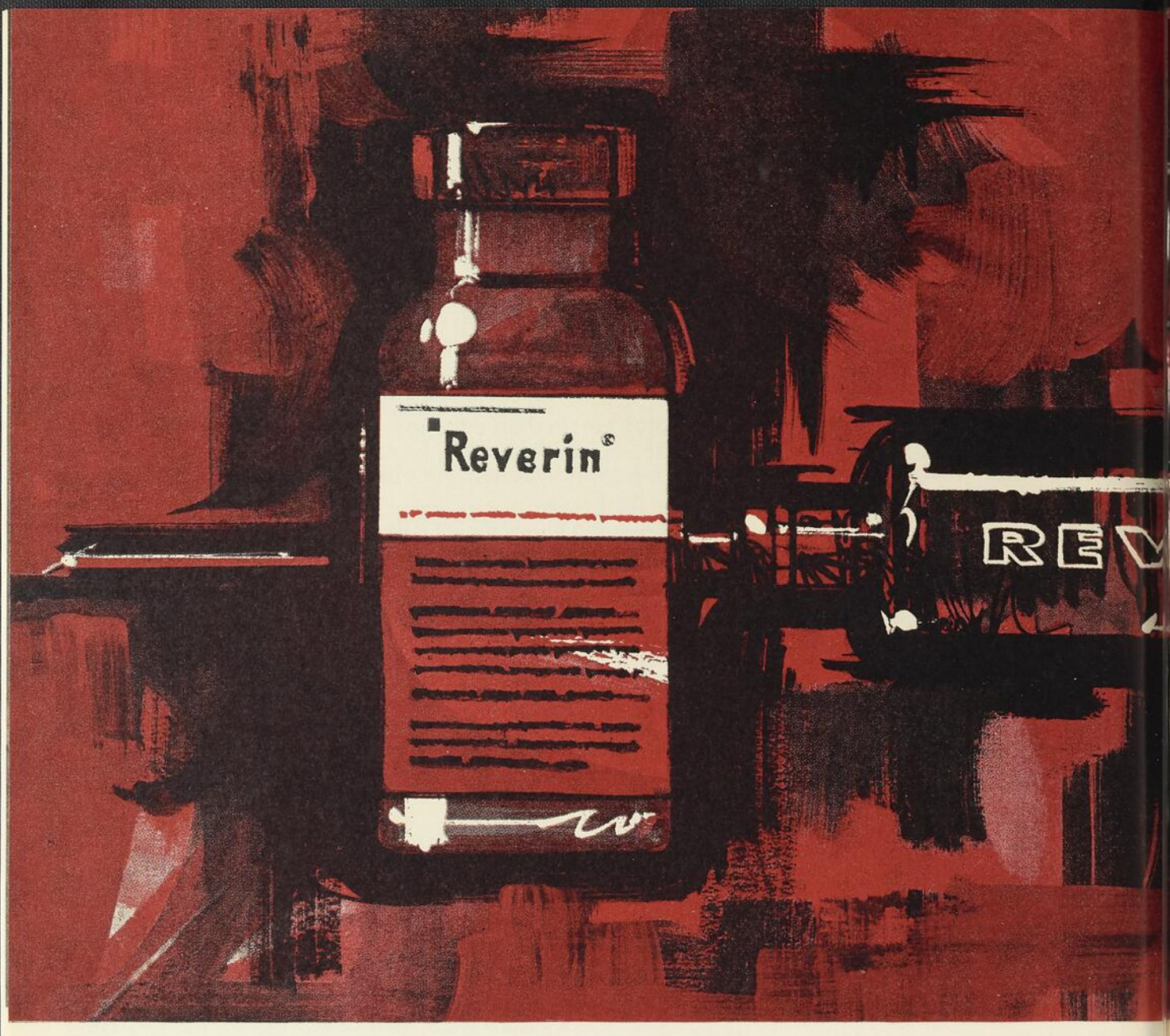
Effets secondaires
Aucun effet secondaire grave n'a été relevé durant le traitement par l'Hygroton-Réserpine bien qu'on ait de temps à autre signalé des effets bénins: étourdissement, faiblesse, congestion nasale et somnolence par exemple. Dans l'absence d'indications spéciales du contraire, on doit tenir l'apport de sodium au taux normal.

Présentation
L'Hygroton-Réserpine se présente sous forme de comprimés roses, rainés; ils renferment 50 mg d'Hygroton®, le 3-hydroxy-3 (4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine, et 0.25 mg de réserpine.

Documentation et guide thérapeutique complets, y compris posologie, effets secondaires et contre-indications, procurables de votre Représentant Médical Geigy ou directement ici.

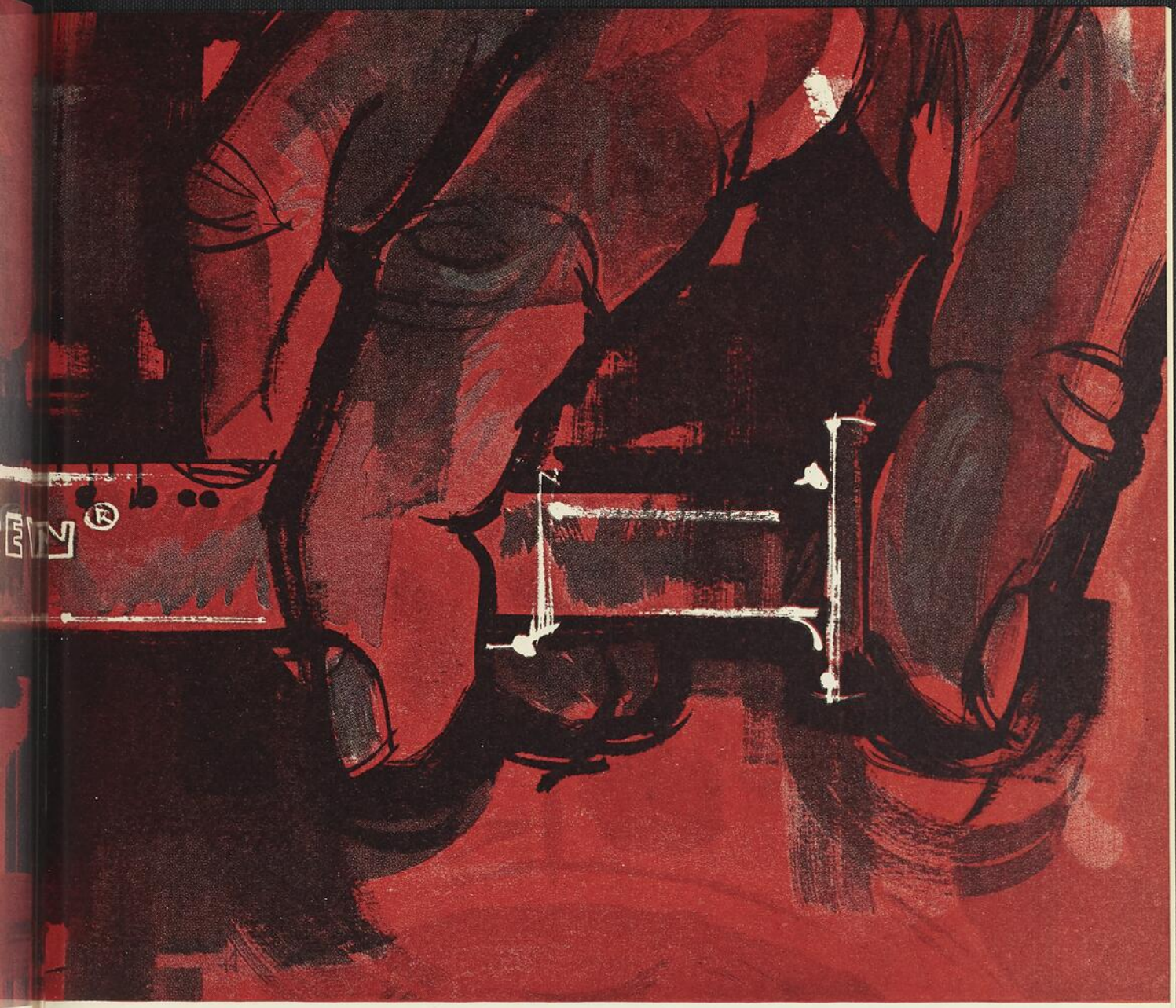
Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

G-1831F



Les médecins qui auparavant réservaient Reverin® pour les cas critiques l'utilisent maintenant en premier lieu lorsqu'une antibiothérapie parentérale est indiquée □ Pourquoi?

REVERIN®— Un antibiotique à large spectre — semi-synthétique — de la famille des tétracyclines pour injection intra-veineuse directe en une minute. Composition: chaque flacon-ampoule contient 275 mg ou 110 mg de pyrrolidino-méthyl-tétracycline. **Posologie:** chez les adultes, la dose habituelle est une ampoule (275 mg de Reverin) par jour. Dans les cas d'une exceptionnelle gravité, des injections additionnelles peuvent être administrées à 12 ou 8 heures d'intervalles. Pédiatrique — 10 mg/kg poids corporel. Enfants de 3 ans et plus — La dose maximum normale est de 275 mg par jour. Nourrissons et enfants jusqu'à 3 ans — La dose maximum normale est de 110 mg par jour. Si dans des cas extrêmes, il est nécessaire d'augmenter la dose quotidienne au-dessus des limites normales, il est recommandé de l'administrer en 2 injections, à 12 heures d'intervalle. Les nourrissons et les jeunes enfants ne doivent pas recevoir plus de 110 mg en une seule injection. **Précaution:** la durée de l'injection ne doit pas être inférieure à 1 minute. Reverin intraveineux contient un sel de magnésium. Tout comme les ions de calcium, les ions de magnésium prolongent la durée de la conduction cardiaque. Pour cette raison, on recommande d'observer les précautions spéciales suivantes lorsque l'on traite des patients recevant de la digitale ou de la strophantine: 1. La durée de l'injection de Reverin doit être augmentée de 1 à 2 minutes. 2. Reverin et la strophantine ne doivent pas être injectés dans la même seringue. 3. On doit injecter la strophantine lentement avec une autre seringue, soit quelques minutes avant ou après l'injection de Reverin. **Effets secondaires:** une injection intraveineuse trop rapide (moins d'une minute) peut provoquer des étourdissements passagers, des bouffées de chaleur, des rougeurs de la figure et quelquefois même des états de collapsus. Ces réactions secondaires disparaissent rapidement lorsque l'injection est discontinuée. Pendant ou après l'injection, le patient peut éprouver des sensations gustatives ressemblant à l'éther. Ces sensations sont inoffensives et disparaissent rapidement. Lorsque l'on emploie Reverin pour traiter des infections causées par des germes particulièrement sensibles à la tétracycline, il se peut parfois qu'après les premières injections, il y ait apparition de frissons; ceux-ci ne ressemblent que très rarement à de véritables frissons fébriles (réaction de Herxheimer). Les réactions allergiques



Efficace □ sûr □ action rapide □ dosage minime □ après 7 ans, Reverin® demeure l'antibiotique parentéral par excellence □

HOECHST
PHARMACEUTICALS
a division of Canadian Hoechst (1964) Limited

imposant l'abandon de Reverin sont très rares. En pareils cas, on recommande l'administration intraveineuse de préparations à base de calcium. Lorsque Reverin est injecté conjointement avec des quantités considérables de dérivés de la phénothiazine, il convient de se rappeler l'action de ces préparations sur la circulation. On injectera la solution très lentement (durant 2 à 3 minutes) et le patient devra être allongé. Dans de tels cas, on ne devra pas excéder la dose de 275 mg par jour. Etant donné que de très faibles quantités de Reverin sont excrétées dans l'intestin, le risque d'entérite est bien moindre qu'après l'administration orale d'antibiotiques à large spectre. **Avertissement:** en présence de troubles de la fonction rénale surtout, une dose quotidienne de deux grammes a été associée à des cas de décès causés par une défaillance hépatique. Lorsque le besoin d'un traitement intensif est plus important que la présence de ses dangers possibles (surtout durant la grossesse ou chez des individus qui présentent ou chez qui on soupçonne la présence de troubles hépatiques ou rénaux), il est recommandé d'effectuer des tests de fonction rénale et hépatique avant et durant le traitement. De plus, on devra noter les concentrations sériques de tétracycline. En présence de troubles de la fonction rénale, même les doses orales ou parentérales habituelles peuvent produire une accumulation systémique excessive et possiblement une toxicité du médicament. Jusqu'à date, on n'a pas rapporté de ces réactions contraires avec la pyrrolidino-méthyl-tétracycline (Reverin). Si le médicament doit être donné en doses excessives, tel que mentionné plus haut, on devra tenir compte de cette possibilité. Cependant, la dose thérapeutique quotidienne de Reverin i.v. n'est en moyenne que de 275 mg (une ampoule) et, même dans des infections aiguës, la dose maximum recommandée n'est que de 3 injections de 275 mg par 24 heures. Des doses dépassant cette quantité n'offrent aucun avantage thérapeutique. **Présentation:** boîtes de 1 et 25 flacons-ampoules (avec ampoules de 10 ml d'eau bi-distillée). Aussi disponible: Reverin Pédiatrique. Flacons contenant 110 mg de Reverin avec ampoules de 5 ml d'eau bi-distillée. **Remarques:** la concentration sanguine initiale exceptionnellement élevée fait de Reverin i.v. l'antibiotique "universel" de choix.

le **CAFERGOT-PB**
en SUPPOSITOIRES

soulage la
MIGRAINE
CÉPHALÉE

presque aussi rapidement et efficacement qu'une injection

Le Cafergot-PB soulage non seulement la douleur de la crise aiguë de migraine, mais il supprime également la tension, les nausées et les vomissements qui accompagnent souvent ce genre de céphalée. De meilleurs résultats sont obtenus lorsque le Cafergot-PB est administré par voie rectale. "Les suppositoires d'ergotamine sont les plus importants après les injections quant à l'efficacité thérapeutique car le taux d'absorption de l'ergotamine par voie rectale est d'une stabilité presque invariable." B.M.J. 661 (9 mars) 1963

Composition—chaque suppositoire contient: 2 mg de tartrate d'ergotamine, 100 mg de caféine, 0.25 mg de Bellafoline (alcaloïdes lévogyres de la belladone) 60 mg de pentobarbital sodique. Posologie: 1 suppositoire dès les premiers signes de la crise, suivi d'un autre suppositoire une heure plus tard, si nécessaire. Conditionnement: boîtes de 12. Contre-indications: troubles circulatoires périphériques avancés, maladies des artères coronaires, hypertension, insuffisances hépatiques et rénales, grossesse.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vademecum International.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q. SANDOZ

2

Votre plaisir c'est de voyager,
le nôtre de vous faire bien voyager,
individuellement ou en groupe

- préparation de l'itinéraire,
- obtention du passeport et des visas,
- réservations et billets d'autocars, avions, bateaux, chemins de fer,
- location d'automobile,
- service de guides,
- réservations d'hôtels,
- assurance pour vous et vos bagages.

NOUS NOUS OCCUPONS DE TOUT!

QUEBEC TRAVEL BUREAU, LTD.

18, rue Sainte-Anne, Québec, P.Q. **529-2547**

(E)

sommaire
suite

ANALYSES

ULCÈRES NON SPÉCIFIQUES DU PETIT INTESTIN 69

MÉGACÔLON CONGÉNITAL 69

LE PNEUMORÉTROPÉRITOINE 69

LES COMAS DIABÉTIQUES HYPEROSMOLAIRES 70

LA CHIRURGIE CHEZ LES DIABÉTIQUES. 70

le produit
dont personne n'a besoin...sauf
les malades à la diète□les convalescents□ les malades chroniques □ ceux qui souffrent de malabsorption □ ceux dont l'état amène une absorption vitaminée insuffisante ou des besoins vitaminés accrus

Chaque dragée contient :

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

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

Flacons de 30 et de 100 dragées.

DRAGÉE
BEFORTE®
VITAMINES B PLUS C ET D
pour prévenir ou corriger les carences nutritives

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

® Marque déposée

QUALITÉ VÉRIFIÉE

LA QUALITÉ DOUBLEMENT VÉRIFIÉE POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4e AVENUE, QUÉBEC 3. TÉLÉPHONE : 529-9021



Boîtes de 10 suppositoires

MÉDICATION
ANTITUSSIVE

par voie rectale pour :

BÉBÉS,
ENFANTS &
ADULTES

•

Fabriqués par le

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE

Pionnier au Canada de l'emploi de la Spartéine comme Ocytocique

OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

Affections hépatiques
Constipation

YAB – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS
Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

1 à 2 pilules aux repas

PULMO-BAILLY
TONIQUE RESPIRATOIRE

Gaïacol
Acide phosphorique
Codéine

Affections pulmonaires
Convalescences

YAB – Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS
VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL

4 à 5 cuillerées à café par jour



dans l'arthrite

Medrol Medules

signifient
la mobilité
dès le saut
du lit

La libération lente et progressive du corticoïde à partir des Medrol Medules, qui s'opère pendant la nuit, se traduit par l'abolition en douceur et prolongée des symptômes. La raideur matinale se trouve souvent diminuée et la reprise des tâches quotidiennes s'effectue avec moins de peine. En nombre de cas, le soulagement peut être obtenu avec deux doses par jour.

Présentation :
Capsules de méthylprednisolone à 2 mg et à 4 mg, en flacons de 30 et de 100 capsules

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES CF 3536.1

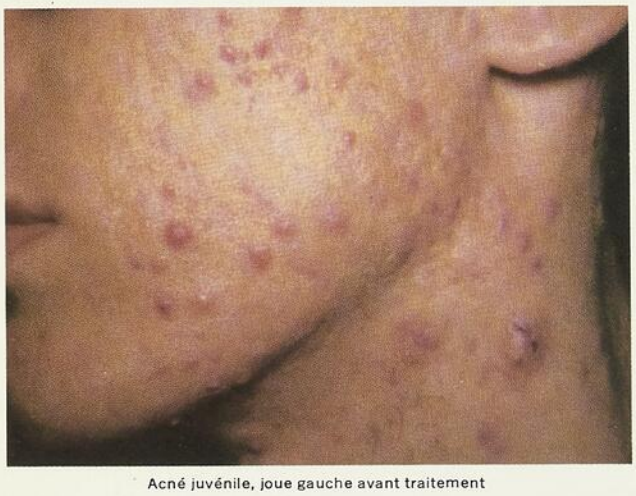
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

D'après notre expérience, la Lotion contre l'acné Neo-Medrol s'est révélée efficace comme seul traitement de l'acné vulgaire. Des nombreux produits que nous avons essayés, c'est celui qui semble le plus prometteur.[1]

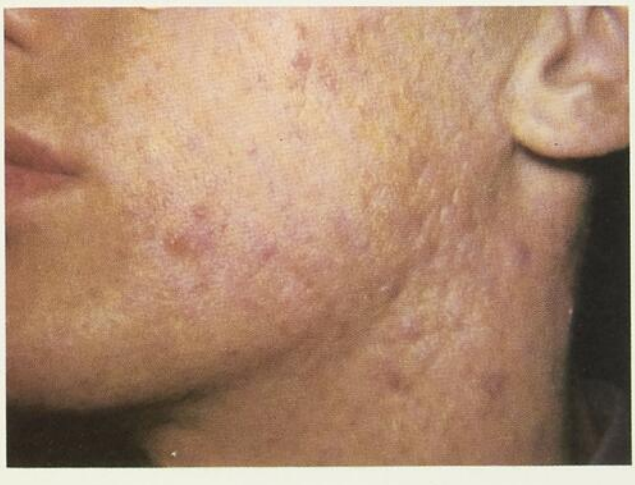
Lotion contre l'acné Neo-Medrol

UN PRODUIT PROFESSIONNEL POUR LE TRAITEMENT DE L'ACNÉ



Acné juvénile, joue gauche avant traitement

Quatre semaines après une application b.i.d. de Lotion contre l'acné Neo-Medrol



La Lotion contre l'acné Neo-Medrol constitue un traitement complet de l'acné, grâce à l'action anti-inflammatoire de la méthylprednisolone et à l'action anti-infectieuse de la néomycine et, de plus, grâce à l'action siccative efficace du chlorhydroxyde d'aluminium et du soufre. Tous ces composants sont incorporés dans une lotion neutre et incolore qui s'applique aisément au simple toucher et qui sèche en une pellicule invisible. La lotion contre l'acné Neo-Medrol forme une base satisfaisante pour recevoir la poudre de riz des filles et qui, pour les garçons, n'a pas l'apparence d'un cosmétique.

Composition par c.c.:

Acétate de méthylprednisolone.....2.5 mg (0.25%)
Sulfate de néomycine.....2.5 mg (0.25%)
(correspondant à 1.75 mg de néomycine base)
Complexe de
chlorhydroxyde d'aluminium.....100 mg (10.0%)
Soufre (tiré du soufre colloidal).....50 mg (5.0%)

Présentation: En flacon de plastique compressible de 30 c.c.

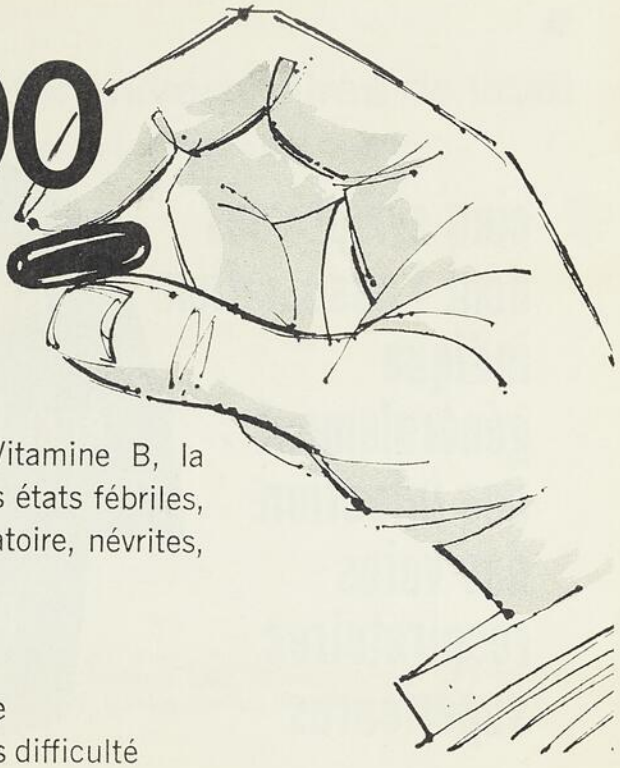
1. McGuinness, B.W., et al,: Brit. J. Clin. Pract., 19: 181-184 (Mars 1965)

865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-MEDROL CF 3534.1

B-Totum 500



La Vitamine C à haute dose favorise les phénomènes d'oxido-réduction et possède un pouvoir antihémorrhagique au niveau des capillaires.

INDICATIONS: Associée au complexe de la Vitamine B, la Vitamine C est indiquée dans les états fébriles, anorexies, médication post-opératoire, névrites, scorbut.

AVANTAGES: Très bonne assimilation
Ne cause aucun trouble gastrique
De petit format, donc s'avale sans difficulté

Une spécialité
DESBERGERS LIMITÉE

DEMO-CINÉOL

suppositoires

3 formules:

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

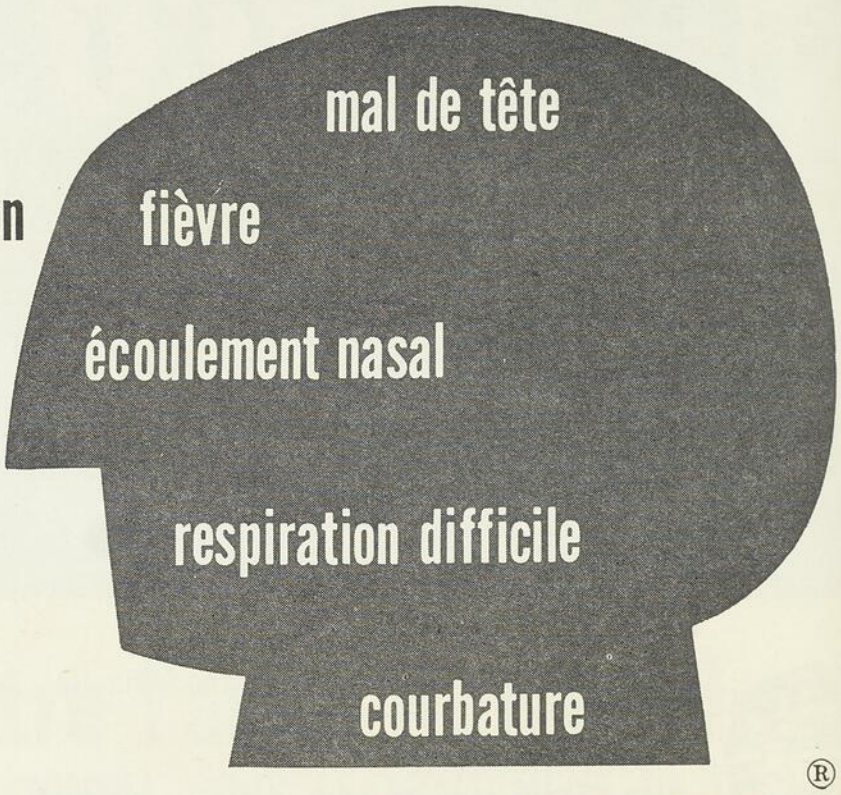
LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay, - Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

(F)

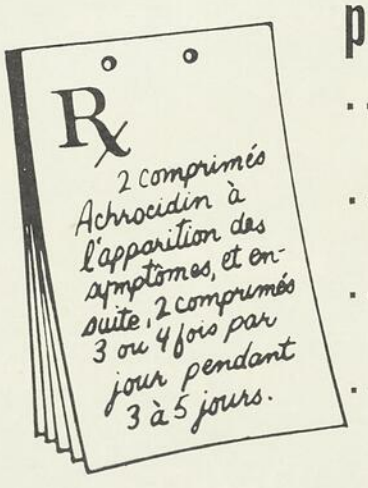
cinq symptômes dont l'association indique généralement une infection des voies respiratoires supérieures



ACHROCIDIN®

Achrocidine, association Tétracycline-Antihistaminique-Analgésique Lederle

cinq ingrédients dont l'association procure un soulagement symptomatique



. . . **Achromycin®**, Achromycine, tétracycline-HCl Lederle—protection à large spectre contre l'infection secondaire.

. . . **phénacétine** et **salicylamide**—action analgésique et antipyrétique pour soulager la douleur du mal de tête simple et de la névralgie.

. . . **caféine**—stimulant respiratoire pour soulager la respiration difficile et la dépression accompagnant le coryza.

. . . **citrate de chlorothen**—action antihistaminique pour soulager la sécrétion excessive de mucus et l'écoulement nasal.

Lederle

®Marque déposée

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

BUREAU

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

MEMBRES

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



ASADRINE

le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A. S. A.) avec 200 mg de vitamine C

Acide acétylsalicylique	330 mg
Vitamine C	200 mg
Citrate de Sodium	2,65 gm

dans un milieu tamponné.

3 RAISONS DE PRESCRIRE :

1 SOLUBLE : absence de particules acides irritantes et salicylémie précoce

2 TAMPONNÉE pH = 5,8
Excellente tolérance digestive

3 VITAMINÉE C - 200 mg
Renforce la résistance aux agressions

1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans 1/2 verre d'eau, donnent une solution gazeuse et agréable.

ÉTATS GRIPPAUX et INFECTIEUX - CORYZA
ALGIES MUSCULAIRES, ARTICULAIRES, NERVEUSES
RHUMATISMES - CÉPHALÉES - MIGRAINES

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL

LABORATOIRE U P S A (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE

Rendez votre foie comme un sou neuf

ICTÈRES

CHOLÉCYSTITES



INSUFFISANCES HÉPATIQUE ET BILIAIRE

CONGESTION DU FOIE

Cholérétique
Antispasmodique
Lipotropique

DENABYL

Son action est triple

- STIMULANTE de la BILIGÉNÈSE par l'acide déhydrocholique
- CALMANTE des SPASMES par le méthylbromure d'homatropine
- MOBILISATRICE des GRAISSES par l'association potentialisée de deux facteurs lipotropes dl-méthionine et bitartrate de choline

Chaque dragée contient :

Acide déhydrocholique	300 mg
Méthylbromure d'homatropine	1.5 mg
Bitartrate de choline	150 mg
dl-Méthionine	100 mg

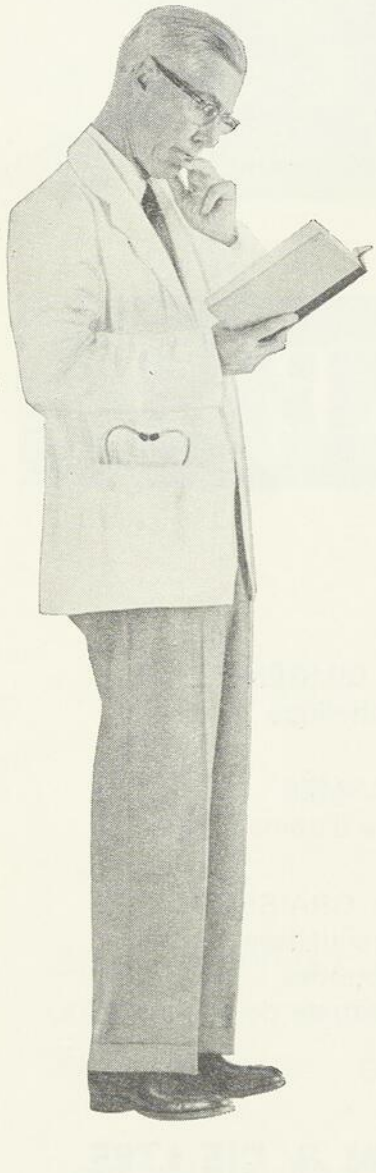
Posologie : une ou deux dragées 2 ou 3 fois par jour après les repas.

J. M. MARSAN & CIE LTÉE
MONTRÉAL CANADA
Membre de l'Association des Fabricants du Québec de produits pharmaceutiques.

(G)

Pr

Docteur, on a beaucoup écrit au sujet de la sécurité de l'Erythrocine... mais n'avez-vous jamais comparé son efficacité globale avec celle de la tétracycline?



La question a été étudiée[1] récemment par des chercheurs qui — connaissant bien la sécurité exceptionnelle dont a fait preuve l'Erythrocine — tenaient à faire une comparaison directe des effets cliniques avec ceux de la tétracycline.

Voici ce qui est arrivé : plus de 90% de tous les malades qui ont pris l'un ou l'autre médicament ont répondu au traitement.

Cette étude a porté sur 200 malades pris au hasard. Les diagnostics couvraient toute la gamme des infections respiratoires : pneumonies, infections de la gorge, infections des oreilles, etc. Les agents étiologiques étaient pour la plupart Gram positifs.

Les deux médicaments ont été employés alternativement de sorte que chacun des deux a été donné à 100 malades. Toutes les doses étaient dans les limites recommandées. Les résultats cliniques ont été comme suit :

Antibiotique	*Excellents*	*Bons*	*Pas satisfaisants*	*Effets Secondaires*
Erythrocine	59	32	9	9
Tétracycline	63	30	7	14

Il est clair que du point de vue des résultats l'un vaut l'autre. Les auteurs étaient d'avis que ces deux antibiotiques pouvaient traiter efficacement les mêmes infections courantes. Toutefois, ils ont ajouté —

" . . . parce que l'érythromycine exerce une plus grande activité antibactérienne, étant bactéricide, et que le taux de germes qui y sont résistants est beaucoup moindre, on peut conclure qu'elle offre moins de chance de rechute et d'émergence de souches bactériennes résistantes."

"Ces faits, conjointement avec la sécurité dont elle a fait preuve depuis 11 ans, en font logiquement le médicament de premier choix pour le traitement des infections bactériennes se rencontrant le plus souvent."

Erythrocine*

Stéarate d'Erythromycine, Abbott)

Précautions : Les effets secondaires sont rares. Si un malade présentait des signes de sensibilité, des contre-mesures (e.g., épinéphrine, stéroïdes, etc.) devraient être appliquées et la médication devrait être interrompue. Littérature médicale envoyée sur demande.

Dose : La dose usuelle est de 250 mg q.i.d. La dose pour enfants doit être basée sur le poids corporel.

1. Printz, P. A., et coll. Etude comparée de l'érythromycine et de la tétracycline dans les infections bactériennes courantes. Clin. Med. 71 :1037, juin 1964.

*Nom déposé

ABBOTT

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

49664F

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL
1965

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. le prof. Jean-Marc LESSARD.
Vice-prés. : M. le D[r] Jean-Marie DELÂGE.
Sec. général : M. le D[r] Louis DIONNE.
Sec. corresp. : M. le prof. Georges-A. BERGERON.
Trésorier : M. le D[r] Clément JEAN.
Directeurs : MM. les prof. Léo GAUVREAU et René SIMARD ;
MM. les D[rs] Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE, Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND et Guy SAUCIER.

MEMBRES ÉMÉRITES

Messieurs :		Messieurs :	
COUILLARD, Edgar,	F. M.*	POTVIN, A.-R.,	F. M.
PETITCLERC, J.-L.,	H. D. Q.		

LISTE DES MEMBRES TITULAIRES ET ADHÉRENTS

Messieurs :		Messieurs :	
ALLARD, Eugène,	H. E. J.	ANGERS, Benoît,	H. D. C.
ALLEN, Louis-Philippe,	H. S. F. A.	AUDET, Jacques,	H. S. S.
ALLEN, Marc,	H. S. J.	AUDET Luc,	H. S. S.
		AUGER, Carlton,	H. D. Q.
		AUGER, Gustave,	H. D. Q.
		AUGER, Paul,	H. S. S.
		BABINEAU, Louis-Marie,	F. M.
		BEAUDET, Jean-Paul,	H. S. J.

* LÉGENDE : C. R. R. = Clinique Roy-Rousseau ; F. M. = Faculté de médecine ; H. C. = Hôpital de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul ; H. D. C. = Hôtel-Dieu de Chicoutimi ; H. D. Q. = Hôtel-Dieu de Québec ; H. E. J. = Hôpital de l'Enfant-Jésus ; H. L. = Hôpital Laval ; H. M. = Hôpital de la Miséricorde ; H. S. F. = Hôpital Sainte-Foy ; H. S. F. A. = Hôpital Saint-François-d'Assise ; H. S. J. = Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières ; H. S. S. = Hôpital du Saint-Sacrement ; S. M. A. = Hôpital Saint-Michel-Archange.

Messieurs :

BEAUDET, Hector,	H. E. J.
BEAUDOIN, Jean-Luc,	H. D. Q.
BEAUDRY, Edouard,	H. D. C.
BEAUDRY, Maurice,	H. E. J.
BEAULIEU, Emile,	H. D. C.
BEAULIEU, Maurice,	H. L.
BEAUREGARD, Léon,	H. S. S.
BÉDARD, Arthur,	H. D. Q.
BÉDARD, Dominique,	C. R. R.
BÉDARD, Lucien,	H. S. J.
BÉLANGER, Claude,	H. E. J.
BÉLANGER, Gilles,	H. D. C
BÉLANGER, Jean-Marie,	H. S. S.
BÉLANGER, Maurice,	H. D. C.
BÉLISLE, Gilles,	H. D. C.
BERGERON, Claude,	H. D. C.
BERGERON, Georges-A.,	F. M.
BERGERON, Jacques,	H. S. F.
BERLINGUET, Louis,	F. M.
BERNIER, Jean-Pierre,	H. E. J.
BERNIER, Léonard,	H. D. Q.
BERTHO, Emile,	H. D. C.
BERTRAND, Guy,	H. E. J.
BISSONNETTE, Jean-Paul,	H. E. J.
BLAIS, Paul-Eugène,	H. D. C.
BOILARD, Charles,	H. D. Q.
BOITEAU, Jean-Guy,	H. L.
BOIVIN, Paul-A.,	H. S. F. A.
BOIVIN, Roch,	H. D. C.
BONENFANT, J.-Ls,	H. D. Q.
BOUCHARD, Marcel,	S. M. A.
BOUDREAULT, Gérard,	H. D. C.
BOULANGER, Jacques,	H. S. F.
BOULAY, Jacques,	H. S. F.
BOURGOIN, Louis,	C. R. R.
BRASSARD, Roger,	H. D. C.
BRISSON, F.-X.,	H. D. C.
BROCHU, Paul,	H. S. F. A.
BROSSEAU, Claude,	H. E. J.
BRUNEAU, Joseph,	H. D. C.
BRUNET, Claude,	H. E. J.
BRUNET, Jacques,	H. S. S.
CAMPBELL, Maurice,	H. S. J.
CAOUETTE, Jean-Guy,	H. S. S.

Messieurs :

CAOUETTE, Maurice,	H. D. Q.
CAOUETTE, Robert,	H. D. Q.
CARBOTTE, Marcel,	H. S. S.
CARON, Sylvio,	C. R. R.
CARON, Wilfrid,	H. S. S.
CARRIER, Henri,	H. D. C.
CARRIER, Robert,	H. S. F. A.
CAUCHON, Roland,	H. S. F. A.
CAUX, Magella,	H. S. S.
CAYER, Lomer,	H. S. S.
CHAREST, André,	H. E. J.
CHÉNARD, Jacques,	H. L.
CHOUINARD, Lévi,	F. M.
CLAVEAU, Charles,	H. D. C.
CLAVEAU, Cléophas,	H. D. C.
CLAVEAU, Paul,	F. M.
CLAVEAU, Robert,	H. D. C.
CLAVET, Marcel,	H. D. Q.
COMTOIS, Gaston,	H. D. C.
CÔTÉ, Égide,	H. E. J.
CÔTÉ, Jacques,	H. E. J.
CÔTÉ, Jean-Robert,	H. S. S.
CÔTÉ, Rolland,	S. M. A.
COULOMBE, Maurice,	S. M. A.
COULOMBE, Pierre,	H. E. J.
COULONVAL, Louis,	H. D. Q.
COUTURE, Jean,	H. S. S.
DE BLOIS, Pierre,	H. L.
DÉCHÊNE, Euclide,	H. C.
DÉCHÊNE, Jean-Paul,	H. L.
DELÂGE, Jean,	C. R. R.
DELÂGE, Jean-Marie,	H. S. S.
DELÂGE, Maurice,	H. S. F.
DELISLE, Claude,	H. E. J.
DEMERS, F.-X.	H. E. J.
DEMERS, Pierre-Paul,	H. S. S.
DENONCOURT, J.-Avila,	H. S. J.
DESMEULES, Roland,	H. L.
DESPRÉS, Jean-Paul,	H. L.
DESROCHERS, Gustave,	S. M. A.
DE ST-VICTOR, Jean,	H. S. S.
DE VARENNES, Paul,	H. D. C.
DION, Claude,	S. M. A.
DION, Robert,	H. L.

Messieurs :

DIONNE, Louis,	H. D. Q.
DORVAL, Chs-Henri,	H. L.
DROLET, Conrad,	S. M. A.
DROLET, Maurice,	H. E. J.
DROUIN, Georges,	H. M.
DROUIN, Guy,	H. S. S.
DROUIN, René,	H. S. S.
DUCHAINE, Prime,	H. M.
DUFOUR, Didier,	F. M.
DUCHESNE, Roland,	H. S. F. A.
DUFRESNE, Jean-Paul,	H. S. J.
DUGAL, Jean-Paul,	H. D. Q.
DUGRÉ, Jacques,	H. S. S.
DUMOULIN, Pierre,	H. S. J.
DUNNE, Roger,	H. S. F.

Madame :

DUPUIS-LADOUCEUR, Paule,	H. E. J.

Messieurs :

DUPUIS, Pierre,	H. E. J.
DURAND, Henri,	H. S. S.
FERLAND, Jean-Jacques,	H. E. J.
FERNET, Pierre,	H. D. C.
FILTEAU, Georges,	H. S. F.
FISHER, J.-G.,	H. E. J.
FORTIER, Claude,	F. M.
FORTIER, de la B.,	H. E. J.
FORTIER, Jean,	H. S. F. A.
FORTIN, Paul-Émile,	H. M.
FORTIN, Robert,	H. D. Q.
FRANCŒUR, Jean,	H. S. S.
FUGÈRE, Paul,	H. D. Q.
GAGNÉ, François,	H. E. J.
GAGNON, Fraser,	H. D. C.
GAGNON, Gérard,	H. D. C.
GAGNON, Jean-Baptiste,	H. D. C.
GAGNON, Paul-M.,	H. S. F.
GALIBOIS, Paul,	H. E. J.
GARANT, Oscar,	H. D. Q.

Messieurs :

GAREAU, Paul-Émile,	H. L.
GARNEAU, Jean-Jacques,	H. S. J.
GARNEAU, Robert,	H. S. S.
GAUTHIER, Chs-Auguste,	H. E. J.
GAUTHIER, G.-Thomas,	H. D. C.
GAUTHIER, Vincent,	H. S. F. A.
GAUVREAU, Léo,	H. S. S.
GÉLINAS, Guy,	H. S. J.
GENDRON, Philippe,	H. S. J.
GENEST, Léopold,	H. D. C.
GIGUÈRE, Alphonse,	H. D. Q.
GIGUÈRE, Raymond,	H. E. J.
GINGRAS, Rosaire,	F. M.
GIROUX, Maurice,	H. L.
GOBEIL, Ls-Joseph,	H. D. C.
GOSSELIN, Camille,	H. S. F. A.
GOSSELIN, Jean-Yves,	S. M. A.
GOUIN, Jacques,	H. S. J.
GOULET, Léo,	H. S. S.
GOURDEAU, Yves,	H. E. J.
GRANDBOIS, Jean,	H. D. Q.
GRANTHAM, Harry,	S. M. A.
GRAVEL, Joffre-A.,	H. D. Q.
GRÉGOIRE, Claude,	H. S. S.
GRÉGOIRE, Jean,	F. M.
GRENIER, Jacques,	S. M. A.
GRONDIN, Pierre,	H. S. J.
GROULX, Georges,	H. S. J.
GUAY, Marcel,	H. D. Q.
GUIMOND, Rémi,	H. D. C.
GUIMOND, Vincent,	H. D. C.
HALLÉ, Jules,	H. S. S.
HAMELIN, Paul,	H. S. J.
HÉBERT, Claude,	H. L.
HÉON, Maurice,	H. E. J.
HOUDE, Jacques,	H. D. Q.
HOULD, Fernand,	H. E. J.
HUDON, Fernando,	H. D. Q.
JACOB, David,	H. S. F. A.
JACQUES, André,	H. D. Q.
JACQUES, Guy,	H. E. J.
JEAN, Clément,	H. S. F. A.

Messieurs :	
JOBIN, Jean-Baptiste,	F. M.
JOBIN, Joachim,	H. D. Q.
JOBIN, Pierre,	F. M.
JOHNSON, Gérard,	S. M. A.
JOLICŒUR, Amyot,	H. S. F.
JOURDAIN, Camille,	H. D. C.
JULIEN, Marc,	H. L.
LABERGE, Martin,	H. D. Q.
LABRIE, Gérard,	H. S. S.
LACERTE, Jean,	H. D. Q.
LACHANCE, P.-A.,	H. S. S.
LACHANCE, Wilfrid,	H. D. C.
LAFLAMME, Raymond,	H. S. S.
LALIBERTÉ, Charles,	H. E. J.
LAMARCHE, Guy,	F. M.
LAMBERT, Jules,	S. M. A.
LAMONTAGNE, A.,	H. S. F. A.
LAMOUREUX, Chs-Édouard,	H. S. J.
LANGLOIS, Marcel,	S. M. A.
LAPERRIÈRE, Vincent,	H. D. C.
LAPOINTE, André,	H. D. Q.
LAPOINTE, Donat,	H. C.
LAPOINTE, Gaston,	H. D. C.
LAPOINTE, Henri,	H. E. J.
LAPOINTE, Marcel,	H. D. C.
LAROCHELLE, Jean-Louis,	H. D. Q.
LAROCHELLE, Napoléon,	H. D. Q.
LAROCHELLE, Paul,	H. E. J.
LAROUCHE, Dollard,	H. D. C.
LARUE, Antoine,	H. C.
LARUE, G.-H.,	S. M. A.
LARUE, Lucien,	S. M. A.
LAVERGNE, J.-Nérée,	H. S. S.
LAVOIE, Jean-Charles,	H. D. C.
LAVOIE, Raynald,	H. D. C.
LAVOIE, René,	H. E. J.
LAVOIE, Roland,	H. E. J.
LEBLAND, Gérard,	H. D. C.
LEBLANC, Jacques,	F. M.
LEBLANC, Jean-Baptiste,	H. S. J.
LEBLOND, Sylvio,	H. D. C.
LEBLOND, Wilfrid,	H. E. J.
LECLERC, Jules,	H. S. S.
LEMIEUX, Hector,	H. D. C.

Messieurs :	
LEMIEUX, Jean-Marie,	H. S. S.
LEMIEUX, Jean-R.,	H. S. S.
LEMIEUX, Lionel,	C. R. R.
LEMIEUX, Renaud,	H. S. S.
LEMONDE, André,	F. M.
LESAGE, Roger,	H. S. S.
L'ESPÉRANCE, Alphonse,	H. L.
L'ESPÉRANCE, Paul,	H. D. Q.
LESSARD, Camille,	H. L.
LESSARD, Jean-Marc,	H. E. J.
LESSARD, Richard,	H. D. Q.
LESSARD, Robert,	H. D. Q.
LESSARD, Yvon,	H. D. C.
LETARTE, François,	H. S. F. A.
LÉTIENNE, Louis,	H. S. J.
LEVASSEUR, Louis,	H. S. F. A.
LOISELLE, Jean-Marie,	F. M.
LOU, Wu,	H. L.
MADORE, Fernand,	H. D. C.
MAGNAN, Antonio,	S. M. A.
MARANDA, Émilien,	H. E. J.
MARCEAU, Gilles,	H. D. Q.
MARCHAND, René,	H. M.
MARCOUX, Gendron,	H. E. J.
MARCOUX, Henri,	H. D. Q.
MAROIS, André,	H. E. J.
MARQUIS, André-B.,	H. E. J.
MARTEL, Antonio,	H. S. S.
MARTEL, Fernand,	F. M.
MARTIN, Charles-A.	C. R. R.
MATTEAU, René,	H. S. J.
MAYRAND, Gérald,	H. S. J.
MEISELS, Alexandre,	F. M.
MERCIER, Arthur,	H. S. S.
MERCIER, Gaston,	H. E. J.
MOISAN, Fernand,	H. L.
MONTMINY, Lionel,	H. L.
MOREAU, Alphonse,	H. S. S.
MORIN, Eustache,	H. S. F.
MORIN, Yves,	H. D. Q.
MCKINNON, Jean-Paul,	H. E. J.
NADEAU, Guy,	S. M. A.
NAUD, Robert,	H. E. J.

Messieurs :

NORMAND, Georges,	H. S. J.
PAGÉ, Robert,	H. E. J.
PAINCHAUD, C.-A.,	C. R. R.
PAINCHAUD, Paul,	H. D. Q.
PANNETON, André,	H. S. J.
PAQUET, Berchmans,	H. D. Q.
PARADIS, Bernard,	H. S. F. A.
PARADIS, Gérard,	H. L.
PARADIS, Guy,	S. M. A.
PARENT, Jean-Paul,	H. S. F. A.
PARENT, Roger,	S. M. A.
PATRY, Laurent,	C. R. R.
PAYEUR, Léo,	H. D. Q.
PELLETIER, Alphonse,	S. M. A.
PELLETIER, Émile,	H. D. Q.
PETITCLERC, Roland,	S. M. A.
PETTIGREW, Antoine,	F. M.
PION, René,	C. R. R.
PLAMONDON, Charles,	H. E. J.
PLAMONDON, Marc,	H. D. Q.
PLAMONDON, Marcel,	H. E. J.
PLANTE, Normand,	S. M. A.
PLANTE, Robert,	H. S. F. A.
PLOURDE, Camille,	S. M. A.
POLIQUIN, Paul,	H. E. J.
POMERLEAU, Pierre,	H. S. F. A.
POTVIN, André,	H. D. Q.
POTVIN, Pierre,	F. M.
POULIN, Gilles,	H. L.
POULIOT, Jean-Claude,	H. E. J.
POULIOT, Louis,	H. S. F. A.
PRIVÉ, Lucien,	H. D. C.
PROULX, Geo.-H.,	H. S. S.
RACINE, Gérard,	H. S. S.
REID, Léonide,	H. E. J.
REINHARDT, Georges,	H. E. J.
RICHARD, Maurice,	H. D. Q.
RICHARD, Philippe,	H. L.
RINFRET, Lucien,	H. S. S.
ROBERGE, Raoul,	H. S. S.
ROGER, Jean-Paul,	H. S. S.
ROULEAU, Yves,	S. M. A.

Messieurs :

ROUSSEAU, Alain,	H. E. J.
ROUSSEAU, Jean,	H. S. F.
ROUSSEAU, Louis,	H. L.

Mademoiselle :

ROUSSEAU, Marie,	H. S. S.

Messieurs :

ROY, François,	H. D. Q.
ROY, Ls-Ph.,	H. D. Q.
ROY, Marcel,	H. E. J.
ROYER, Louis,	H. D. Q.
RUCART, Gilbert,	F. M.
RUELLAND, Raymond,	S. M. A.
SAINT-ARNAUD, Grégoire,	H. D. Q.
SAINT-CYR, Jacques,	H. D. C.
SAINT-PIERRE, Rosaire,	H. S. J.
SAMSON, Eucharistе,	H. D. Q.
SAMSON, Mathieu,	C. R. R.
SAMSON, Maurice,	H. E. J.
SAUCIER, Guy,	H. S. S.
SAUCIER, Roland,	H. D. C.
SAULNIER, Georges,	H. D. Q.
SAVARD, Lucien,	H. D. C.
SCHERRER, Roland,	H. E. J.
SIMARD, Émile,	H. D. C.
SIMARD, F.-Xavier,	H. D. C.
SIMARD, Ls-Ph.,	H. D. C.
SIMARD, René,	H. M.
SIROIS, Jean,	H. E. J.
SORMANY, Yvon,	H. D. C.
SYLVESTRE, Ernest,	H. L.
TANGUAY, Léo,	H. D. C.
TÉTREAULT, Adélard,	H. S. J.
THERRIEN, Richard,	H. D. Q.
THIBAUDEAU, Roland,	H. S. S.
THIBEAULT, Maurice,	H. D. Q.
THIVIERGE, Marcel,	H. D. C.
TREMBLAY, Gérard,	H. D. C.
TREMBLAY, Gilles,	H. D. C.
TREMBLAY, G.-W.,	H. D. C.

Messieurs :		Messieurs :	
TREMBLAY, Jean-Louis,	H. L.	TURGEON, Elie,	H. S. F. A.
TREMBLAY, Léonidas,	H. L.	TURMEL, Jacques,	C. R. R.
TREMBLAY, Maurice,	H. D. C.		
TREMPE, Florian,	H. S. S.	VACHON, Malcolm,	H. E. J.
TURCOT, Jacques,	H. D. Q.	VALLIÈRES, André,	H. S. S.
TURCOT, Roland,	H. E. J.	VALLIÈRES, Guy,	H. S. S.
TURCOTTE, Hector,	H. S. F. A.	VANDAL, Léo,	H. D. C.
TURCOTTE, Maurice,	H. E. J.	VILLENEUVE, Marcel,	S. M. A.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

STATUTS ET RÈGLEMENTS

I. STATUTS

NOM

1. Cette association est connue sous le nom de « SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL ».

BUTS

2. La Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval a pour buts :

a) De promouvoir l'amitié et la bonne entente entre les membres du personnel de chacun des hôpitaux affiliés à l'université Laval et des départements de l'École de médecine et de réunir en un seul groupement tout le personnel de la Faculté de médecine ;

b) Par la présentation de communications scientifiques, de tenir les membres au courant du travail et des observations cliniques, des améliorations techniques et des travaux de recherche exécutés dans chacun des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine ;

c) De fournir aux jeunes médecins, pendant leur période de formation, l'occasion de préparer et de présenter des travaux scientifiques ;

d) D'appuyer de son autorité, en matières scientifiques, les recommandations concernant l'amélioration de la santé publique, les Services médicaux, l'enseignement médical et la formation des médecins.

JOURNAL

3. Le *Laval médical* est l'organe officiel de la Société.

MEMBRES

4. La Société comprend cinq catégories de membres : les membres titulaires, les membres adhérents, les membres associés, les membres émérites et les membres correspondants.

Les membres titulaires sont les membres actifs de la Société.

5. Peuvent devenir membres titulaires les médecins détenant l'un des titres suivants :

a) Professeur titulaire à la Faculté de médecine;

b) Professeur agrégé à la Faculté de médecine;

c) Chef de Service dans un hôpital universitaire ;

d) Chef d'un département de l'École de médecine ;

e) Assistant universitaire.

6. Peuvent devenir membres adhérents, les autres médecins admis à pratiquer dans les hôpitaux de la région de Québec.

7. Peuvent devenir membres associés, les scientifiques, etc., attachés aux laboratoires et aux centres de recherche des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine.

8. Deviennent membres émérites, les anciens membres nommés professeurs émérites à la Faculté de médecine.

9. Les membres correspondants sont choisis parmi les personnalités médicales canadiennes et étrangères, qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance. Leur nombre ne doit pas dépasser cinq pour cent de celui des membres titulaires.

10. Les membres adhérents, associés, émérites et correspondants jouissent des mêmes privilèges que les membres titulaires, sauf qu'ils n'ont pas droit de vote à l'assemblée générale et qu'ils ne peuvent remplir aucune charge.

OFFICIERS

11. Les officiers de la Société sont au nombre de cinq : un président, un vice-président, un

secrétaire général, un secrétaire correspondant et un trésorier.

12. Les officiers sont élus chaque année, à l'assemblée générale, pour un an, par scrutin uninominal secret et ballottage.

13. Le président et le vice-président ne sont rééligibles qu'une fois. Les autres officiers sont indéfiniment rééligibles.

14. Un Comité de nomination, composé de trois anciens présidents, est chargé de présenter une liste comportant un candidat pour chacun des postes d'officiers et de la soumettre, pour élection, à l'assemblée générale.

BUREAU DE DIRECTION

15. On élit chaque année, parmi les membres titulaires de la Société, un directeur représentant les membres de chacun des hôpitaux universitaires et de l'École de médecine. Les directeurs et les officiers constituent le Bureau de direction, chargé de conduire les affaires et les activités de la Société.

16. Chaque directeur est élu pour un an et indéfiniment rééligible.

17. Au moins une semaine avant l'assemblée générale, les membres titulaires de chaque hôpital universitaire et de l'École de médecine choisissent dans leur groupe un candidat au poste de directeur et soumettent son nom au Comité de nomination, pour être proposé à l'élection.

18. Les vacances se produisant parmi les membres du Bureau de direction dans l'intervalle des assemblées générales sont comblées par le Bureau de direction. Les officiers ou directeurs ainsi choisis sont en fonction que jusqu'à la prochaine assemblée générale. Cependant, le vice-président succède automatiquement au président.

RÉUNIONS

19. La Société tient séance régulièrement le deuxième et le quatrième jeudi soir de chaque mois, de septembre à avril inclusivement, excepté la quatrième semaine de décembre, à l'École de médecine, ou à l'un ou l'autre hôpital universitaire et, exceptionnellement, à tout autre endroit désigné par le président.

20. La deuxième réunion d'avril est l'assemblée générale annuelle. Au cours de cette réunion on entend les rapports des officiers et des comités permanents et l'on procède aux élections. Cette assemblée clôture l'année d'exercice et se tient toujours à l'École de médecine.

21. Le Bureau de direction, quand il le juge à propos, peut convoquer des assemblées spéciales. Seule la question spécifiée dans l'avis de convocation peut y être discutée. Une assemblée spéciale ne doit pas remplacer une réunion régulière, mais elle peut être combinée avec une réunion régulière.

AMENDEMENTS

22. Tout amendement proposé à ces Statuts doit être soumis par écrit à une réunion régulière de la Société, porter la signature de trois membres titulaires et être lu à l'assemblée par le Secrétaire. Après cet avis de motion, l'amendement est soumis au vote de l'assemblée générale annuelle. Pour être accepté, tout amendement doit recueillir au moins les deux tiers des votes des membres titulaires présents à la dite assemblée annuelle.

II. RÈGLEMENTS

ADMISSION

1. Pour être admis, tout nouveau membre doit être proposé par écrit par le directeur représentant l'institution à laquelle il appartient. Il incombe à ce directeur de vérifier l'éligibilité du candidat, ses titres et la catégorie de membre à laquelle il doit appartenir. Le candidat doit contresigner le bulletin de présentation pour signifier qu'il accepte d'être proposé.

2. Cette proposition est soumise à la prochaine réunion régulière et si elle obtient la majorité des suffrages des voteurs présents, le candidat est accepté comme membre de la Société. Si le vote est demandé, il doit se faire par scrutin secret.

DURÉE DE L'AFFILIATION

3. Les membres titulaires adhérents et associés, ne font partie de la Société que pendant la durée de leur fonction universitaire ou hospitalière.

4. Dans le cas où l'un des membres désire démissionner, il doit en aviser le Bureau de direction qui en donne avis à l'assemblée lors de la prochaine réunion régulière.

COTISATION

5. Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres, de dons, de legs et des subventions qui lui sont accordés.

6. La cotisation annuelle est de dix dollars, pour les membres titulaires et adhérents. Elle n'est pas exigée des membres correspondants, émérites et associés. Des nouveaux membres admis après le premier janvier on n'exige que la moitié de la cotisation annuelle.

7. Sont temporairement exemptés de la cotisation annuelle pour l'année courante les membres absents, pendant une période d'au moins six mois, pour un voyage d'étude en dehors de nos milieux universitaires ou pour tout autre voyage commandé.

8. Le coût de la cotisation comprend le prix de l'abonnement au *Laval médical.*

9. L'année fiscale s'étend d'une assemblée générale à la suivante. La cotisation annuelle est payable depuis le début de l'année fiscale jusqu'au premier janvier suivant.

10. Les membres qui ne se sont pas acquittés de leur cotisation dans les délais prévus perdent leur droit de voter.

11. Tout membre qui n'a pas payé sa cotisation pendant deux années consécutives, après avis du trésorier par lettre enregistrée, peut être exclu des cadres de la Société, par un vote majoritaire à l'assemblée générale.

12. Tout membre qui a été rayé des cadres de la Société pour refus de payer sa cotisation ne peut être réinstallé avant d'avoir été réélu suivant la procédure régulière et avant de s'être acquitté de ses redevances vis-à-vis de la Société.

13. Aucun remboursement n'est accordé au membre de la Société, résiliant son adhésion avant la fin de l'année fiscale.

DEVOIRS DES OFFICIERS

14. Le président préside toutes les réunions ; il exerce une surveillance générale sur les affaires et les activités de la Société ; il est membre *ex officio* de tous les comités permanents, à l'exception du Comité de nomination.

15. Le vice-président doit assumer les devoirs du président durant son absence.

16. Le secrétaire général doit préparer l'ordo des séances de l'année, faire le décompte des membres présents à chaque séance, prendre note des discussions et en fournir un résumé substantiel pour publication dans le *Laval médical* à la suite du travail correspondant et préparer le procès-verbal de chaque séance. Il doit conserver les documents qui appartiennent à la Société. Il est membre *ex officio* de tous les comités permanents.

17. Le secrétaire correspondant remplace le Secrétaire en son absence ; il voit à se procurer en temps opportun le programme définitif de la prochaine séance ; il fait parvenir à chaque membre, au cours de la semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme qui sera présenté. Il fait la correspondance pour la Société.

18. Le trésorier reçoit tous les fonds de la Société et les garde en dépôt à la banque. Il paye les comptes et tient à jour les livres de la Société.

19. Deux membres titulaires sont élus à l'assemblée générale comme auditeurs. Ils doivent faire la vérification des comptes avant la fin de l'année fiscale et certifier de leur exactitude à l'assemblée générale suivante.

DEVOIRS DU BUREAU DE DIRECTION

20. Le Bureau de direction, constitué des officiers et des directeurs de la Société, doit étudier, promouvoir et conduire les affaires de la Société

en accord avec les Statuts et règlements, selon les instructions qui lui sont données lors des assemblées régulières. Ses décisions sont soumises à l'approbation des membres, lors d'une assemblée subséquente. Il agit comme comité des programmes. Il nomme les membres des comités permanents.

21. Chaque directeur sert d'intermédiaire entre la société et les membres appartenant au groupe qu'il représente. Il s'occupe du recrutement des nouveaux membres de son institution. Il tient à jour la liste complète des membres de son groupe. Il voit à ce que les membres de son institution préparent en temps opportun des travaux et des communications en accord avec les règlements et les besoins du comité des programmes, de façon à ce que chaque institution fournisse sa contribution aux programmes des séances régulières. Il est responsable de la collection des travaux aux fins de publication.

COMITÉ

22. La Société peut, au besoin, constituer des comités permanents et des comités spéciaux.

Les membres de chaque comité sont choisis par le Bureau de direction et nommés par le président.

Les membres d'un comité choisissent eux-mêmes leur président.

23. Les comités permanents sont au nombre de trois :

— le Comité de nomination ;
— le Comité des prix ;
— le Comité des relations extérieures.

24. Le Comité de nomination est constitué de trois membres ayant déjà rempli la charge de président de la Société. Avant l'assemblée générale, il requiert de chaque institution affilié le nom d'un ou de deux de leurs membres, qu'ils proposent comme directeur pour les représenter.

Le président du Comité fournit à l'assemblée générale une liste de candidats aux divers postes d'officiers et de directeurs. Cette liste peut comporter un ou plusieurs noms à chaque poste.

25. Le Comité des prix est composé d'au moins trois membres titulaires, dont un représentant du *Laval médical*, pour apprécier la valeur des travaux présentés au cours de l'année et soumettre au Bureau de direction des suggestions quant aux récipiendaires des prix.

26. Le Comité des relations extérieures est composé de trois membres titulaires, qui serviront d'agent de liaison avec l'ACFAS et toute autre société. Ils sont chargés de trouver un ou plusieurs rapporteurs, pour représenter notre Société au congrès annuel de l'ACFAS. D'accord avec le Comité des programmes du Bureau de direction, ils s'intéressent à obtenir, à l'occasion, un conférencier de l'ACFAS ou de toute autre société.

SÉANCES RÉGULIÈRES

27. A moins d'avis contraire, les séances régulières sont tenues au grand amphithéâtre de l'École de médecine, à la cité universitaire. Elles débutent à 8 h. 30 du soir et ne doivent pas durer plus de deux heures.

28. Au cours de la semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme de la séance sont adressés par la poste à chaque membre.

29. Tous les médecins de la région et les étudiants en médecine sont invités à assister aux séances d'étude, par voie d'affichage ou par les journaux. Le programme des séances doit être adressé, chaque année, avec une nouvelle invitation, aux directeurs médicaux des hôpitaux non universitaires et aux présidents des autres sociétés médicales de Québec et de la banlieue.

30. Les séances se déroulent dans l'ordre suivant :

1. Ouverture de la séance ;
2. Lecture et adoption du procès-verbal de la séance précédente ;
3. Élection de nouveaux membres ;
4. Correspondancce ;
5. Communications et avis divers;
6. Présentation des travaux et discussion ;
7. Convocation de la prochaine séance ;
8. Clôture.

PRÉPARATION DU PROGRAMME

31. La préparation du programme des séances relève du Bureau de direction qui, par l'intermédiaire des directeurs, prend contact avec chaque groupe de membres, pour dresser la liste des communications.

32. Le Bureau de direction peut choisir trois de ses membres pour former un sous-comité du programme, chargé de répartir et de distribuer les travaux à présenter à chaque séance particulière.

33. Pour équilibrer le programme et en assurer la variété, pour mieux répartir le travail de préparation, chacun des rapporteurs au programme d'une même réunion doit appartenir, de préférence, à des institutions différentes.

34. Le programme complet de chaque semestre doit être préparé avant le début de celui-ci et chaque directeur, par voie d'affichage ou autre, en informe les membres de son institution.

35. Le Bureau de direction peut réserver un maximum de deux séances régulières par année pour présenter des conférenciers étrangers invités.

36. Le Bureau de direction peut, une fois par année, organiser le programme d'une séance d'étude spéciale ou d'une journée médicale à l'intention de la profession médicale en général.

PRÉSENTATION ET DISCUSSION DES TRAVAUX

37. *Choix des travaux :*

La nature des travaux à présenter doit être conforme aux buts que poursuit la Société, tels qu'énoncés à l'article 2 des Statuts. Les cours et les revues générales sont à éliminer au profit d'observations et de travaux originaux et personnels, choisis pour intéresser le plus grand nombre de membres possible.

38. *Préparation :*

Chaque travail présenté doit être accompagné d'un texte pour publication. Ce texte peut être élaboré suivant le jugement de l'auteur.

39. *Durée :*

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président, un maximum de vingt minutes est alloué à la présentation et à la discussion de chaque travail et le temps attribué à chaque rapporteur est indiqué sur le programme.

40. *Présentation :*

Vu le temps limité, il est suggéré au rapporteur de présenter un résumé substantiel de son travail, exprimé d'un point de vue et en des termes qui soient à la portée de la majorité des auditeurs, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés. Ce résumé peut être écrit et lu, quand il est impossible de le présenter de mémoire.

41. *Discussion :*

La discussion constructive de chaque travail est fortement encouragée. Les directeurs sont chargés de désigner un membre pour ouvrir la discussion sur les travaux présentés par les membres de leur institution et d'en fournir le nom au secrétaire correspondant, pour qu'il soit porté au programme, sur l'avis de convocation. Le secrétaire général doit prendre note des discussions et en fournir un compte rendu substantiel pour publication dans le *Laval médical.*

PUBLICATIONS

42. Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société, sans l'approbation du Bureau de direction.

43. Le *Laval médical* publie régulièrement, dans le plus bref délai possible, un compte rendu de chacune des séances.

44. En principe, le texte des travaux présentés aux séances de la Société doit être livré le plus tôt possible, par l'intermédiaire du secrétaire correspondant pour publication dans le *Laval médical.*

45. Le Bureau de direction peut autoriser un auteur à publier ailleurs, si celui-ci en fait la demande immédiatement et s'il a de bonnes raisons à faire valoir, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés qui ont plus de chances d'être lus dans des revues spécialisées. En pareil cas, un résumé substantiel du travail sera ajouté au compte rendu de la séance et publié dans le *Laval médical.*

BOURSE C.-J. BERGERON

46. Chaque année, à l'assemblée générale, un premier prix de $200. et un deuxième prix de $100. sont décernés aux auteurs des deux meilleurs travaux présentés au cours de l'année par des membres âgés de quarante ans ou moins. Ces travaux doivent être livrés pour publication.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

47. Chaque année, la Société médicale des hôpitaux universitaires attribue un prix à l'auteur dont le travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires et publié sera jugé le meilleur tant pour le fond que pour la forme.

AMENDEMENTS ET ADDITIONS

48. Tout amendement ou addition à ces règlements peut être proposé à n'importe quelle réunion régulière, pour être adopté à la majorité des votes à la réunion suivante, si, dans l'intervalle, l'amendement ou l'addition proposé reçoit l'approbation du Bureau de direction.

Laval médical
VOLUME 37 NUMÉRO 1 JANVIER 1966

COMMUNICATIONS

LA PNEUMOPELVIGRAPHIE *

Laurent AUBÉ,[1] Charles BOILARD,[2]
Robert FORTIN[1] et Pierre FORCIER.[3]

La pneumopelvigraphie ou gynécographie est l'étude radiologique des organes du petit bassin à la suite d'un pneumopéritoine. Ce moyen d'exploration n'est pas nouveau car, dès 1913, un allemand, Weber (7), associait l'examen radiologique avec le pneumopéritoine.

Dans nos milieux cet examen n'a pas connu une grande vogue et ce n'est que depuis peu d'années que la pneumopelvigraphie est utilisée couramment dans nos hôpitaux. Une centaine de gynécographies, pratiquées à l'Hôtel-Dieu de Québec depuis une couple d'années, nous ont permis d'acquérir une certaine maîtrise de la technique.

A. LA TECHNIQUE

L'insufflation intrapéritonéale est une technique simple et généralement bien supportée par les patientes qui se satisfont d'une hospitalisation limitée à quelques heures.

Au préalable, il est de toute importance d'évacuer l'intestin par un lavement et de cathétériser la vessie afin d'éliminer toute ombre parasite projetée sur le petit bassin. Un léger sédatif est parfois nécessaire pour nous assurer une bonne collaboration de la patiente.

Une fois la patiente confortablement installée en décubitus dorsal sur une table de radiographie standard et munie d'épaulières, nous percutons la région hépatique pour pouvoir apprécier la disparition de la matité au cours de l'injection. Une asepsie de l'abdomen précède l'anesthésie traçante à la xylocaïne à deux pour cent et l'introduction d'un trocart n° 18 dans la cavité péritonéale, au point de MacBurney du côté gauche.

Nos échecs, attribuables à l'injection exopéritonéale, nous ont appris l'importance d'introduire correctement le trocart et nous nous entourons d'un protocle quasi abusif mais fort précieux pour le succès de la manœuvre :

1. Nous demandons à la patiente d'effectuer la manœuvre de Valsalva au cours de l'introduction du trocart ce qui a pour effet de tendre la paroi abdominale et de nous faire percevoir le ressaut

---

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 8 janvier 1965.

1. Radiologiste à l'Hôtel-Dieu de Québec.
2. Gynécologue à l'Hôtel-Dieu de Québec.
3. Ancien résident dans le Service de gynécologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

du muscle et du péritoine sur la pointe de l'aiguille ;

2. Le CO_2 est préféré à l'air ambiant ou à l'oxygène à cause de son caractère inoffensif qui nous met à l'abri de toute embolie gazeuse.

Nous disposons d'un appareil d'injection de CO_2 que nous avons réalisé aux ateliers de notre hôpital à partir d'un appareil d'anesthésie désaffecté (figure 1). Cet appareil est munie d'un manomètre indiquant constamment la pression dans l'abdomen de la patiente par d'amples oscillations de l'aiguille, synchrones à la respiration. Ainsi, nous sommes tenus au courant de la bonne marche de l'injection et nous cessons toute manœuvre advenant des enregistrements de surpressions par emmagasinage de gaz dans les cloisonnements tissulaires.

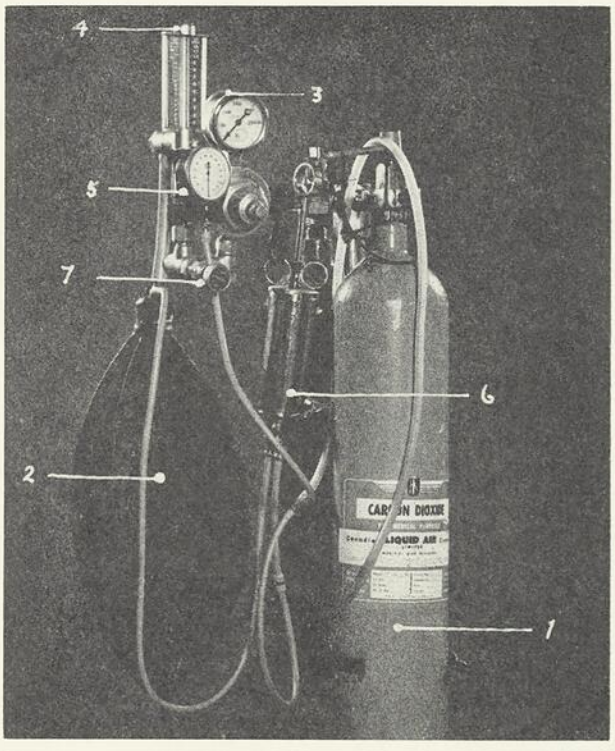


Figure 1. — Appareil à injecter fabriqué à partir d'un appareil à anesthésie désaffecté (Heidebrink) couplé à une seringue aspirante-foulante (Potin).

1. bonbonne de CO_2 ;
2. ballon réservoir d'où est branchée la seringue ;
3. manomètre mesurant la pression de CO_2 dans la bonbonne ;
4. débimètre Heidebrink servant au remplissage du ballon réservoir ;
5. anéroïde à pression artérielle, couplé au circuit seringue – patiente, mesure constamment la pression de gaz dans l'abdomen de la patiente ;
6. seringue aspirante et foulante débitant 60 ml de CO_2 à chaque mouvement de va-et-vient ;
7. valve admettant le gaz du cylindre dans le ballon réservoir.

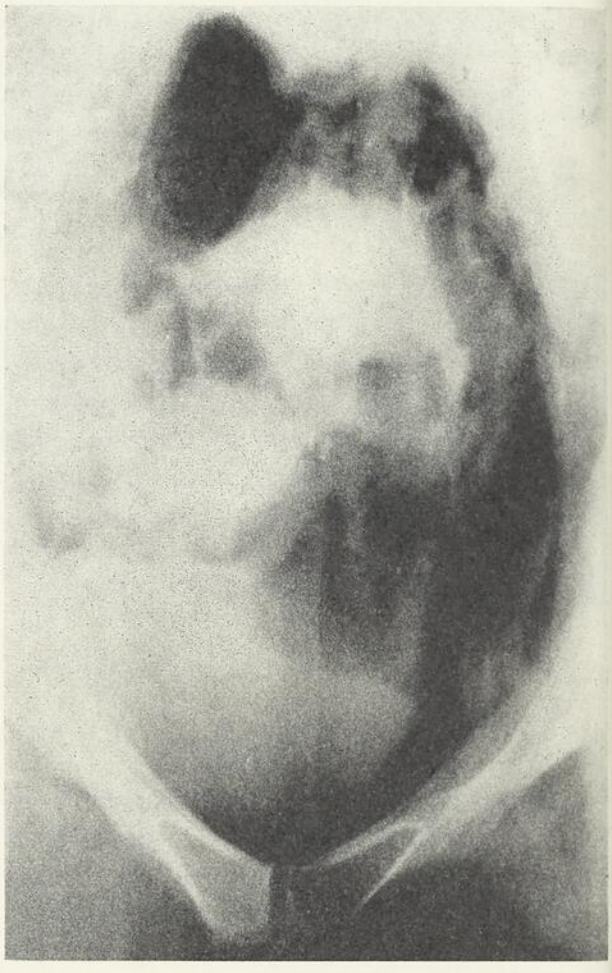


Figure 2. — Injection exopéritonéale de CO_2 avec production d'image réticulée rendant le cliché inutilisable. Tous les moyens doivent être utilisés pour prévenir cet incident technique.

3. Le début de l'injection est assuré manuellement par une seringue aspirante et foulante qui pousse 60 cm^3 de CO_2 à chaque va-et-vient.

4. La vitesse de l'injection est fonction de la tolérance de la patiente et il nous faut de quatre à huit minutes pour introduire de 1 200 à 2 000 cm^3. Habituellement nous cessons lorsque la disparition de la matité hépatique est certaine ou que la patiente accuse un malaise en barre sous le diaphragme.

5. Au cours de l'injection nous nous aidons souvent d'un stéthoscope apposé sur l'abdomen pour percevoir le son humé du jet de CO_2 pénétrant sans gêne dans la cavité péritonéale.

6. Une fois le gaz injecté la patiente est retournée en procubitus et la table inclinée de 35° à 40° vers la tête. En nous servant des données du cliché test, nous tirons un cliché ventral et, par la suite, d'autres en oblique droit et gauche de 15° à 20°. Il nous arrive d'ajouter un autre cliché soit à 30° ou à 40° vers la tête, dans le but d'atteindre le canal pelvien dans son axe central. Le rayon est toujours maintenu vertical et centré sur le sommet du pli interfessier.

7. La technique d'exposition est un élément important et doit être ajusté pour nous dessiner avec contrastes et sous différents angles les parties molles du contenu pelvien. Un film-épreuve, au début, s'avère de toute nécessité, pour ajuster le centrage et nous assurer de la vacuité de la vessie et de l'intestin.

Nous utilisons des techniques de l'ordre de 65 kv, 100 mA. Il y a avantage à toujours se servir de cellule photo-électrique qui tient facilement compte de l'hypertransparence ajoutée au bassin par l'injection de CO_2.

L'examen convenablement mené ne dure rarement plus de vingt minutes. On demande à la patiente de demeurer couchée tête basse pour éviter les douleurs scapulaires. La résorbtion de CO_2 étant rapide, la douleur éventuelle ne dure pas plus de deux ou trois heures.

B. LES INCIDENTS

Les seuls incidents que nous ayons eu à déplorer furent d'ordre technique et consistèrent en des injections exopéritonéales avec formation d'images réticulées masquant en partie les organes intrapelviens (figure 2) En pratiquant la ponction avec minutie nous avons diminué de beaucoup ce facteur d'erreur.

Quant à la douleur diaphragmatique et scapulaire, elle est éphémère et soulagée en basculant la table vers la tête. Certains parlent de la possibilité d'infection ou de la perforation d'une anse intestinale. Ces complications théoriques n'ont pas encore été rapportées par les auteurs.

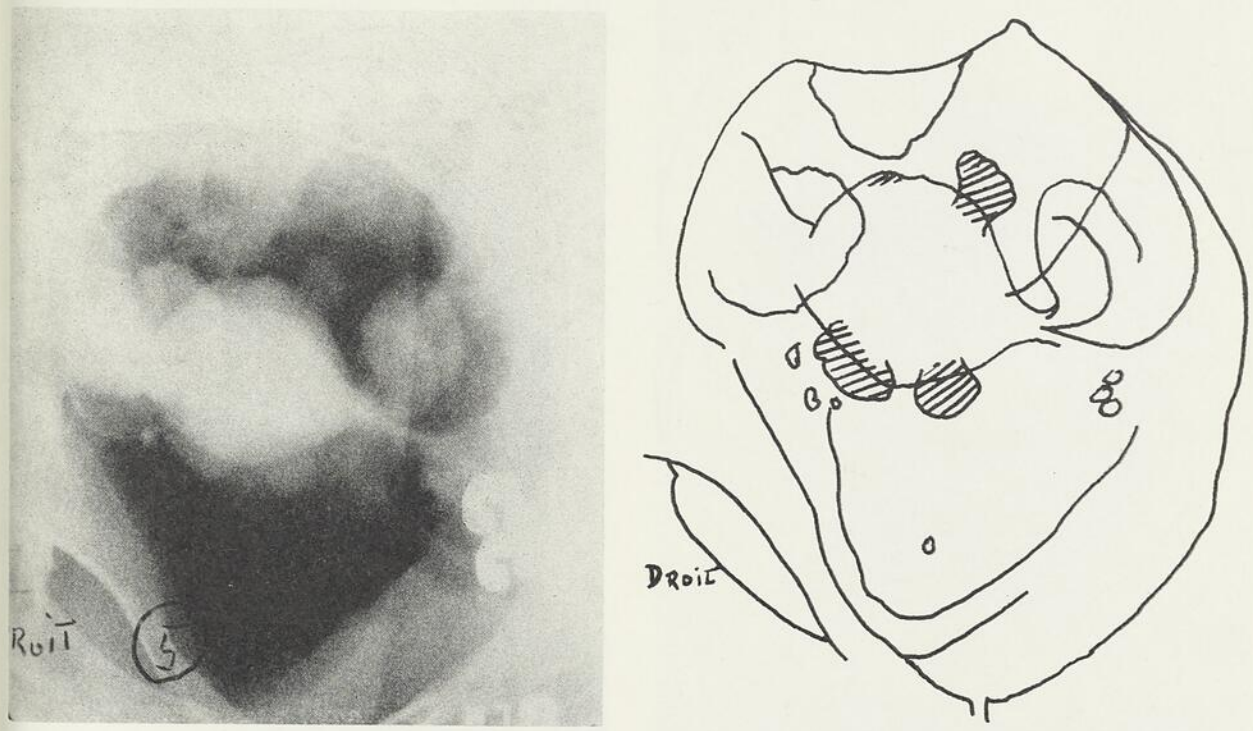


Figure 3. — Nulligeste de 31 ans accusant des métrorragies et dont le toucher rectal s'avère négatif. La pneumopelvigraphie délimite un petit utérus porteur de 3 petits léiomyomes sous-séreux apparaissant sous forme de petites tumeurs framboisées appendues à l'utérus. Les ovaires sont normaux. Noter les phlébolites dans le petit bassin.

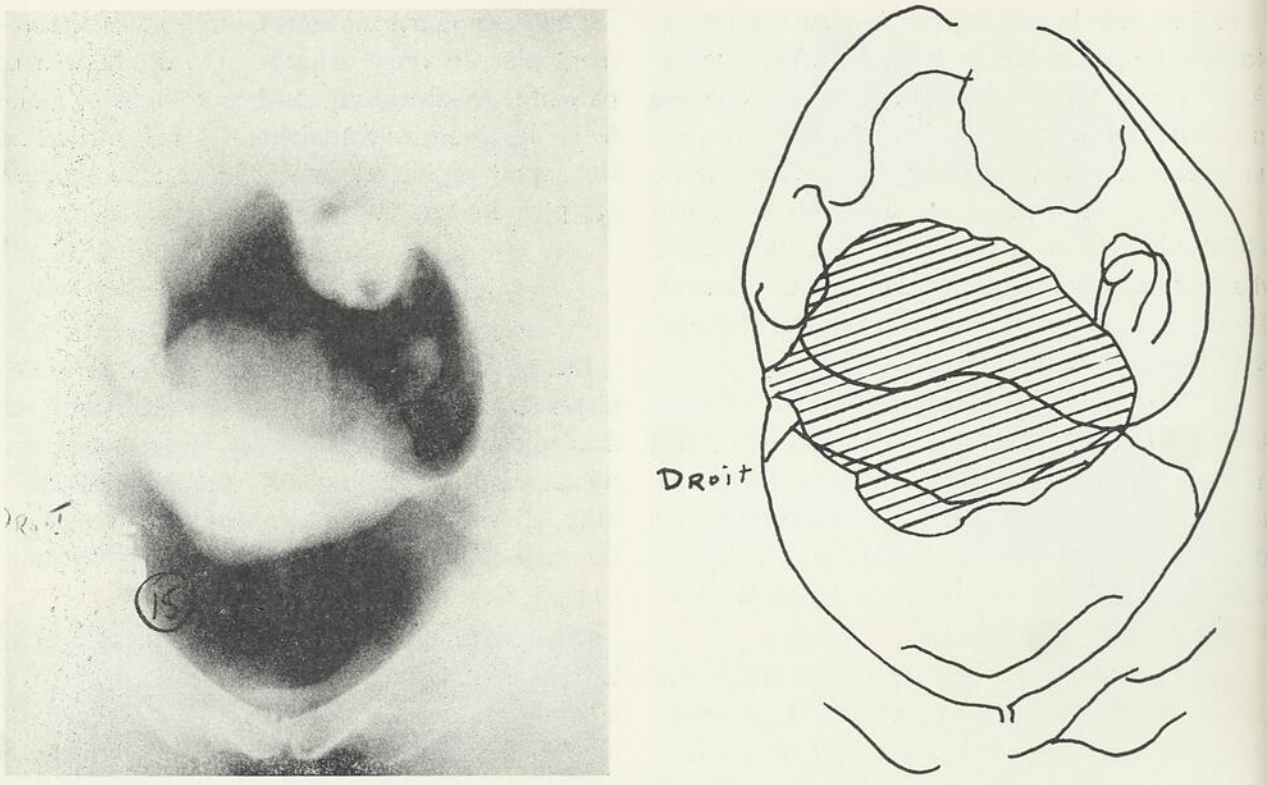


Figure 4. — Multipare de 36 ans atteinte d'un léiomyome de l'utérus avec ménométrorragie. Volumineux utérus bosselé.

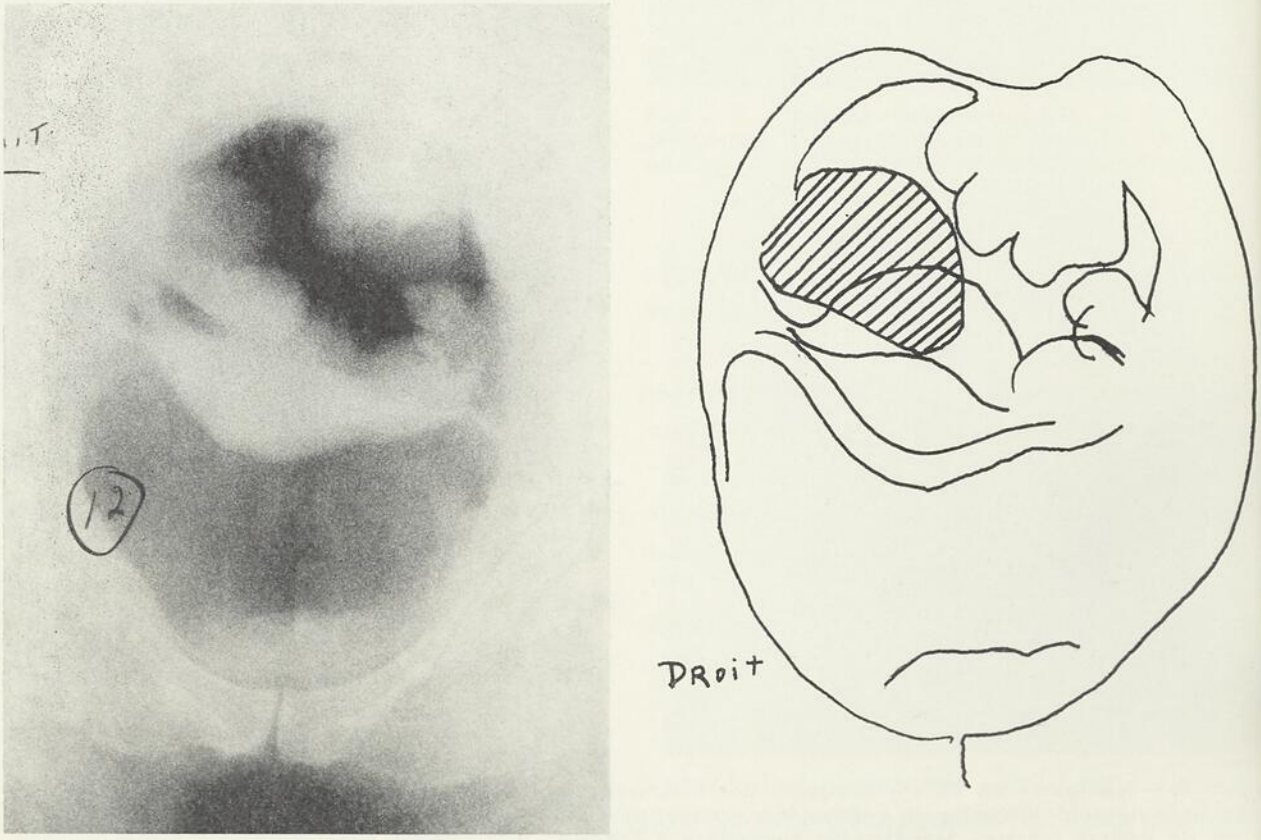


Figure 5. — Multipare de 35 ans atteinte d'un kyste ovarien droit avec blocage de la trompe utérine droite.

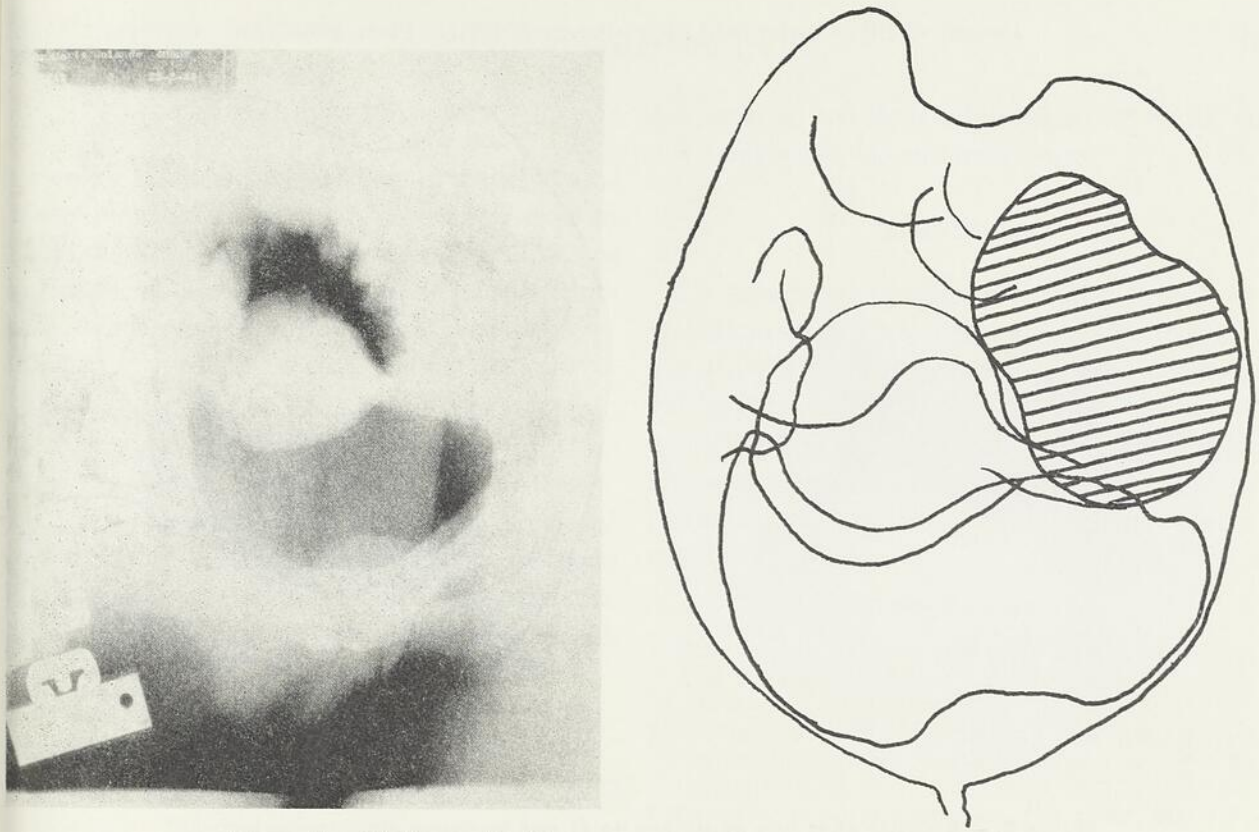


Figure 6. — Nullipare de 40 ans porteuse d'un kyste ovarien gauche.

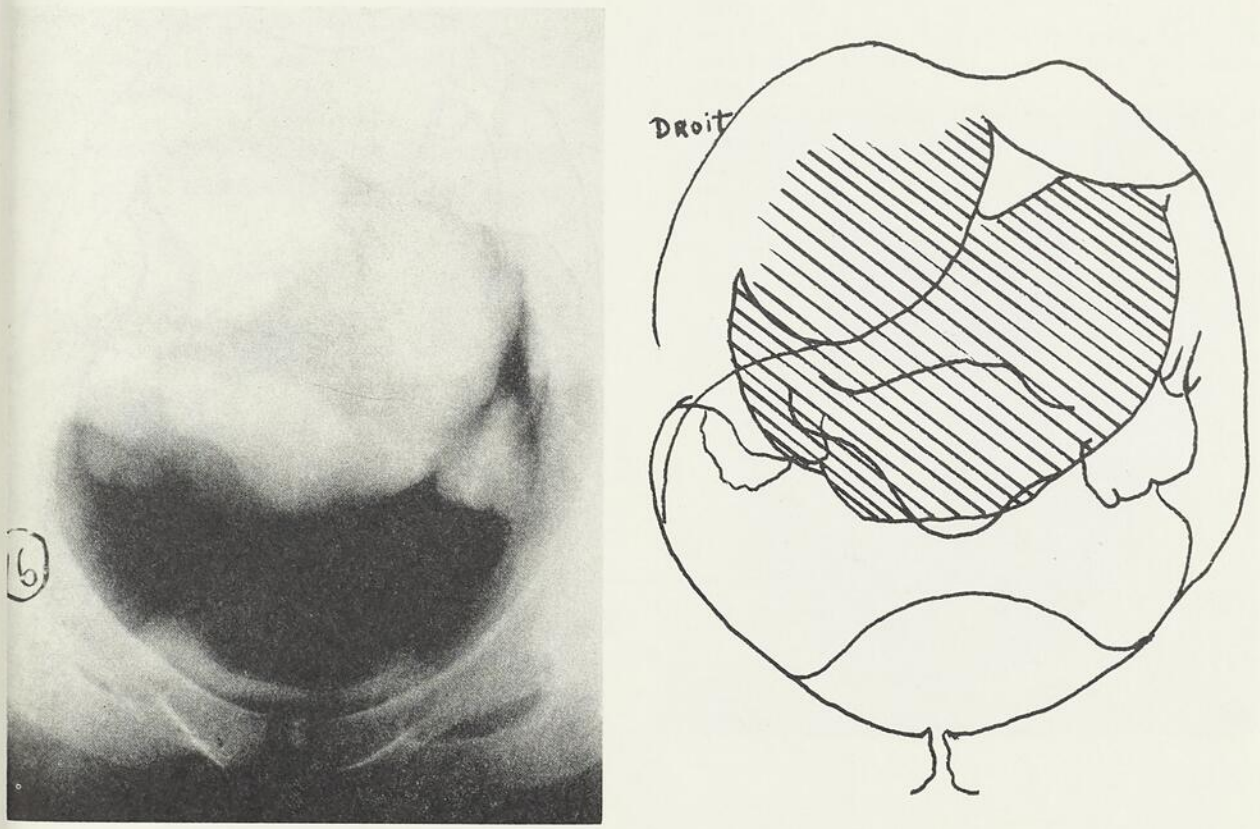


Figure 7. — Primipare de 20 ans porteuse d'un dysgerminome de l'ovaire droit. La pneumopelvigraphie visualise la volumineuse tumeur pelvienne localisée au bassin postérieur. L'origine de la tumeur ne peut être précisée car elle masque l'utérus et les annexes. La pneumopelvigraphie est rarement utile dans les grosses tumeurs pelviennes.

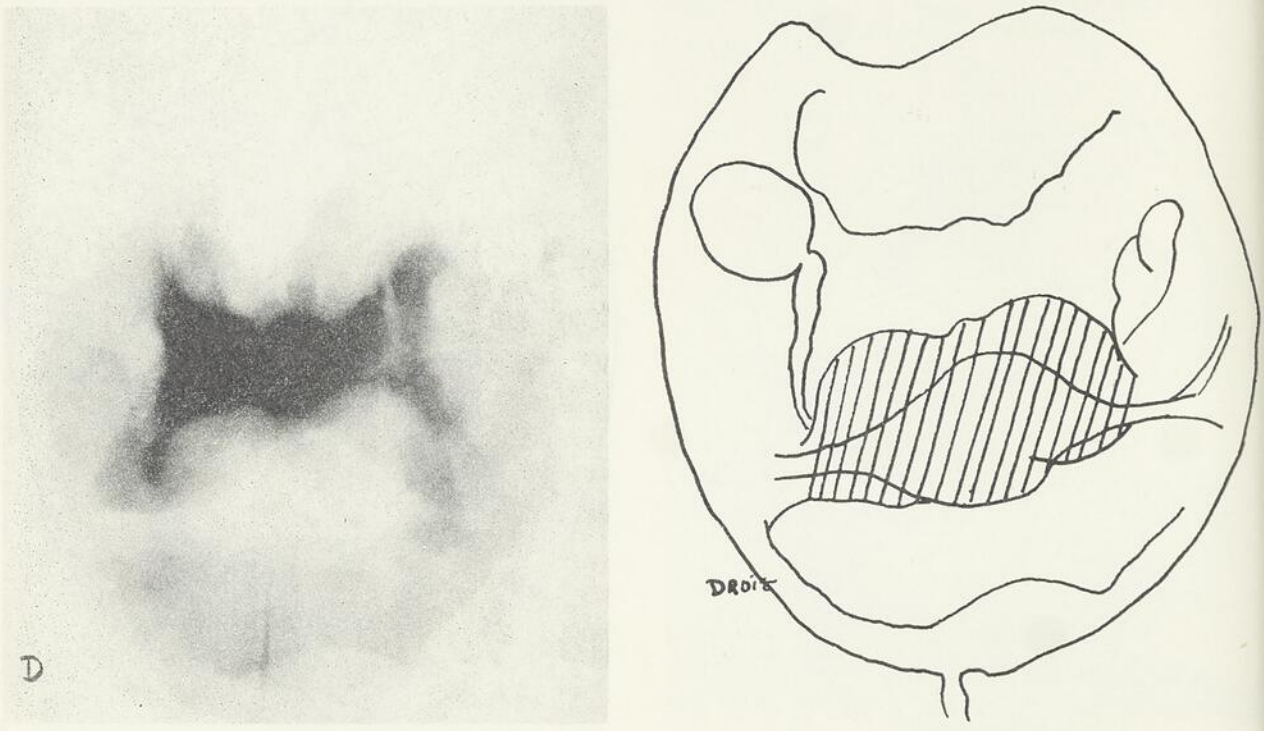


Figure 8. — Stérilité chez une multipare de 41 ans porteuse d'un utérus bicorne.

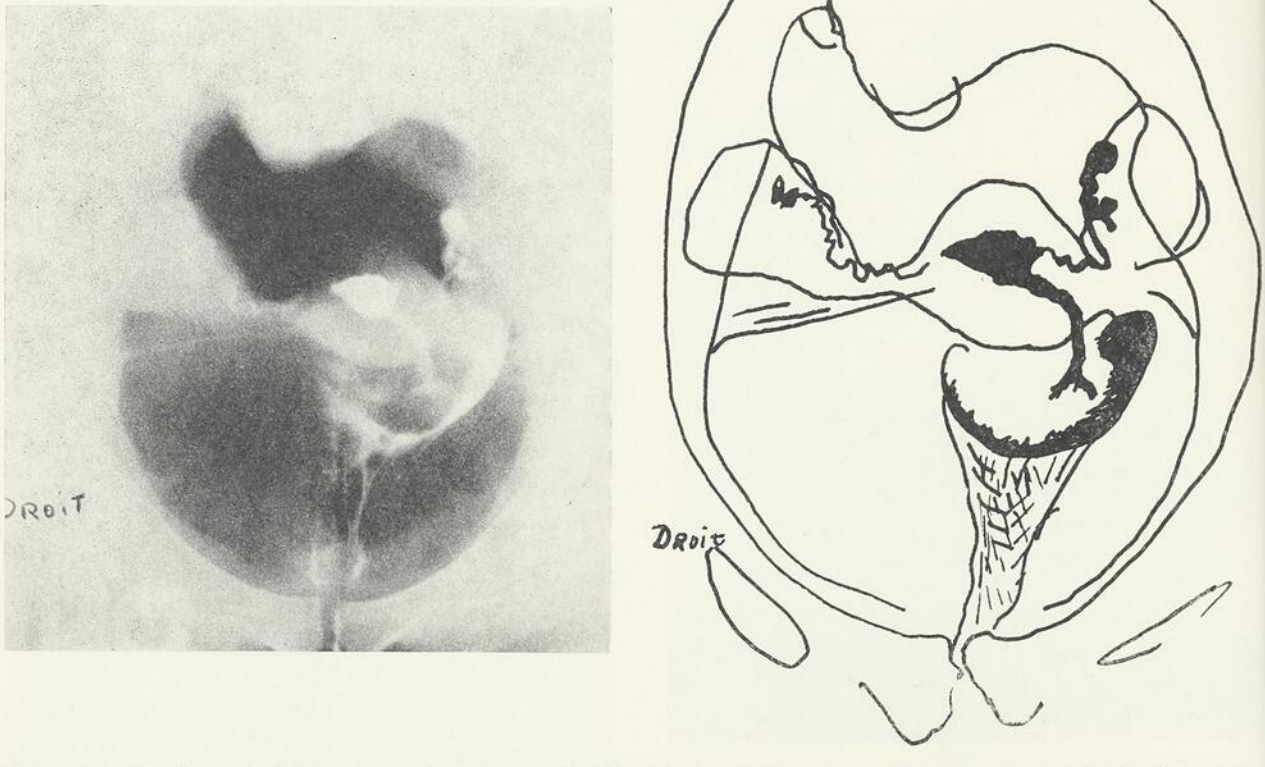


Figure 9. — Nullipare de 26 ans consulte pour stérilité. Hystérosalpingographie normale combinée à la pneumopelvigraphie. Les parois utérines peuvent être soigneusement étudiées. Les trompes se dissocient des contours utérins. Diagnostic : utérus et ovaire normaux.

C. LES CONTRE-INDICATIONS

Seules les infections aiguës constituent une contre-indication formelle. Aussi la grossesse au début doit faire craindre le danger des irradiations au fœtus. Ces volumineuses tumeurs pelviennes sont difficilement étudiées par la pneumopelvigraphie et risquent d'être embrochées par le trocart.

D. LES INDICATIONS

L'innocuité de la gynécographie et les documents objectifs qu'elle laisse en font une méthode d'examen qui se compare avangageusement à la cœlioscopie. Elle peut être utilisée avec profit dans :

a) Les malformations congénitales : hypoplasie utérine, agénésie utérine, syndrome de Turner ;

b) Les masses tumorales ou autres :

Utérines. Léiomyomes (figures 3 et 4) ;

Ovariennes. Kystes (figures 5 et 6), tératomes (figure 7), syndrome de Stein-Leventhal ;

Annexielles. Invasion néoplasique, endométriose, grossesse ectopique.

La pneumopelvigraphie peut s'associer avantageusement à l'hystérosalpingographie, par exemple dans les cas de stérilité (figures 8 et 9), ou à la lymphographie en cancérologie.

CONCLUSIONS

La pneumopelvigraphie est donc une méthode d'exploration qui a sa place et ses indications en gynécologie, en endocrinologie et en cancérologie. Elle apporte parfois des renseignements essentiels que la clinique et les autres moyens d'exploration ne permettent pas d'obtenir soit à cause de l'obésité de la patiente ou de facteurs socio-psychologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUHARN, GROSSMAN et SIDERVAY, Ovarian visualisation by gynecography, *Clin. Radiol.*, **14** : 356-361, (juil.) 1963.
2. COPENHAVER, E. H., The role of the gynecology surgeon in amenorrhea, *Surg. Clin. North Amer.*, **42** : 733-749, (juin) 1962.
3. GRANJON, A., La gynécographie, *Presse méd.*, **61** : 1764-1766, 1953.
4. LAGARDE, C., La pneumopelvigraphie, *Masson et Cie*, 1962.
5. SCHULZ, E., et ROSEN, S. W., Gynecography ; technique and interprotection, *Amer. J. Rœntgenol.*, **86** : 6866-6878, (nov.) 1961.
6. STEIN, I. F., La gynécographie : apport inestimable au diagnostic de l'état du petit bassin chez la femme,
7. WEBER, D., Ueber die Bedeutung der Einfuhrung von Sauerstoff resp., *Fortschr. Röntgenstr.*, p. 110-120, 1959.

ANESTHÉSIE LÉGÈRE À L'HALOTHANE SANS CURARISATION DANS LA DÉFIBRILLATION ÉLECTRIQUE DES OREILLETTES *

André McCLISH, M. D., F. R. C. P. (c), J.-P. DESPRÉS, M. D., F. R. C. S. (c), et Maurice BEAULIEU, M. D.,

Centre de recherches et Services d'anesthésie-réanimation et de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Laval et de l'Institut de cardiologie de Québec.

INTRODUCTION

De toutes les arythmies rencontrées en clinique, la fibrillation auriculaire, ou arythmie complète, est sans contredit la plus fréquente. En plus d'entraîner une diminution de l'efficacité mécanique du cœur, elle fait courir au malade un risque sérieux d'embolie de la grande et de la petite circulation (3 et 6).

A cause de ces conséquences physiopathologiques, un traitement efficace et simple de la fibrillation auriculaire est donc souhaitable. Or la quinidine, qui en a été jusqu'ici l'unique médication spécifique, est loin de satisfaire à cette double exigence. De maniement difficile et d'efficacité inconstante, elle comporte des inconvénients thérapeutiques nombreux, voire des dangers, tels que l'hypotension et la syncope cardiaque (13).

Aussi, la mise au point expérimentale et l'utilisation clinique par Lown et ses collaborateurs d'une nouvelle méthode de traitement des arythmies cardiaques par chocs électriques externes, utilisant des décharges de condensateur (donc de courant continu), a suscité un vif intérêt dans le monde cardiologique (8 et 9). Appliquée particulièrement à la fibrillation auriculaire, cette méthode de traitement par électrochoc précordial, mieux connue sous le nom de « cardioversion », a été l'objet d'une diffusion rapide qu'expliquent facilement son efficacité, son innocuité et sa simplicité (10 et 12).

Comme la décharge électrique s'accompagne de sensations désagréables, la cardioversion se pratique habituellement sous anesthésie générale (tableau I). A cette fin, Lown utilise le penthiobarbital (Pentothal sodique) tandis que Gram et Grogono combinent ce dernier à la succinylcholine et parfois à l'halothane (Fluothane) (3, 10 et 12). Personnellement, il nous a semblé préférable d'employer le mélange protoxyde d'azote-oxygène-halothane à cause de ses avantages anesthésiques particuliers. En effet, mieux encore que l'administration à doses fractionnées de penthiobarbital seul ou associé à la succinylcholine, ce mélange gazeux permet l'induction et le maintien d'une anesthésie légère, sans à-coup, facilement maniable et ne comportant pas de risque sérieux de dépression cardiorespiratoire.

Dans ce travail, nous avons l'intention de résumer notre expérience à l'Institut de cardiologie de Québec avec cette méthode de narcose qui a été utilisée chez 35 malades fibrillants, traités avec succès par chocs électriques externes. Mais auparavant, nous rappelons brièvement les avantages du courant continu sur le courant alternatif ainsi que les caractéristiques propres de l'excitabilité électrique du cœur.

* Reçu pour publication le 15 décembre 1965.

TABLEAU I

Techniques d'anesthésie et d'analgésie utilisées dans la cardioversion, selon divers auteurs

	LOWN	ORAM ET GROGONO	STOCK
PRÉMÉDICATION.....	Mebubarbital : 100 mg	Péthidine : 50 à 100 mg Hyoscine : 0,4 mg	Secobarbital : 100 mg, i. m. Péthidine : 100 mg, i. m.
INDUCTION.....	Penthiobarbital	Penthiobarbital : 250 mg Succinylcholine : 40 mg	—
ENTRETIEN.....	Penthiobarbital à doses fractionnées	Penthiobarbital avec succinylcholine ou halothane 0,5 à 1,0% avec succinylcholine	—
RÉVEIL.....	3 – 5 minutes	—	—

AVANTAGES DU COURANT CONTINU SUR LE COURANT ALTERNATIF

Les travaux expérimentaux et les études cliniques de Lown et ses collaborateurs ont nettement établi la supériorité du courant continu sur le courant alternatif dans le traitement des arythmies cardiaques (8 et 10).

Il a été démontré expérimentalement par ces auteurs que des décharges de condensateur administrées à des chiens en rythme sinusal provoquent moins souvent de troubles du rythme que des chocs de courant alternatif (tableau II). C'est ainsi que le courant continu ne déclenche pas de fibrillation auriculaire alors qu'elle survient dans 70 pour cent des cas avec le courant alternatif. Par ailleurs, l'incidence de la fibrillation ventriculaire qui est de 1,6 pour cent avec le courant continu s'élève à 20 pour cent avec le courant alternatif. De plus, des changements électrocardiographiques faisant penser à une ischémie myocardique sont notés chez 90 pour cent des animaux traités par des chocs de courant alternatif et chez 33 pour cent seulement des animaux soumis à des décharges de condensateur. Nul avec le courant continu, le taux de mortalité est de 35 pour cent avec le courant alternatif.

En outre, des épisodes de fibrillation ventriculaire réfractaires à des décharges répétées de courant alternatif ont été jugulés, tant au laboratoire qu'en clinique, par des décharges de condensateur (1, 8, 9 et 14).

Bien que la fréquence de la fibrillation ventriculaire ne soit que de 1,6 pour cent chez les chiens en rythme sinusal, ce pourcentage est encore trop élevé pour autoriser l'application clinique du courant continu au traitement électif des arythmies auriculaires. Une étude plus approfondie sur l'excitabilité électrique du myocarde amena Lown et ses collaborateurs à imaginer un dispositif électronique sûr pour écarter complètement ce danger.

EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DU CŒUR

Les physiologistes savaient depuis longtemps que l'excitabilité électrique du myocarde était variable selon les phases de la révolution cardiaque et qu'il existait en particulier une période d'hyperexcitabilité durant laquelle l'application d'un stimulus électrique entraînait une fibrillation ventriculaire (5). Située en fin de systole, cette phase d'hyperexcitabilité coïncidait avec l'onde T du tracé électrocardiographique.

A Lown et à ses collaborateurs (13) revient cependant le mérite d'avoir exploré systématiquement

TABLEAU II

Effets comparés de chocs de courant continu et de courant alternatif administrés à des chiens en rythme sinusal (Lown)

	COURANT CONTINU (Pourcentage)	COURANT ALTERNATIF (Pourcentage)
Fibrillation auriculaire.....	0	70
Fibrillation ventriculaire....	1,6	20
Décalage de ST.....	33	90
Taux de mortalité.....	0	35

l'excitabilité électrique du myocarde au cours de la contraction cardiaque en lançant les stimulus à toutes les 10 millisecondes. Ainsi, il fut constaté qu'une décharge électrique déclenchée en dehors de l'onde T n'engendre pas de fibrillation ventriculaire (figure 1). Par contre, la fréquence de celle-ci, qui est de 35 pour cent lorsque le choc électrique tombe n'importe où durant l'onde T, atteint 100 pour cent quand il survient dans les 30 millisecondes qui précèdent le sommet de l'onde T.

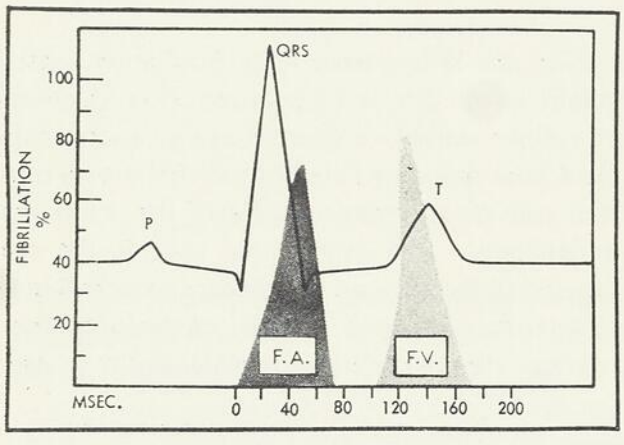


Figure 1. — Localisation sur l'électrocardiogramme des zones dangereuses de fibrillation. Reproduit du manuel d'instruction *The Lown Cardioverter*, avec l'autorisation du docteur Bernard Lown (Cardiovascular Laboratories, Department of Nutrition, Harvard School of Public Health), et de l'American Optical Company, Medical Division.

Au cours de ces expériences, ces chercheurs ont aussi découvert une zone de fibrillation auriculaire qui se situe sur le tracé électrique entre le sommet de l'onde R et le début du segment ST.

C'est à partir de ces observations que Lown et ses collaborateurs ont mis au point un dispositif électronique capable de déclencher avec précision un choc électrique en dehors de ces zones de fibrillation, notamment de celle de la fibrillation ventriculaire. Ceci s'est avéré d'autant plus facile à réaliser que la durée du temps de passage du courant continu, résultant d'une décharge de condensateur, n'est que de 2,5 millisecondes (tableau III).

Ainsi donc, il devenait possible d'employer en toute sûreté le courant continu pour le traitement en clinique des arythmies auriculaires, sans pour autant exposer le malade au risque d'une fibrillation ventriculaire.

MÉTHODE

Matériel clinique :

Trente-cinq malades consécutifs, 24 de sexe féminin et 11 de sexe masculin, dont les âges s'échelonnent entre 20 et 63 ans, ont été endormis au mélange protoxyde d'azote-oxygène-halothane en vue d'une réduction électrique de leur fibrillation auriculaire par voie externe. Tous, sauf cinq, avaient antérieurement subi une commissurotomie mitrale à cœur fermé. Chez la plupart d'entre eux, l'essai de la quinidine s'était soldé par un échec.

Le *cardioverter* de Lown a été utilisé dans tous les cas (figure 2) ; il se compose des éléments suivants :

1. Un défibrillateur à courant continu (condensateur), délivrant une décharge électrique mono-

TABLEAU III

Défibrillateurs en usage clinique
(Caractéristiques électriques)

	Appareil de Zoll (courant alternatif)	Appareil de Lown (courant continu) (condensateur)
Durée du choc (millisecondes)	100 à 300	2,5
Voltage (volts)	150 à 700	600 à 3 000
Délai entre les chocs (secondes)	0	15
Étalonnage	150 à 750 volts	10 à 400 watts-secondes ou joules
Intensité de courant (ampères)	20	5

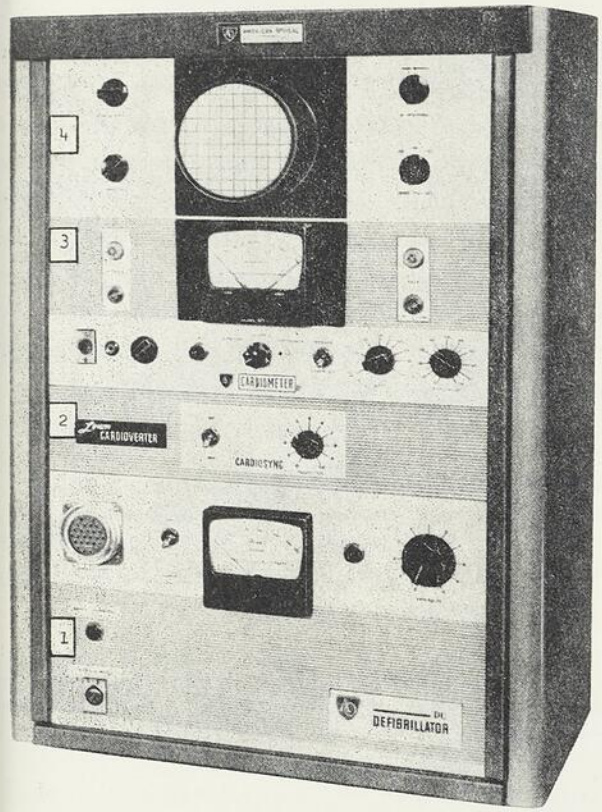


Figure 2. — Photographie de l'appareil *Cardioverter* de Lown.

phasique d'une durée de 2,5 millisecondes. Il est étalonné en watts-secondes et son éventail d'action s'étend de 0 à 400 ;

2. Un synchronisateur capable de lancer le choc électrique à un moment prédéterminé de la révolution cardiaque, évitant surtout la zone de fibrillation ventriculaire ;

3. Un cardiorythmomètre qui, en plus d'enregistrer la fréquence cardiaque à la minute, fournit au synchronisateur une onde R responsable du déclenchement du choc ;

4. Enfin, un cardioscope pour l'observation continue de l'activité électrique du cœur.

Un stimulateur électrique (*pacemaker*) est aussi incorporé à l'appareil.

Préparation médicale :

Dans le but de diminuer les possibilités de récidive ou d'embolie périphérique, les candidats à la défibrillation électrique des oreillettes sont préventivement traités par la quinidine et les anticoagulants. Plusieurs d'entre eux sont aussi digitalisés.

Prémédication :

La médication préanesthésique n'a rien de particulier, sauf que les vagolytiques usuels sont omis. Elle est constituée de 50 à 75 mg de mépéridine et de 25 mg de prométhazine, le tout administré par voie intramusculaire une heure avant la cardioversion.

Anesthésie :

A la salle d'opération, le malade est placé sur la table en décubitus dorsal, le bras gauche écarté du tronc à angle droit. Une perfusion de soluté glucosé est mise en route au moyen d'une aiguille B-D n° 20 introduite dans une veine brachiale. Une fois le sphygmomanomètre fixé au bras droit, les électrodes du *cardioverter* sont placées de façon telle que le cardioscope n'enregistre que la dérivation D II de l'électrocardiogramme, dont l'inscription directe peut être obtenue en reliant un électrocardiographe au *cardioverter*.

Avant la mise en train de l'anesthésie, le synchronisateur est réglé de façon à ce que le choc électrique soit lancé dans la partie terminale du complexe QRS afin d'éviter la zone de fibrillation ventriculaire.

Le malade est ensuite induit au masque à l'aide du protoxyde d'azote-oxygène-halothane en circuit semi-fermé avec absorption de gaz carbonique. Ce mélange gazeux de six litres à la minute est constitué, à parties égales, de protoxyde d'azote et d'oxygène véhiculant une concentration croissante d'halothane. Dès la perte de conscience, qui survient en trois à quatre minutes pour une concentration de deux pour cent d'halothane, la respiration est assistée manuellement et la mise en place d'une canule naso-pharyngée prévient toute obstruction respiratoire haute. Les curares ne sont pas utilisés et l'intubation n'est pas pratiquée.

Peu après la perte de conscience, l'halothane est discontinué, le malade n'inhalant plus que du protoxyde d'azote-oxygène. Les électrodes du défibrillateur, enduites au préalable d'une couche épaisse d'une gelée conductrice, sont alors fermement appliquées sur le thorax. Avant le déclenchement du choc, le personnel de la salle d'opération est averti de ne toucher ni à la table ni au

patient, afin d'écarter la possibilité d'une électrocution.

Au moment de la décharge électrique, le malade est secoué par une contraction brusque de ses muscles thoraciques accompagnée souvent d'un grognement. L'efficacité de la cardioversion se manifeste en quelques secondes par l'apparition d'une onde P ample et pointue, laquelle est souvent précédée de troubles du rythme transitoires, d'origine auriculaire ou ventriculaire (figure 3). Les tensions artérielle et veineuse subissent dans l'ensemble peu de modifications. On note cependant un ralentissement plus ou moins marqué de la fréquence cardiaque (figure 4). L'anesthésie est alors cessée et jusqu'à son réveil, qui s'effectue en trois à cinq minutes, le patient ne reçoit que de l'oxygène pur.

En général, la défibrillation électrique des oreillettes ne dure que 15 à 20 minutes. Si la durée anesthésique doit être prolongée par suite de la nécessité de répéter les chocs ou en vue d'une investigation hémodynamique de la méthode elle-même (mesure du débit cardiaque, cathétérisme droit et gauche, etc.), l'utilisation de la même séquence anesthésique protoxyde d'azote-oxygène-halothane permet de maintenir le patient en narcose légère. A cette fin, une concentration de 0,5 à 1,0 pour cent d'halothane suffit.

RÉSULTATS

Tous les malades de cette série ont remarquablement supporté et l'anesthésie et la cardioversion quel qu'ait été leur âge.

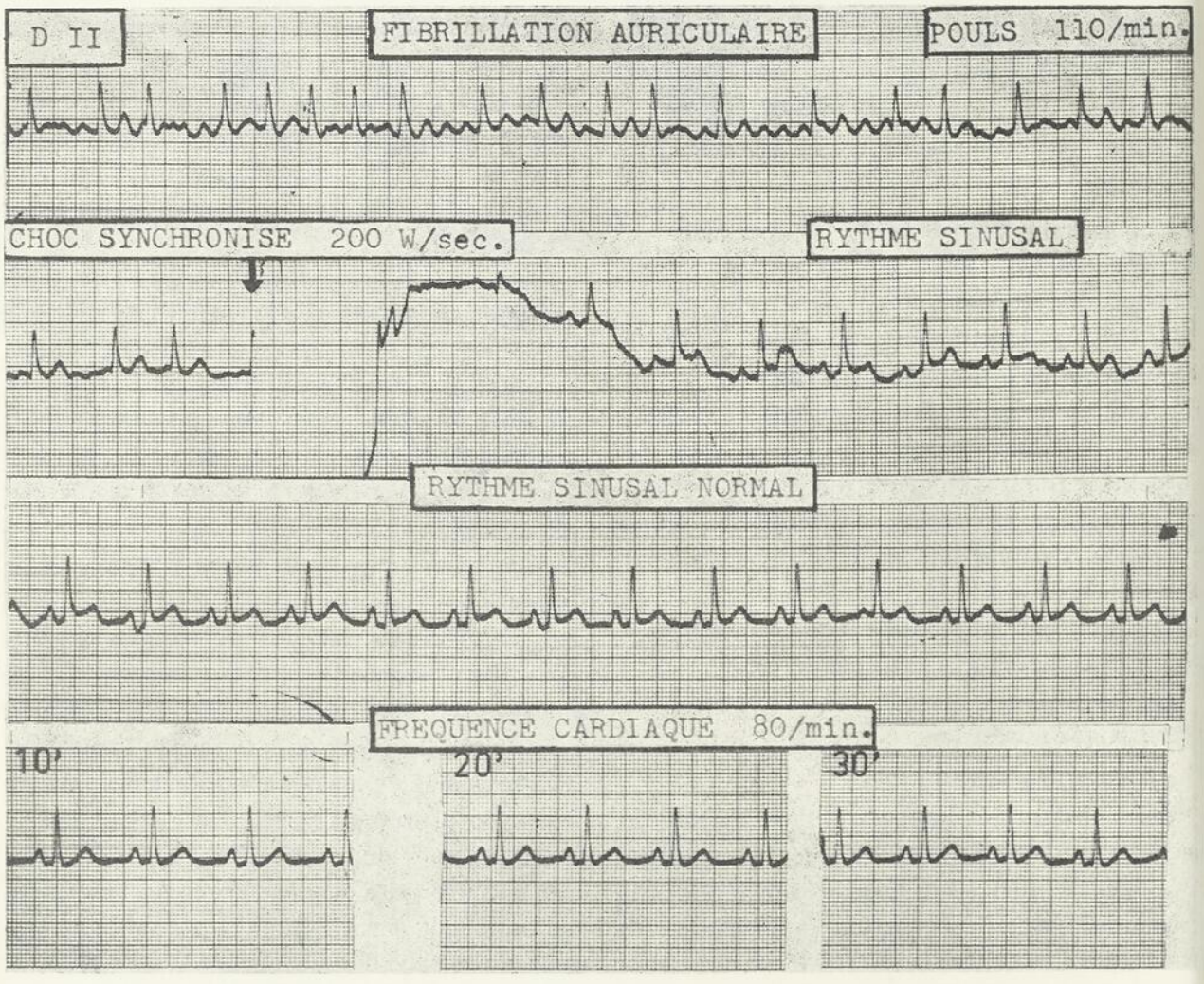


Figure 3. — Tracé électrocardiographique pendant la cardioversion.

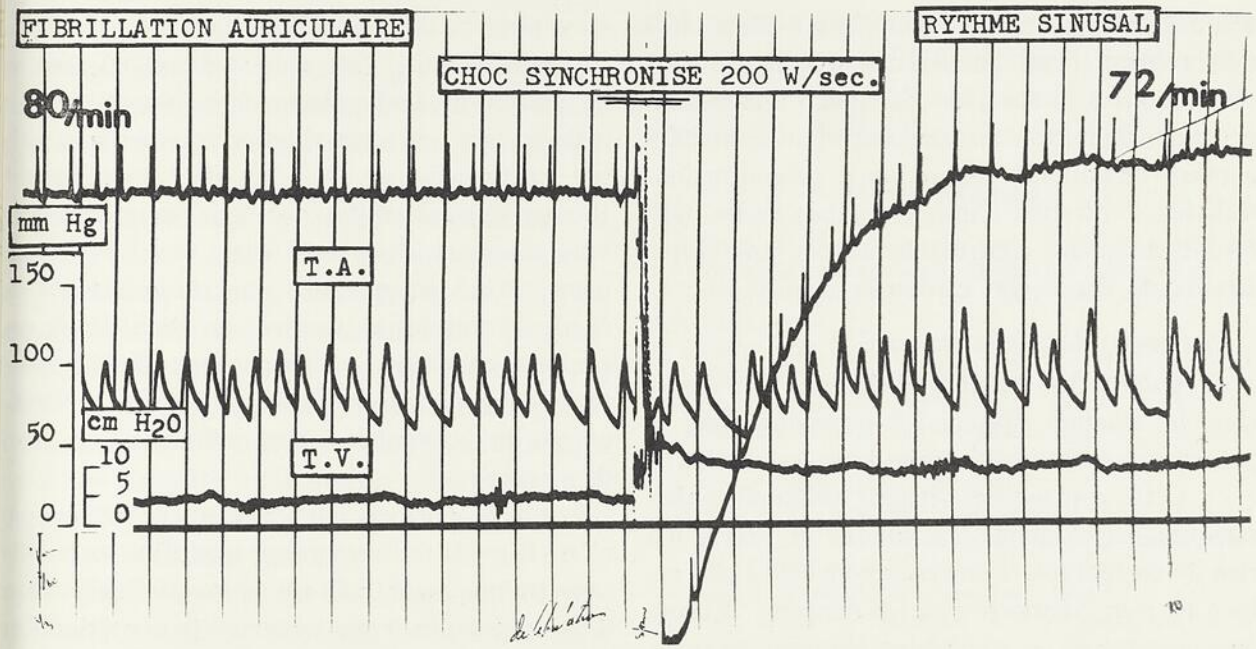


Figure 4. — Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme, de la tension veineuse jugulaire et de la tension artérielle radiale au cours de la cardioversion.

L'induction au masque n'a pas soulevé de problème particulier. Durant le maintien, il n'est survenu aucun épisode hypotensif, non plus qu'aucun trouble inquiétant du rythme cardiaque. Après le choc, un ralentissement marqué du pouls, qui est en moyenne de 20 battements à la minute, avec des extrêmes de huit et 50, a été de règle. Le réveil a été rapide, calme et complet, sans complication digestive, respiratoire ou cérébrale. Les malades se sont dits contents de n'avoir rien ressenti du choc.

Par ailleurs, la régulation électrique des oreillettes n'a présenté aucune difficulté importante. Parmi les 35 malades défibrillés, 30 ont reçu un choc, alors que trois en ont subi deux. Deux malades seulement ont nécessité un troisième choc. L'intensité des décharges électriques répétées a été respectivement de 200, 300 et 400 w/sec. La cardioversion elle-même ne s'est accompagnée d'aucun incident ou accident fâcheux.

Il s'ensuit donc que l'anesthésie légère au protoxyde d'azote-oxygène-halothane, sans curarisation, s'est montrée parfaitement adaptée à la défibrillation électrique des oreillettes selon la technique de Lown.

DISCUSSION

Malgré sa simplicité, cette technique d'anesthésie appelle quelques commentaires.

Prémédication sans atropine :

Angoissés par la perspective d'un choc électrique, les candidats à la défibrillation auriculaire doivent bénéficier d'une sédation préanesthésique suffisante, qui ne risque pas de déprimer leurs fonctions vitales. L'association mépéridine-prométhazine répond bien à cette exigence. Quant à l'atropine, il est préférable de la supprimer de la prémédication : la tachycardie et l'assèchement des sécrétions qu'elle détermine constituent souvent des effets indésirables chez les cardiaques en arythmie complète.

Avantages de l'halothane :

Au penthiobarbital utilisé par Lown, Oram et Grogono, nous avons substitué l'halothane comme agent anesthésique principal (4, 10 et 12). En plus d'être inexplosif, l'halothane s'est montré plus avantageux que le penthiobarbital chaque fois qu'il a fallu prolonger la durée de l'anesthésie, administrer des chocs additionnels, ou encore étudier les répercussions hémodynamiques de la

défibrillation auriculaire elle-même. C'est alors que, contrairement au penthiobarbital, dont les réinjections à doses plus ou moins apnéisantes peuvent conduire à un surdosage inutile et dangereux, l'halothane assure, aux concentrations utilisées, l'entretien d'une anesthésie légère, uniforme, aisément contrôlable et ce sans risque sérieux de dépression cardiorespiratoire.

Que penser de la curarisation ?

Grogono utilise la succinylcholine pour empêcher la réaction musculaire provoquée par le passage du courant électrique à travers le thorax (4). Cette contraction brusque des muscles thoraciques, parce qu'elle est unique et brève, n'a rien de comparable à une crise convulsive généralisée et n'en comporte pas les dangers. Encore que nécessaires en convulsivothérapie, les myorésolutifs sont donc, à notre avis, surperflus dans le traitement électrique des arythmies auriculaires.

Par ailleurs, la curarisation par la succinylcholine est loin d'être inoffensive. Plusieurs auteurs ont en effet signalé la fréquence des troubles du rythme (bradycardie, arrêt cardiaque transitoire, tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires, etc.), consécutifs à l'administration intraveineuse de doses répétées de succinylcholine, en particulier chez les malades qui ne sont pas suffisamment atropinisés, ou qui sont complètement digitalisés (2, 11 et 16). Ces anomalies du rythme cardiaque sont d'autant plus à redouter chez les sujets qui doivent subir une défibrillation électrique des oreillettes, que ces derniers supportent habituellement mal l'atropine et qu'ils reçoivent souvent de la digitale. De plus, chez les malades paralysés par la succinylcholine et réfractaires à des chocs répétés, l'injection intraveineuse de quinidine en vue d'augmenter l'action dépolarisante du courant électrique peut entraîner, tel que rapporté par Grogono, une dépression respiratoire plus ou moins prolongée.

Sédation ou anesthésie générale :

S'efforçant de démontrer que la décharge électrique n'est pas douloureuse, Stock a récemment soutenu que l'anesthésie générale n'est pas nécessaire pour la réduction électrique des arythmies auriculaires (15). Cet auteur prend néanmoins la précaution d'administrer à la plupart de ses malades une très forte sédation à la fois hypnotique et analgésique (100 mg de mépéridine et 100 mg de sécobarbital), qui leur est injectée par voie intramusculaire une heure avant le traitement. Tout en précisant que ses malades sont éveillés et alertes au moment du choc, Stock reconnaît volontiers qu'ils peuvent difficilement traduire après coup ce qu'ils ont ressenti. N'est-ce pas là le résultat d'une prémédication trop dépressive ?

Lown ne partage pas entièrement cette opinion (15). Il fait remarquer que, dans les conditions techniques actuelles, à moins que l'utilisation d'électrodes plus larges ne permette une réduction de l'énergie efficace des chocs utilisés et, partant, une diminution des sensations désagréables provoquées, l'anesthésie générale n'en continue pas moins d'être indiquée chez les malades anxieux, chez ceux qui sont atteints d'une cardiomégalie importante ou qui sont en arythmie complète depuis longtemps, de même que chez ceux qui viennent de subir une commissurotomie mitrale.

La question reste donc de savoir s'il est préférable d'administrer aux candidats à la défibrillation auriculaire une forte médication calmante, dont l'effet prolongé et parfois imprévisible peut amener une dépression de leurs fonctions vitales, ou bien, plutôt, de les soumettre à une narcose légère, égale, de courte durée, sans retentissement cardiovasculaire. Pour l'anesthésiste convaincu des avantages qu'il y a à ne pas compromettre davantage chez ces malades un équilibre cardio-respiratoire déjà précaire, la seconde solution apparaît indubitablement plus satisfaisante. A cet égard, l'anesthésie au mélange protoxyde d'azote-oxygène-halothane rend de précieux services.

Quoiqu'il en soit, l'anesthésie générale légère sans curarisation avec l'association protoxyde d'azote-oxygène-halothane, loin d'ajouter au risque de la défibrillation électrique des oreillettes par voie externe, permet, à notre avis, d'offrir au malade qui doit la subir un plus grand confort et une plus grande sécurité.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont présenté une technique de narcose légère sans curarisation avec le mélange protoxyde d'azote-oxygène-halothane pour la défibrillation électrique des oreillettes par voie externe. L'atropine a été supprimée de la prémédication et l'intubation n'a pas été pratiquée.

Trente-cinq malades fibrillants, qui avaient été pour la plupart opérés antérieurement pour sténose mitrale à cœur fermé et qui étaient par la suite restés réfractaires au traitement par la quinidine, ont été endormis selon cette technique avec des résultats satisfaisants. Aucune complication liée soit à l'anesthésie, soit à la défibrillation électrique n'est survenue.

Le grand avantage de l'halothane sur le penthiobarbital seul ou associé à la succinylcholine c'est qu'il permet d'assurer, sans crainte de complication cardiorespiratoire, le maintien facile d'une anesthésie légère, sans à-coups, chaque fois qu'il est nécessaire d'administer plusieurs chocs ou de recueillir des données hémodynamiques sur la défibrillation auriculaire elle-même. De plus, cette méthode d'anesthésie générale légère offre à notre avis un plus grand confort et une plus grande sécurité au malade.

SUMMARY

A technique of light general anesthesia without muscle relaxants using nitrous oxide-oxygen-halothane has been described for the atrial defibrillation by external direct current shock. Atropine was omitted from the pre-anesthetic medication and endotracheal intubation was not performed.

Thirty-five cardiac patients in chronic atrial fibrillation have been anesthetized by this technique with satisfactory results. Most of them have been previously operated upon for mitral stenosis and were found to be refractory afterwards to the treatment with quinidine. There was no complication in connection with anesthesia or atrial defibrillation.

The advantage of halothane over repeated doses of thiopentone, either alone or associated with suxamethonium, have been evident in our study especially in cases when additional shocks were necessary or prolonged hemodynamic studies had to be done. With halothane, it was easier to maintain a light and steady level of anesthesia without fear for cardiorespiratory depression.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cox, A., Dodds, W. A., et Trapp, W. C., Successful use of the DC external defibrillator after failure of an AC external defibrillator, *Can. Med. Ass. J.*, **89** : 1193-1195, 1963.
2. Dowdy, E. C., et Fabian, L. W., Ventricular arrhythmias induced by succinylcholine in digitalized patients, *Anesth. and Analg.*, **42** : 501-513, 1963.
3. Goldman, M. D., *Progr. Cardiovasc. Dis.*, **2** : 465, 1960.
4. Grogono, A. W., Anæsthesia for atrial defibrillation, *Lancet*, **7316** : 1030-1040, 1963.
5. King, B. C., The effects of electrical shock on heart action with special references to varying susceptibility in different parts of the cardiac cycle (thèse de doctorat), *Aberdeen Press*, New-York, 1934.
6. Kory, R. C., et Meneely, G. R., Cardiac output in auricular fibrillation with observation on the effect of conversion to normal rhythm, *J. Clin. Invest.*, **30** : 653, 1951.
7. Lefemine, A. A., Amarasingham, R., Harken, D. E., Bekovits, B., et Lown, B., A comparison of direct current and alternating current defibrillation under conditions of hypothermia, (*Abst.*) LIVth Annual Meeting of the Society for Clinical Investigation, p. 43, 30 avril 1962.
8. Lown, B., Amarasingham, R., et Neuman, S., New method for terminating cardiac arrhythmia ; use of synchronized capacitor discharge, *J. A. M. A.*, **182** : 548-555, 1962.
9. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R., et Berkovits, B., Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest, *Am. J. Cardiol.*, **10** : 223-233, 1962.
10. Lown, B., Perlroth, M., Kaidbey, S., Abe, T., et Harken, D., « Cardioversion » of atrial fibrillation, *N. Engl. J. Med.*, **269** : 325-331, 1963.
11. Luppian, K. C., et Churchill-Davidson, H. C., Effect of suxamethonium on cardiac rhythm, *Brit. M. J.*, **5215** : 1774, 1960.
12. Oram, S., Davies, J., Weinbren, I., Taggart, P., et Kitchen, L., Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct current shock, *Lancet*, **7300** : 159-165, 1963.
13. Rokseth, R., et Storstein, O., Quinidine therapy of chronic auricular fibrillation : occurrence and mechanism of syncope, *Arch. Int. Med.*, **111** : 184-189, 1963.
14. Stanzler, R., Tannen, R., Alexander, S., et Sasahara, A., Comparison of countershock with direct and alternating current in external cardiac defibrillation, *N. Engl. J. Med.*, **268** : 1289-1291, 1963.
15. Stock, R. J., Cardioversion without anesthesia, *N. Engl. M. Med.*, **269** : 534-535, 1963.
16. Williams, C. H., Deutch, C., Linde, H. W., Boulough, I. W., et Dripps, R. D., Effect of intravenously administered succinylcholine on cardiac rate rhythm and blood pressure of anesthetized man, *Anesthesiology*, **22** : 947, 1961.

ÉRYTHÈME NOUEUX CHRONIQUE *

Carlton AUGER, M. D., F. R. C. P. (C),
et Jean-Louis LECLERC, E. E. M.,
Département de pathologie,
Faculté de médecine,
Université Laval.

Malgré les connaissances acquises au cours des dernières trente années sur l'étiologie, la pathogénie et les manifestations cliniques des maladies de l'hypoderme, il est difficile encore aujourd'hui d'établir un ordre nosologique satisfaisant de ces affections si fréquentes.

Cette note porte sur douze observations d'hypodermite nodulaire, ou en plaques, des membres inférieurs, qui, si elles ne présentent pas les signes classiques de l'érythème noueux typique, correspondent selon nous à une variante clinico-morphologique de cette maladie.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les douze malades que nous avons observés, à l'exception d'un seul, étaient des femmes (tableau I). Leurs âges variaient entre 20 et 62 ans, mais la majorité avaient plus de 30 ans et la moitié plus de 40 ans. Les lésions siégeaient

TABLEAU I

Cas	Dossier	Sexe	Age	Siège des lésions	Durée	Radiographie pulmonaire	Intra-dermo-réaction à la tuberculine	Anti-streptolysines sériques (unités Todd)	Sédimentation globulaire (mm/1 h.)
1	H.-D. 765/62	F.	62	Deux jambes Genou droit	3 mois	Normale	Négative	100	7
2	H.-D. 3611/61	F.	30	Jambe gauche	11 mois	Normale	—	—	25
3	H.-D. 4525/62	F.	49	Deux jambes	2 ans	Normale	—	—	10
4	H.-D. 3550/62	F.	20	Deux jambes	8 mois	Normale	Négative	500	10
5	H.-D. 3794/62	F.	44	Jambe gauche	1 an	Normale	++++	250	24
6	H.-D. 3127/62	F.	40	Deux jambes	5 mois	Normale	—	500	—
7	H.-D. 22836/53	F.	38	Jambe droite	1½ an	—	—	—	4
8	H.-D. L. 44485	F.	54	Jambe gauche	5 mois	Normale	—	—	17
9	H. S.-S. 837/57	F.	43	Deux jambes	5 mois	—	—	—	20
10	H. S.-S. 876/63	H.	24	Deux jambes	2 mois	Hypertrophie ganglionnaire	Négative	500	20
11	H. E.-J. 44614	F.	32	Jambe droite	11 mois	Normale	—	—	3
12	H. E.-J. 45628	F.	23	Deux jambes	4 mois	Normale	—	—	5

* Reçu pour publication, le 9 novembre 1965.

uniquement aux membres inférieurs, dans quatre cas à une jambe et dans huit cas aux deux. Elles étaient situées de préférence à la face antérieure et sous la forme de plaques très légèrement rouges ou brun-pâle et à limites assez imprécises. Ces plaques, indurées et profondes, mesuraient de 5 à 20 cm de diamètre et étaient beaucoup plus décelables à la palpation qu'à l'inspection. Non douloureuses, elles étaient, cependant, légèrement sensibles au toucher. Chez cinq malades, en dehors de ces plaques étendues, il y avait quelques lésions satellites plus petites, arrondies et nodulaires, de 0,5 à 2 cm.

Dans tous les cas, un léger œdème malléolaire a été noté et les malades se plaignaient d'une certaine difficulté à la marche et d'une asthénie modérée. La température était normale ou à 99 °F. et l'examen général négatif.

Au moment de la première consultation, ces affections cutanées des jambes persistaient en moyenne depuis huit mois. Dans un seul cas (n° 10), les lésions étaient apparues deux mois auparavant, mais dans neuf cas l'évolution était nettement chronique et dépassait cinq mois.

Chez une malade (cas n° 5), l'intradermo-réaction à la tuberculine a été fortement positive, mais la recherche du bacille de Koch dans les expectorations, à l'examen direct et après inoculation au cobaye, a donné des résultats négatifs. Chez un autre (cas n° 10) une légère hypertrophie ganglionnaire au médiastin a été décelée radiologiquement, et les mêmes examens ont fourni également des résultats négatifs. Une seule malade de notre série (cas n° 8) aurait fait un épisode angineux quelque temps avant l'apparition des lésions cutanées à sa jambe gauche. Chez elle, à l'examen bactériologique d'un prélèvement pharyngé, un *Corynebacterium hofmannii* fut isolé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le caractère prédominant de la lésion, dans les prélèvements biopsiques faits sur chacun des malades, fut un épaississement remarquable des cloisons conjonctives hypodermiques avec une fibrose évidente et de nombreuses cellules géantes (figure 1).

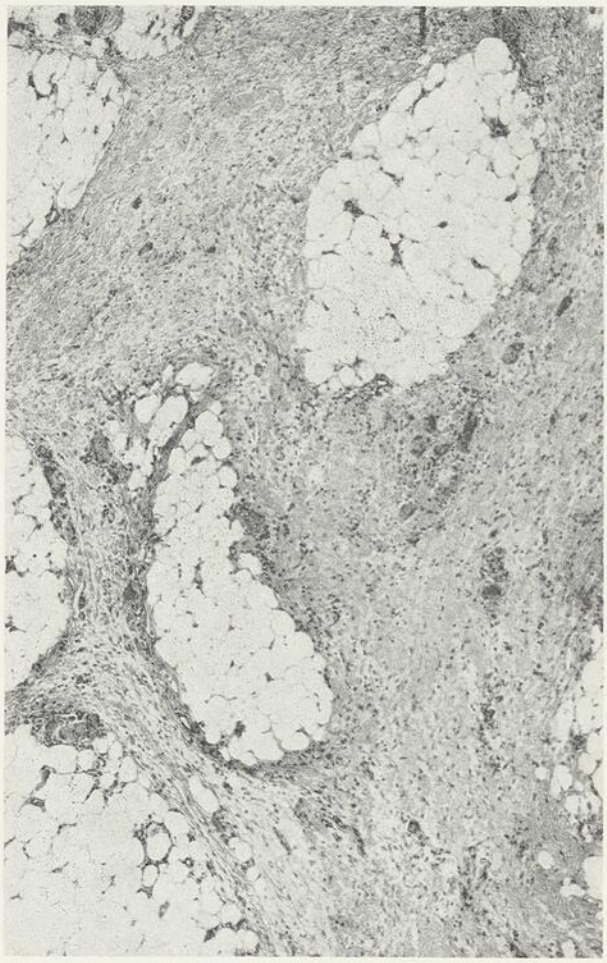


Figure 1. — Cas n° 2 (H.-D. 3611/61): Fibrose importante des cloisons conjonctives hypodermiques avec présence de plusieurs cellules géantes (×65).

La fibrose était surtout importante à la jonction dermo-hypodermique et semblait avoir débuté à cet endroit pour s'étendre progressivement dans les septums conjonctifs du tissu sous-cutané sous-jacent. Ce tissu fibreux, assez riche en fibrocytes, était fait de collagène en bandes épaisses et grossières (figure 2). En quelques points les fibres collagéniques étaient fragmentées et à ces endroits des fibres isolées étaient acidophiles. Ici et là, ces cloisons fibrosées étaient légèrement œdémateuses ou contenaient quelques dépôts amorphes et irréguliers d'une substance positive au P. A. S. et se colorant par le vert alcian.

Dans ces septums hypodermiques altérés, il y avait en plus un infiltrat inflammatoire plutôt modéré de type chronique, formé d'amas lâches de lymphocytes avec quelques plasmocytes et un

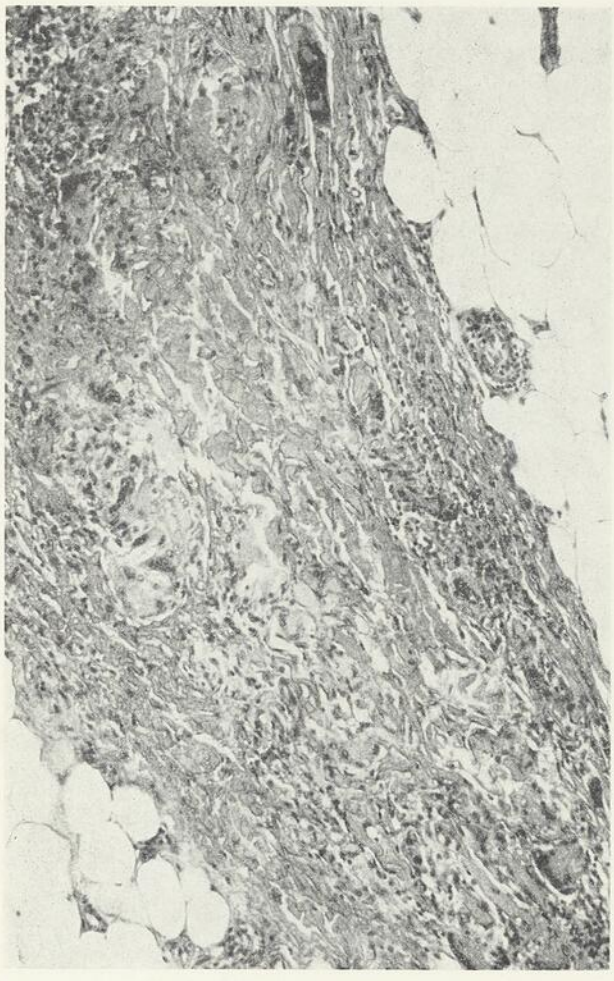


Figure 2. — Cas n° 2 (H.-D. 3611/61): Fibrose avec bandes épaisses et fragmentées de collagène (×160).

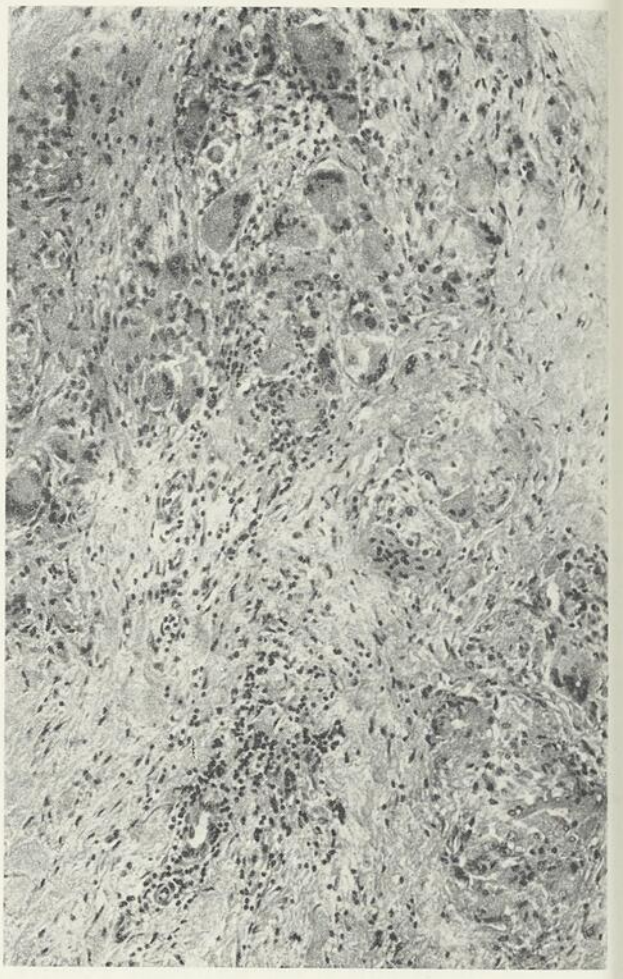


Figure 3. — Cas n° 2 (H.-D. 3611/61): Infiltrat inflammatoire granulomateux avec de nombreuses cellules géantes (×400).

certain nombre de cellules mononucléées plus volumineuses, d'aspect macrophagique. Le fait le plus frappant, cependant, était la présence de nombreuses cellules géantes (figure 3). Celles-ci, de forme arrondie ou très irrégulière, contenaient un grand nombre de noyaux dispersés sans ordre dans le protoplasme et avaient des caractères de cellules géantes du type à corps étrangers. Dans plusieurs, il y avait des inclusions intracytoplasmiques, soit sous la forme d'éléments fibrillaires et acidophiles, faisant penser à des fibres collagéniques modifiées, soit en magmas anhistes qui étaient P. A. S positifs et colorés par le vert alcian comme les dépôts extracellulaires (figure 4).

Les vaisseaux du derme et de l'hypoderme étaient sensiblement normaux, sauf quelques capillaires, probablement lymphatiques et situés dans le tissu adipeux et au contact des cloisons fibrosées, qui étaient entourés de minces manchons lymphocytaires. Les lobules adipeux hypodermiques ne présentaient que des lésions discrètes et apparemment secondaires : quelques traînées lipophagiques, toujours dans le voisinage immédiat de la fibrose, et quelques plages de wuchératrophie.

Aucune structure folliculaire ou plage de caséification n'ont été vues dans les biopsies. Parfois dans les cloisons fibreuses très épaissies, il y avait de rares et petits foyers de nécrose, mais ceux-ci étaient toujours fibrillaires, acidophiles et réfringents et beaucoup plus fibrinoïdes que caséeux (figure 5). L'infiltrat granulomateux ne présenta nulle part l'arrangement décrit dans les corps nodulaires de Meischer.

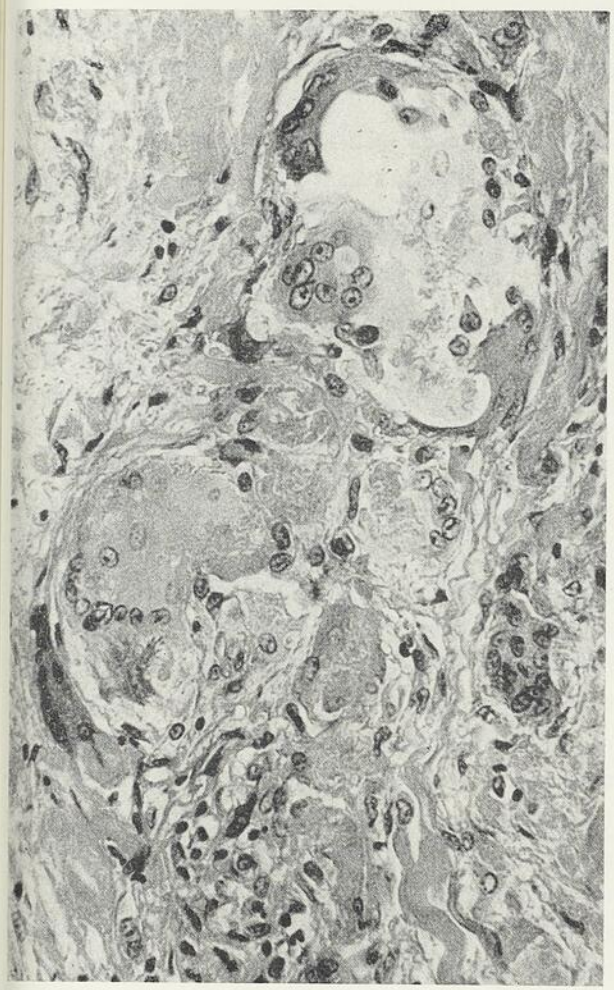


Figure 4. — Cas n° 2 (H.-D. 3611/61): Amas de cellules géantes du types à corps étrangers (×650).

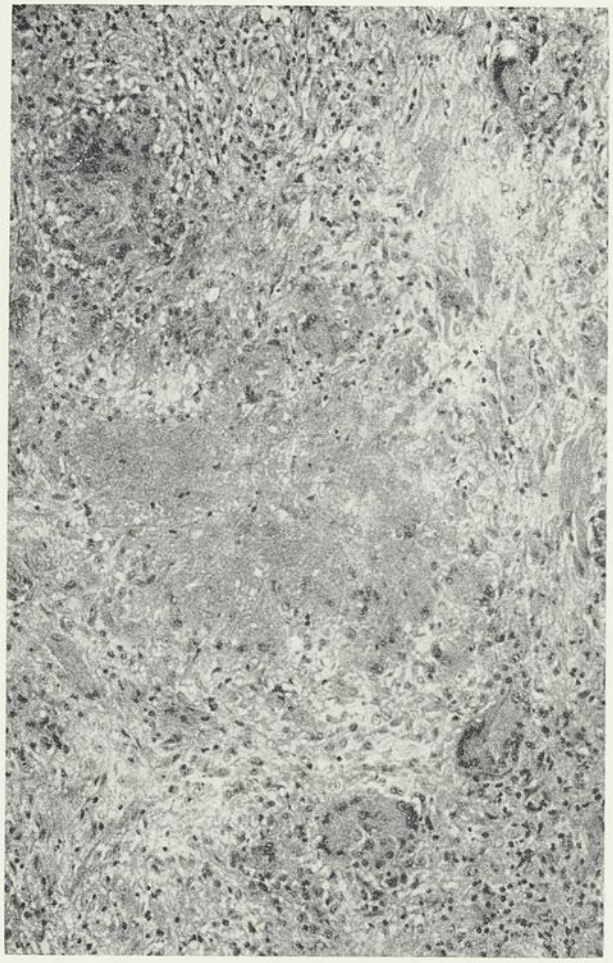


Figure 5. — Cas n° 4 (H.-D. 3550/62): Plage granulomateuse centrée par un foyer nécrotique fibrinoïde (×160).

COMMENTAIRES

Au point de vue purement histopathologique, les hypodermites peuvent être groupées en trois catégories. Dans l'érythème induré, la vascularite nodulaire et la polyartérite noueuse, la vasculite est la lésion prédominante. Le tissu adipeux est avant tout intéressé dans la panniculite de Weber-Christian, le syndrome de Rothman-Makai, le sclérème du nouveau-né, la sarcoïdose et le granulome lipophagique post-traumatique. Enfin, au cours de l'érythème noueux, les lésions se développent principalement dans les cloisons conjonctives.

Dans les cas rapportés ici, les changements histologiques siègent aussi principalement dans les septums interlobulaires du tissu sous-cutané, mais ces observations diffèrent en plusieurs points de l'érythème noueux classique. Louis Brocq a défini l'érythème noueux comme une dermatose inflammatoire aiguë ou subaiguë que caractérise une éruption de plusieurs nodosités érythémateuses ou pourprées (ecchymotiques), arrondies ou ovalaires, de 0,5 à 2 cm, assez proéminentes, indurées, chaudes et très douloureuses à la pression (3). Ces nodosités surviennent surtout aux membres inférieurs, leur évolution est complète dans trois à six semaines et leur apparition s'accompagne de fièvre, d'arthralgies et d'une atteinte de l'état général. Chez nos malades, l'affection s'est manifestée sous la forme de plaques étendues, très peu surélevées, pratiquement pas colorées et d'une sensibilité légère. Aussi la durée de la maladie ne se comptait pas en semaines, mais en mois et même en années.

Dans les descriptions histopathologiques de l'érythème noueux classique, on insiste sur les modifications importantes des tractus conjonctifs. Ceux-ci sont fibreux et contiennent un infiltrat inflammatoire très riche en polynucléaires, sans tendance, cependant, à la suppuration. Les plasmocytes sont très peu nombreux et les cellules géantes exceptionnelles. En plus, pour plusieurs auteurs, tels Pautrier et Woringer (6), et Duperrat (2), les lésions d'endartérite et d'endophlébite sont de règle et même des phénomènes initiaux. Généralement, il y a des précipitations importantes de pigment sanguin et parfois des cellules réticulo-endothéliales forment des nodules radiaires, décrits par Meischer comme pathognomoniques de l'affection (5). La fibrose importante, les altérations collagéniques et l'infiltrat granulomateux, avec le grand nombre de cellules géantes observées chez nos malades, ne cadrent pas avec ces descriptions classiques.

En 1956, Vilanova et Pinol Aguadé (7) publièrent, sous le titre de *Hypodermite nodulaire subaiguë migratrice*, onze cas d'un syndrome inflammatoire hypodermique des jambes, en plages étendues et à évolution prolongée. Parmi ces onze malades, huit avaient souffert de poussées d'amygdalites à répétition. L'image histologique, selon ces auteurs, était assez particulière et comprenait une capillarite hypodermique dans le territoire de la région malade, une prolifération des fibroblastes hypodermiques, à laquelle se joignaient quelques histocytes et quelques lymphocytes, et des altérations du collagène avec œdème interfasciculaire, fragmentation des fibres, changement des affinités colorantes et, en quelques points, dégénérescence fibrinoïde. Trois ans plus tard, en 1959, les mêmes auteurs (8) ont décrit 19 nouvelles observations de leur syndrome. L'aspect microscopique des lésions dans cette seconde série était superposable à celui de la première, sauf que l'infiltrat inflammatoire sur plusieurs coupes pouvait laisser croire à un granulome à corps étrangers, en raison de la présence d'un grand nombre de cellules géantes isolées ou en petits groupes.

Les observations de panniculite que nous rapportons sont donc assez comparables aux observations décrites par Vilanova et Pinol Aguadé. Selon ces auteurs, cependant, un diagnostic différentiel doit être fait entre leur syndrome et celui de l'érythème noueux classique et même celui de certaines formes atypiques de cette maladie, connues sous le nom d'érythème noueux chronique, persistant ou périlobulaire. Ils ont reconnu, d'autre part, que parmi les seize observations d'*erythema nodosum migrans*, rapportées par Bafverstedt (1), la plupart pouvaient s'identifier à celles qu'ils avaient analysées. Les lésions, qui font le sujet de l'étude clinique de Bafverstedt, avaient débutées comme un érythème noueux typique, mais, au lieu de régresser en quelques semaines, s'étaient prolongées et étendues pour former des hypodermites en nappes. La description histologique des prélèvements biopsiques dans la publication originale de cet auteur est très courte. Il dit simplement que dans chaque cas l'aspect microscopique était semblable à celui qui fut décrit par Löfgren et Walgren (4) dans leur travail fondamental sur l'anatomie pathologique de l'érythème noueux. D'après ces deux auteurs suédois, l'érythème noueux apparaît sous une forme aiguë, subaiguë ou chronique, relevant toujours d'un même processus pathogénique. Histologiquement, les lésions suivent un cycle évolutif caractéristique et, rendues à la phase chronique, l'infiltrat de polynucléaire est remplacé par une réaction granulomateuse riche en cellules géantes, en même temps que dans la fibrose croissante apparaissent des altérations remarquables de collagène. Nous souscrivons entièrement à cette manière de voir. Les cas que nous rapportons ont les caractères généraux d'une manifestation allergique, sont la conséquence d'étiologies variées, comme l'érythème noueux aigu, et doivent être considérés, à notre avis, comme des formes chroniques de cette affection.

Vilanova et Pinol Aguadé (7) ont signalé que leurs malades avaient réagi favorablement à une médication à l'iodure de potassium. Dans notre série, cinq patients (cas n^{os} 3, 4, 5, 6 et 10) ont reçu de l'iodure de potassium et chaque fois les

lésions ont régressé et disparu dans l'espace de quelques jours.

RÉSUMÉ

Douze observations d'hypodermites des jambes d'une durée moyenne de huit mois, toutes chez des femmes, sauf une, sont rapportées. Les lésions avaient cliniquement la forme de plaques étendues, indurées et profondes, très légèrement rouges ou brun pâle et très peu sensibles. L'image histologique était celle d'une fibrose importante des cloisons hypodermiques avec des altérations collagéniques marquées et un infiltrat inflammatoire granulomateux, remarquable par le nombre de cellules géantes du type à corps étrangers. Les auteurs, d'accord avec Löfgren et Walgren, considèrent ces panniculites comme une variante clinico-morphologique de l'érythème noueux : l'érythème noueux chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bafverstedt, B., Erythema nodosum migrans, *Acta Dermat.-Venereol.*, **34** : 181-193, 1954.
2. Duperrat, B., Précis de dermatologie, *Masson et Cie*, Paris, 1959.
3. Gougerot, H., Erythème noueux. Syndrome de réaction de défense par sensibilisation, *Médecine*, **17**, Supp. VI : 1-32, 1936.
4. Löfgren, S., et Walgren, F., On the histo-pathology of erythema nodosum, *Acta Dermat.-Venereol.*, **29**: 1-13, 1949.
5. Nubé, M. J., Meischer's granulomas in erythema nodosum, *Dermatologica*, **101** : 80-84, 1950.
6. Pautrier, L.-M., et Woringer, F., Contribution à l'étude histologique de l'érythème noueux, *Bull. Soc. franç. dermat. et syph.*, **45** : 1068-1073, 1938.
7. Vilanova, X., et Pinol Aguadé, J., Hypodermite nodulaire subaiguë migratrice, *Ann. Dermat. et Syph.*, **83** : 369-404, 1956.
8. Vilanova, X., et Pinol Aguadé, J., Subacute nodular migratory panniculitis, *Brit. J. Dermat.*, **71** : 45-50, 1959.

CONTRIBUTION DU TEST D'APGAR AU PRONOSTIC PHYSIQUE ET INTELLECTUEL DU NOURRISSON

Maurice RICHARD,
professeur agrégé,
chef du Service de pédiatrie
de l'Hôtel-Dieu de Québec.

En 1952, Virginia Apgar (1), anesthésiste au *Presbyterian Hospital* de New-York, a mis au point un système chiffré qui, dès la naissance, permet d'apprécier l'état physiologique du nouveau-né et d'y associer ensuite un pronostic immédiat de survie.

On a déjà tenté de formuler des mesures d'appréciation de l'état physique du nouveau-né. En effet, von Pirquet, au début du XX^e^ siècle, plus précisément en 1902, avait présenté des normes d'évaluation, dans lesquelles, les chiffres étaient remplacés par des lettres : *S* pour le sang, *Cr* pour le tissu sous-cutané, *T* pour le tonus musculaire et *M* pour les muscles. Chacune de ces lettres pouvait être graduée en employant le système des voyelles : *a* pour moyenne, *e* pour augmenté, *i* : excessif, *o* : déprimé et *u* : très déprimé. Or, de cette façon, l'on pouvait apprécier l'état du nouveau-né par les mots suivants : *sacratama*, signifiant un nouveau-né en parfaite condition, *socrotumu* : légèrement en détresse ou *sucrutumu* : en détresse très prononcée.

Cependant, Virginia Apgar a cru qu'il serait plus approprié d'apprécier l'état du nouveau-né par des chiffres plutôt que par des lettres. En attribuant ainsi des points, soit 0, 1 ou 2, à chacun des cinq signes vitaux constatés objectivement une minute après la naissance, en ne tenant pas compte de la section du cordon, il devenait possible d'apprécier l'état momentané du nouveau-né.

Pourquoi une minute après la naissance ? Parce que cet instant est pour le nouveau-né, la période de dépression la plus marquée après la naissance ; en d'autres termes, cette période met en relief la réaction du nouveau-né aux différents stimulus du travail de même qu'aux différents stimulus subits lors de la naissance, tels que le froid, la lumière, le son, la manipulation, les changements de pression atmosphérique et d'autres facteurs encore.

Nous savons tous que l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine se fait par étapes illustrées par les modifications des signes vitaux ; en effet, on observe au cours des quinze premières minutes de la vie, chez le nouveau-né normal, une respiration rapide, de la tachycardie et un abaissement progressif de la température centrale.

Au cours des quatre-vingt-dix minutes suivantes, on note une diminution des fréquences cardiaque et respiratoire et également une augmentation de l'activité motrice qui atteint un sommet et commence à diminuer par la suite.

Enfin, après une heure et demie à trois heures de vie, l'activité neuro-motrice continue à décroître pour aboutir finalement au sommeil. A ce moment, on observe une abondance de sécrétions dans le pharynx et également une élimination de méconium.

En conséquence, les critères d'appréciation adoptés par Virginia Apgar sont : le rythme cardiaque, l'effort respiratoire, la réponse des réflexes à certains stimulus, le tonus musculaire et la coloration de la peau.

Chez le nouveau-né, le pouls normal doit se situer entre 100 et 160 ; la tachycardie indique une asphyxie modérée, tandis que la bradycardie

signifie une asphyxie plus sévère. C'est là, un signe très important, car d'un changement de fréquence au cours de la ventilation pulmonaire artificielle, découle un bon ou mauvais pronostic.

On donne 2 points pour un pouls de 100 ou plus, 1 point pour un pouls au-dessous de 100, et aucun point si les bruits cardiaques ne sont pas perçus à l'auscultation.

Quant à l'effort respiratoire, on attribue deux points si la respiration est vigoureuse et régulière. Si cette respiration est irrégulière ou accompagnée de signes de rétraction intercostale ou de quelques périodes plutôt brèves d'apnée, on inscrit un point; enfin, s'il y a une période d'apnée assez longue, aucun point.

Il est opportun de mentionner ici qu'une augmentation de la fréquence respiratoire, quelques heures après la naissance, indique habituellement une lésion cardiaque ou pulmonaire. Ainsi, un nourrisson en difficulté respiratoire peut avoir une tachypnée à 60 et même à 80, avec participation des muscles accessoires de la respiration.

Le tonus musculaire est le troisième critère important. Si, à l'extension forcée des membres, le nouveau-né répond par une flexion, on compte 2 points. Si, par ailleurs, la flexion est plutôt légère, on alloue un point et aucun point s'il y a absence de tonus.

Notons en passant, qu'on a accordé une égale valeur à la résistance au mouvement passif non seulement des membres mais aussi du tronc. En effet, André Thomas et Saint-Anne d'Argassies (6) ont souligné l'importance de la différence entre le tonus des membres et du tronc, de même qu'entre celui des membres supérieurs et inférieurs et, entre les deux côtés.

L'irritabilité au réflexe, qui constitue le quatrième critère d'évaluation, peut être démontrée par la réaction du nouveau-né soit au moment de l'insertion de la sonde dans la bouche, ou dans le nez ou soit à la chiquenaude sur le talon ; cette dernière méthode étant pratiquée surtout si l'enfant crie beaucoup. S'il y a grimace, on compte 1 point, s'il y a cri, deux points et l'absence de réaction ne donne droit à aucun point.

La coloration de la peau est le dernier critère. Elle doit être rosée dans toute son étendue pour justifier 2 points. D'après les statistiques, seulement 15 pour cent des nouveau-nés, ont cette coloration rosée généralisée, une minute après leur naissance. La coloration rosée du tronc avec des extrémités bleutées, se rencontre le plus souvent et donne droit à 1 point. Si la cyanose est généralisée, on doit inscrire 0.

Il est à noter que le degré de la coloration est parfois assez difficile à apprécier, à cause de l'instabilité vasomotrice du nouveau-né. Quel médecin n'a pas déjà constaté l'apparition brusque d'une pâleur ou d'une légère cyanose péribuccale, temporaire au cours de l'examen postnatal, disparaissant aussitôt que le nouveau-né est redevenu calme. Cette instabilité vasomotrice ne se rencontre jamais chez un nouveau-né vigoureux et normal. Le phénomène de l'enfant dit « Harlequin » caractérisé par le fait qu'une moitié du corps devient pâle tandis que l'autre moitié reste rosée est un autre exemple probant de cette instabilité vasomotrice du nouveau-né.

D'après les chiffres obtenus dans l'étude de 15 348 nouveau-nés par Virginia Apgar (3), on observait un taux de mortalité de 15 pour cent pour les nouveau-nés chez lesquels le total des points se montrait inférieur à 4. Le taux de mortalité s'abaissait à 1,1 pour cent chez les nouveau-nés obtenant de 4 à 7 points. Lorsque le total des points oscillait entre huit et dix, le taux de mortalité se situait à 0,13 pour cent.

Le but des recherches du docteur Apgar était surtout le pronostic immédiat de survie et l'indication de la réanimation du nouveau-né. En effet, le docteur Apgar a constaté, à la suite d'observation de milliers d'enfants au cours de la naissance et de l'analyse de sang artériel et veineux de certains d'entre eux, que les nouveau-nés ayant obtenu un pointage de 4 devaient être assistés du point de vue respiratoire ; de plus, les études hématologiques faites sur ces bébés montraient une baisse de l'oxygénation, du pH, un amortissement des signes vitaux de base, un accroissement de la tension partielle du CO_2

et la présence d'acidose métabolique dans tout l'organisme.

Aussi, comme le travail du docteur Apgar portait exclusivement sur le pronostic immédiat de survie du nouveau-né, nous avons pensé qu'il serait intéressant, d'une part, de savoir si le pointage obtenu à la naissance avait une certaine valeur pronostique sur le développement ultérieur de l'enfant tant au point de vue physique que psychique et intellectuel. D'autre part, nous avons voulu vérifier ultérieurement si certaines tares ou déficiences pouvaient être attribuables à l'absence de certains signes normalement présents à la naissance.

Pour ce faire, durant les années 1955 et 1956, les Départements d'obstétrique de l'Hôtel-Dieu de Québec et de l'Hôpital de la Miséricorde, avec la collaboration de leurs Départements d'anesthésie respectifs ont commencé cette étude d'appréciation du nouveau-né par la méthode d'Apgar.

En effet, sur 213 dossiers étudiés, soit 79 en 1955 et 134 en 1956, nous avons obtenu la distributions des points indiquée au tableau 1

TABLEAU I

Points obtenus d'après le test d'Apgar chez 213 nouveau-nés

NOMBRE DE POINTS	NOMBRE DE NOUVEAU-NÉS	POURCENTAGE
10	153	71,4
9	8	3,8
8	13	6,1
7	10	4,7
6	10	4,7
5	5	2,3
4	4	1,9
3	4	1,9
2	5	2,3
1	1	0,5

De tous ces dossiers revus, nous n'en avons retenu que soixante et un. Il nous a fallu limiter nos recherches aux patients résidant dans le Québec métropolitain afin de pouvoir examiner personnellement chaque enfant.

Comme nous devions revoir des patients nés six à huit ans auparavant, ce nombre restreint de dossiers s'explique assez facilement soit par des changements d'adresse, des départs de la ville pour l'extérieur ou l'absence de réponses aux questionnaires adressés.

Nous avons également exclu de notre travail les cas où il y avait une étiologie précise pouvant expliquer le retard au développement physique et psychique tels que : érythroblastose associée au kernictère, hyperbilirubinémie du prématuré, cardiopathie congénitale cyanogène, etc.

Il est très important de noter ici que tous les accouchements ont été faits sous la surveillance d'anesthésistes qualifiés ; soit pour l'anesthésie à l'éther, à l'oxyde nitreux associé à l'oxygène, au cyclopropane ou au surital intraveineux. Cependant, pendant cette période, aucune anesthésie par voie péridurale n'a été employée. Enfin, ajoutons que certains dossiers ont été exclus de l'étude parce que la prémédication chez la mère avait été trop forte et pouvait ainsi donner un état de somnolence chez le nouveau-né.

Toutes les observations du test d'Apgar furent faites par l'anesthésiste, une minute après la naissance du nouveau-né, sans tenir compte de l'état, ni du placenta, ni du cordon.

Les poids des nouveau-nés étudiés varient entre 5 livres 13 onces et 9 livres 10 onces ; donc, nous ne pouvons ici accuser la prématurité comme cause de certains retards psychiques ou physiques ; car l'on sait que la prématurité et le travail prolongé sont les deux facteurs nocifs pour l'intelligence ultérieure de l'enfant.

Nous avons limité à 26 les dossiers des enfants ayant obtenu 10 points car ce nombre nous semblait raisonnable pour leur donner une certaine valeur statistique. Nous aurions souhaité obtenir plus de dossiers montrant des chiffres inférieurs mais il semble que notre travail a coïncidé avec une période pendant laquelle les nouveau-nés ne semblaient pas éprouver de difficultés à la naissance.

Le questionnaire adressé aux parents relativement au développement sensoriel et moteur de leur enfant (tableau II) contenait des questions très simples. De plus, tous les patients ont subi un examen physique général par le même pédiatre

au cours de la même année Lors de ces entrevues avec les parents, nous avons pu vérifier les renseignements obtenus par les questionnaires, et avons tenté de définir le milieu de vie de l'enfant, l'organisation de sa vie, ses activités, ses réactions émotionnelles et sociales.

TABLEAU II

Formule utilisée pour l'appréciation physique et psychique de l'enfant

NOM : PRÉNOM : TÉL. :
PÈRE :
ADRESSE : DATE DE NAISSANCE :

TEST D'APGAR à la naissance :

A. Rythme cardiaque :	1. Moins de 100	2. 100 et plus
B. Effort respiratoire :	1. lent, irrégulier	2. bon, avec cris
C. Tonus musculaire :	1. certaine flexion des extrémités	2. activité motrice normale.
D. Réflexes :	1. grimace ou faible cri	2. cris.
E. Teint :	1. corps rosé, extrémités bleues	2. entièrement rose.

POIDS À LA NAISSANCE : À TERME :
PRÉMATURE :
POSTMATURE :

PROFIL SENSORIEL ET MOTEUR

S'est tenu assis :
A marché :
A dit les premiers mots :
A fait des phrases à :
Souffre d'infirmité physique :
Souffre de troubles neurologiques :
A de la difficulté à bien voir :
A de la difficulté à bien entendre :
Articule mal, bégaie :
Trop grand, trop gras pour son âge :
Trop petit, trop maigre pour son âge :
A des tics nerveux :
A des étourdissements, tremblements :
Agité, nerveux sans cause apparente :
Manque souvent la classe par maladie :

DÉVELOPPEMENT PSYCHIQUE

Surdoué intellectuel :
Atteint de déficience mentale :
Travail scolaire négligé :
Difficulté à se concentrer :
Difficulté à écrire, lire, mémoriser :
Quotient intellectuel : verbal.
non verbal.

EXAMEN PHYSIQUE

Résumé de l'examen.

En analysant ce questionnaire (tableau III), nous avons pu déceler les déficiences suivantes : retard de la marche, retard de la croissance staturale et pondérale, troubles de la vision, retards du langage, troubles du langage (bégaiement, dyslalie), troubles de la concentration, retard scolaire et, enfin, nervosité excessive ou troubles du caractère.

En ce qui concerne le retard du langage, nous avons divisé ce groupe en deux catégories : d'une part, le retard simple du langage, c'est-à-dire sans déficit intellectuel ni auditif ni moteur, d'autre part, le retard sévère ou audi-aphasie d'expression. Nous avons voulu faire cette distinction qui nous semblait très importante dans ce travail (4).

Bien que le poids et la taille actuels des patients figuraient dans le questionnaire adressé, nous avons préféré ne pas en tenir compte parce qu'il y a tellement de facteurs susceptibles d'influencer la croissance staturale et pondérale ; facteurs familial, héréditaire, alimentaire, infectueux, etc. . . .

Sur les 26 nouveau-nés ayant totalisé 10 points à la naissance, dix-sept sont actuellement en parfaite santé, c'est-à-dire qu'ils ne présentant aucune déficience ; par ailleurs, on rencontre des troubles de la vision chez un enfant, quatre accusent un retard verbal simple et trois souffrent de dyslalie. Enfin, trois accusent un retard scolaire dont la cause est attribuable, chez deux, à des infections chroniques.

Parmi le groupe de cinq enfants ayant obtenu un total de 9 points au test d'Apgar (perte d'un point par suite de la coloration rosée partielle) il y a trois enfants en excellent état ; chez les deux autres, on rencontre des troubles de la concentration, un certain retard scolaire, de la dyslalie et des troubles de caractère.

Nous avons compté dix nouveau-nés qui avaient une fiche de 8 points, cette perte de deux points était due à une respiration irrégulière, à une légère

hypotonie des membres ou soit à une coloration partiellement rosée. Parmi ce groupe, trois sont tout à fait normaux, quatre ont actuellement des troubles de la vision, trois présentent des difficultés de concentration, et deux accusent un retard simple de langage. Il est à remarquer que les quatre enfants souffrant de troubles visuels ont tous présenté de l'hypoventilation pulmonaire assez marquée à la naissance.

Parmi les six nouveau-nés inscrits sur le tableau de 7 points — et le pointage abaissé était attribuable soit à un rythme cardiaque inférieur à 100 pulsations à la minute, soit à la mauvaise ventilation pulmonaire, soit à la coloration rosée partielle — deux sont complètement normaux, tandis que chez deux, il existe un trouble de concentration et chez les deux autres on note un retard simple du langage.

Quatre nouveau-nés ont totalisé six points à cause de périodes d'apnée ou d'aréflexie ou d'hypotonie. Chez deux enfants, en plus d'un retard simple du langage, on note chez l'un un retard scolaire associé à un trouble de concentration et un retard à la marche, et chez l'autre une dyslalie.

Quant aux deux derniers, qui sont des jumeaux, la vision est assez déficiente pour les obliger à porter des verres ; fait intéressant à noter, la ventilation pulmonaire était presque nulle chez ces deux derniers.

Parmi les cinq nouveau-nés qui n'ont obtenu que cinq points à cause d'une fréquence cardiaque inférieure à 100, d'une hypoventilation pulmonaire, d'une hypotonie musculaire marquée, d'une réponse incomplète aux réflexes ou d'une cyanose des ligaments, un seul enfant ne souffre actuellement d'aucune séquelle, deux accusent un retard du langage, trois présentent des troubles de caractère et un se plaint de troubles de concentration et de vision.

Dans le groupe des cinq nouveau-nés qui ont obtenu deux points sur dix — ces deux points étant dus à un rythme cardiaque plutôt lent et à la respiration très irrégulière —, on relève un seul parmi eux qui soit en parfaite condition physique tandis que chez les quatre autres, on relève les troubles suivants : un retard de la marche et du langage, une vision déficiente, et un trouble du langage et de la concentration.

TABLEAU III

Handicaps observés selon les points obtenus au test d'Apgar

Points obtenus au test	2/10	5/10	6/10	7/10	8/10	9/10	10/10
Nombre d'enfants dans le groupe	5	5	4	6	10	5	26
Nombre d'enfants handicapés dans chaque groupe	4	4	4	4	7	2	9
HANDICAPS *							
1. Retard à la marche (>18 mois)	2	—	1	—	—	—	—
2. Retard pondéral	2	—	1	—	2	—	7
3. Retard statural	—	—	—	—	1	—	3
4. Troubles de la vision	—	1	2	—	4	1	1
5. Retard du langage (>2 ans)	2	2	2	2	2	—	3
6. Troubles du langage (dyslalie, bégaiement)	1	—	—	1	—	2	3
7. Troubles de concentration	1	1	1	1	3	1	2
8. Retard scolaire	—	—	1	—	—	2	3
9. Trouble de caractère	4	3	2	—	1	1	1

* Nombre de cas observés dans chaque groupe.

Que faut-il conclure de ces différents résultats obtenus ? Tout d'abord, il nous est très difficile de porter un jugement absolu parce que notre analyse est forcément limitée à soixante et un cas. Cependant, on peut affirmer sans discussion, que les nouveau-nés ayant obtenu neuf et dix points sont tout de même éventuellement moins handicapés au point de vue physique et psychologique que ceux ayant obtenu huit points ou moins.

Dans le groupe des nouveau-nés ayant obtenu 9 et 10 points à la naissance, on n'a enrégistré aucun retard à la marche ; seulement trois enfants présentent un retard simple du langage tandis que chez six on rencontre de la dyslalie ; chez deux enfants, des troubles de la vision. Enfin, sur les trois échecs scolaires, deux sont attribuables à des infections respiratoires à répétition.

Nous avons remarqué, de plus, que les troubles caractériels étaient plus fréquents chez les patients dont le pointage d'Apgar était abaissé ; c'est ainsi que nous avons totalisé quatre cas de troubles de caractères sur les cinq patients ayant obtenu un compte de 2 sur 10. Le seul patient de 10 points présentant des troubles de caractère avait eu une typhoïde à l'âge de 18 mois, ce qui pourrait expliquer cette atteinte psychique. Il est indéniable que l'hypoxie entre sûrement en ligne de compte dans l'étiologie de ces troubles psychiques.

Une autre conclusion à laquelle nous sommes arrivé est que si l'on tient compte de la relation pouvant exister entre la cause de l'abaissement du pointage d'Apgar et les séquelles rencontrées chez l'enfant, l'on peut constater qu'il existe une étroite corrélation entre l'hypoventilation ou la dyspnée observées à la naissance et les troubles ultérieurs de la vision, de la concentration ou de la mémorisation. En effet, sur 33 enfants ayant obtenu moins de 10 points, on compte huit cas de troubles visuels et huit cas de difficulté de concentration chez qui le pointage pour la ventilation pulmonaire était de 1 sur 2, c'est-à-dire caractérisé par une respiration irrégulière et une faiblesse des cris.

Cette constatation s'est avérée également vraie dans les cas de retard de la marche. En effet, les trois enfants présentant un retard neuro-moteur avaient à la naissance, des difficultés respiratoires très marquées.

Comme nous n'avons rencontré aucun enfant présentant des troubles de l'audition, les cas de retard du langage étaient tous attribuables à d'autres causes.

En effet, aucun cas de surdi-mutité n'a été décelé ; il s'agissait donc en l'occurrence de retard simple du langage ; il est vrai que le retard simple peut avoir plusieurs causes, soit un facteur d'entourage comme le climat social et affectif de la famille et plus précisément de la mère, soit un facteur constitutionnel, c'est-à-dire une prédisposition familiale à un retard du langage. Après enquête sérieuse, il nous a semblé que ces deux facteurs, étant inexistants ne pouvaient expliquer ce retard du langage.

Nous avons constaté également que dans la plupart des cas, le retard d'apparition du langage était associé à des perturbations du langage (comme la dyslalie, la dyslexie et le bégaiement).

Au cours de cette analyse, on note aussi que plus le pointage d'Apgar est bas, plus le nombre de tares physiques ou mentales est élevé. En effet, parmi les cinq nouveau-nés ayant totalisé deux points, la proportion de séquelles est beaucoup plus élevée que chez les nouveau-nés ayant récolté de huit à 10 points.

En effet, comme Franklin *et al.* (5) l'ont démontré, les nouveau-nés qui totalisent au test d'Apgar des chiffres de six ou moins présentent des difficultés variées pendant les premières 48 heures nécessitant des mesures de réanimation ou même d'intubation trachéale ; d'où le climat favorable à l'apparition éventuelle de séquelles.

Cependant, à notre grande surprise, nous avons constaté que le pronostic de survie et de développement psychique était encore très bon pour les nouveau-nés n'ayant récolté que deux points ; en effet, malgré un léger handicap au point de vue intellectuel, ces cinq enfants ne présentent aucun retard scolaire. C'est pourquoi, nous croyons, que si ce test d'Apgar avait été répété cinq minutes après la naissance et une autre fois après 24 heures, les chiffres obtenus

auraient été de beaucoup supérieurs aux précédents.

Il est permis de croire que l'oxygénation du nouveau-né joue un grand rôle dans le pronostic immédiat, et que le nouveau-né peut facilement se priver d'oxygène pendant une période plus longue que l'adulte sans préjudice grave quant à l'avenir de sa santé physique et intellectuelle.

Nous n'avons pas attaché trop d'importance au retard staturo-spondéral enrégistré dans certains cas, car nous savons tous qu'il est lié à plusieurs facteurs, d'ordre économique, social, infectieux, héréditaire, etc. Bref, il ne nous paraît pas y avoir de relation entre ce retard de développement staturo-pondéral et les chiffres abaissés du test d'Apgar.

En conclusion, nous croyons fermement, d'une part, que ce test d'Apgar fait une minute après la naissance a une valeur pronostique immédiate pour la survie et oriente le pédiatre vers certaines mesures urgentes ; d'autre part, si cette même épreuve est répétée cinq minutes et 24 heures après la naissance, elle a une valeur pronostique non seulement sur la survie possible de l'enfant mais aussi sur son développement physique et intellectuel futur.

L'examen le plus objectif est sûrement celui qui est pratiqué 24 heures après la naissance. A ce moment, le nouveau-né a terminé toutes ses réactions à l'action des forces mécaniques normales. Si, à cette période, le nouveau-né présente un test d'Apgar à moins de huit, il est plus plausible de prévoir des séquelles.

De plus, un examen pratiqué à ce moment-là, permet parfois de découvrir certains troubles difficiles à mettre en évidence à la naissance, comme les céphalhématomes, la nécrose du tissu cutané, l'obstruction intestinale, les crises convulsives, etc.

Nous osons croire que ce travail aura eu pour effet de démontrer l'importance immédiate et la portée future de ce test d'Apgar et il est à souhaiter qu'il soit mis en application dans tous les hôpitaux spécialisés en obstétrique.

Je désire remercier le personnel de l'Assistance maternelle de Québec, les anesthésistes de l'Hôpital de la Miséricorde et de l'Hôtel-Dieu de Québec pour leur importante collaboration au cours de ce travail.

RÉSUMÉ

A l'aide du test d'Apgar, fait une minute après la naissance, nous avons essayé de vérifier la concordance entre le chiffre d'Apgar obtenu et le comportement ultérieur de l'enfant tant au point de vue physique, psychique et intellectuel.

Nos conclusions sont les suivantes :

1. Il semble y avoir une relation inversement proportionnelle entre le bas pointage du test d'Apgar à la naissance et le nombre de déficiences observées chez les enfants cinq ou six ans après ;

2. Le même handicap sera expliqué par la même déficience du test d'Apgar ;

3. Cependant, il nous semble évident que si le test était fait cinq minutes après la naissance et répété vingt-quatre heures après, la valeur pronostique du test en serait améliorée.

Il s'agit d'un travail préliminaire, vu le nombre restreint de cas revus.

BIBLIOGRAPHIE

1. APGAR, V., A proposal for a new method of evaluation of the newborn enfant, *Anesth. Analg.*, **32** : 260-267, 1953.
2. APGAR, V., HOLADAY, D. A., JAMES, L. S., et WEISBROT, I. M., Evaluation of newborn infant, *J. A. M. A.*, **168** : 1985-1988, (13 déc.) 1958.
3. DESMOND, M. M., et RUDOLPH, A. U., Progressive evaluation of the newborn infant, *Postgrad. med.*, **37** : 207-212, (fév.) 1965.
4. FRANKLIN, R. R., DESMOND, M. M., RUDOLPH, A. J., ALEXANDER, J. A., et GREEN, B. G., Clinical behavior of the newly born, *Obst. and Gynec.*, **23** : 28-36, 1964.
5. LAUNAY, C., Les retard d'élaboration du langage sans déficit intellectuel ni auditif ni moteur, *Presse méd.*, **73** : 421-424 (13 fév.) 1965.
6. THOMAS, A., et SAINT-ANNE d'ARGASSIES, S., Études neurologiques sur le nouveau-né, Paris, *Masson & Cie*, 1952.

ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Sommaire et introduction *

J.-Y. McGRAW, M. D., D. Sc., Ph. D., M. Chir.,
Section vasculaire, Département de chirurgie,
Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Canada.

SOMMAIRE

La revue bibliographique qui précède l'exposé du travail expérimental a voulu mettre l'accent sur les observations mêmes rapportées dans la littérature plutôt que sur les théories et postulats dérivés de ces observations. Les perturbations morphologiques et chimiques observées, tant chez l'homme que chez l'animal, au niveau de la paroi artérielle au cours de l'artériosclérose y ont été brièvement présentées.

Il en ressort qu'en dépit d'analogies morphologiques définies entre les lésions de la maladie expérimentale et celles de la maladie qui survient de façon spontanée chez l'homme, des divergences aussi définies peuvent être démontrées. Or, il s'avère particulièrement important de garder ces différences présentes à l'esprit, puisque la grande partie de nos concepts sur l'étiologie et la pathogénie de l'athérosclérose humaine est basée sur des observations faites sur la maladie expérimentale.

Mention a aussi été faite des principaux facteurs ou influences susceptibles d'entraîner ou de modifier les perturbations observées. L'état actuel de nos connaissances rend impossible d'attribuer à l'une ou l'autre de ces influences sa responsabilité propre. En raison de la somme d'évidence accumulée, il semble vraisemblable, toutefois, qu'il faille attribuer aux interrelations des divers lipides sanguins et à l'état physique ou stabilité de leurs suspensions colloïdales dans le plasma une importance primordiale dans la pathogénèse de la maladie.

Des preuves ont enfin été apportées suggérant que, une fois développées, ces lésions peuvent rétrocéder. Bien que moins probants, certains faits semblent indiquer que l'évolution même du processus athérogénétique, à l'instar de certains processus physiologiques, peut éventuellement être influencée. Une telle présomption a d'ailleurs servi de base à une certaine partie de notre programme de recherche sur l'artériosclérose.

Bien qu'il n'y ait pas l'ombre d'un doute que l'instabilité des lipides du plasma représente un facteur d'importance définie dans la pathogénie de l'athérosclérose expérimentale, il semble qu'il faille ici faire certaines réserves (5 et 6). D'abord, il peut être généralement observé qu'il n'existe que peu ou pas de relation entre les variations dans les taux individuels du cholestérol sérique et la quantité totale de cholestérol ingéré. De plus, il n'y a très souvent aussi qu'une corrélation grossière entre le degré des lésions et la quantité de cholestérol ingéré, donnant lieu ici également à des variations individuelles importantes. Une bonne corrélation entre le taux du cholestérol total du plasma et la sévérité des lésions aortiques ne s'observe en fait que dans une très faible proportion seulement.

La constante observation de l'incidence des faits mentionnés précédemment est apparue justifier notre concept de l'importance du rôle des facteurs locaux de la paroi artérielle dans la

* Travail subventionné par le Conseil national des recherches et le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Canada.

génèse de la maladie. Sur ce concept s'est édifiée en fait la plus grande partie de notre travail expérimental sur la pathogénie de l'artériosclérose (1 et 2).

L'étude de la résistance capillaire s'est montrée très riche en informations qui, si elles peuvent être appliquées à l'endothélium vasculaire ou encore à la vascularisation des lésions d'athérome, peuvent s'avérer de réelle importance (4).

L'étude du métabolisme du tissu conjonctif a permis de mettre en évidence d'importantes variations individuelles, qui permettraient d'expliquer, semble-t-il, la susceptibilité particulière même des animaux à développer la maladie (3).

Enfin, le fait que l'élaïdisation ou la transisomérisation d'une substance accentue ses caractères athérogéniques doit être retenu, en raison principalement de son application possible à l'homme.

INTRODUCTION

Au cours des deux ou trois dernières décennies, les maladies du système cardiovasculaire sont rapidement devenues la cause de mortalité la plus fréquente. Il est généralement admis que, parmi ces maladies, l'athérosclérose est de beaucoup la plus importante et, malheureusement, échappe totalement à toute thérapeutique, demeurant tout à fait invaincue. La menace certaine que pose cette maladie à l'ensemble de la population âgée est bien reconnue et a donné lieu à des programmes de recherches intensifs dans la plupart des centres médicaux du monde. Le nombre des publications faites sur les faits et théories de la maladie ne peut être qualifié que de colossal. Il représente d'ailleurs un tableau fidèle de l'état de confusion et de désappointement associés à cette lutte acharnée pour la maîtrise de cette maladie qui ne respecte aucune race et frappe l'homme à une période de sa vie où, normalement, le respect dû à son âge lui est dû. En dépit, cependant, d'une détermination fiévreuse et d'une ténacité éprouvée, la maladie demeure toujours inconquise. Ceci est dû, pour une grande part, à la nature même de la maladie. L'athérosclérose est d'abord et fondamentalement une lésion à caractère focal, mais dont la lenteur du développement et de l'évolution ne permet au clinicien aucune indication de sa présence jusqu'au moment où l'une des nombreuses complications qui sont le partage de la maladie vienne brusquement mettre en danger la vie de l'infortunée victime. Comme résultat de ce pitoyable état de chose l'étude de la nature de la lésion elle-même est négligée au profit d'efforts surhumains dirigés vers les conséquences dont s'accompagne la maladie.

Par contre, les efforts de la recherche fondamentale ont été exagérés vers l'autre extrême. Ici encore la lésion a été ou complètement ignorée ou, du moins, très peu considérée et l'investigation a surtout été approchée et poursuivie d'un point de vue biochimique et biophysique. L'interprétation des aberrations observées au niveau des lipides et des lipoprotéines du plasma a été faite à la lumière des observations morphologiques, dont la signification reste cependant très aléatoire puisque l'histogénèse même et le développement tout à fait initial de la lésion sont totalement ignorés. Le déséquilibre est dû, en grande partie, à un manque de compréhension de la physiologie de la paroi artérielle. En raison de l'apparente simplicité structurale prêtée aux parois artérielles par les coupes histologiques transversales routinières, les investigations physiologiques, et en particulier le métabolisme de la paroi artérielle, dans l'athérosclérose ont été depuis toujours reléguées au dernier plan.

La nécessité d'une compréhension plus poussée de l'histogénèse et de l'évolution de la lésion athéroscléreuse est, de soi, évidente. Une voie d'approche au problème serait d'approfondir les mécanismes physiopathologiques qui président à l'établissement, d'abord, et à la progression, ensuite, de la maladie artérioscléreuse. Notre programme de recherche fut conçu pour satisfaire un tel but et, semblait-il, combler une lacune évidente qui, dans l'étude de l'athérosclérose, prive la morphologie des contributions de la physiologie. Le problème était certes vaste et, au prime abord, apparaissait difficile. Une fois, cependant, familiarisé avec les différents aspects de l'athérosclérose expérimentale telle qu'étudiée chez le lapin (1

et 2), deux principales voies d'approche furent utilisées : en premier lieu, la mesure de la résistance capillaire au cours du développement de l'athérosclérose expérimentale (4). Partant du fait qu'un capillaire, tel que défini histologiquement, n'est qu'un simple tube d'endothélium, il semblait que la mesure de la résistance ou de la fragilité capillaire pourrait être utilisée avec avantage dans l'étude des perturbations dont l'endothélium artériel peut être le siège au cours du développement de l'athérosclérose expérimentale induite par diète cholestérolée. En second lieu, l'appréciation du métabolisme du tissu conjonctif chez les animaux devant être soumis à la diète cholestérolée (3). Les perturbations survenant au sein de l'intima, au cours de la maladie athéroscléreuse, relevant en définitive de l'activité métabolique de cette couche artérielle ou, d'une façon plus générale, des potentialités métaboliques du tissu conjonctif dans son ensemble, il semblait qu'une méthode permettant d'évaluer cette activité, si elle pouvait être transposée à la paroi artérielle, s'avérerait une contribution importante à la compréhension du processus artérioscléreux, tout en offrant une solution éventuellement aux variations individuelles considérables observées dans la susceptibilité à développer la maladie.

Les deux voies d'approche mentionnées se sont avérées également fructueuses (7 et 8) et, à leur tour, ont donné lieu à un ensemble de nouveaux projets destinés à approfondir les principes régulateurs, d'abord, et les facteurs de variation et les possibilités de modification, ensuite, soit de la résistance capillaire, soit du métabolisme du tissu conjonctif. Une dernière possibilité, évidemment, sur laquelle d'ailleurs pouvait se greffer l'étude de la résistance capillaire et du métabolisme du tissu conjonctif, était de chercher à modifier, par action sur la diète elle-même, l'état chimique ou physico-chimique du cholestérol alimentaire, qui est le premier responsable en définitive de la maladie expérimentale. Les essais diététiques représentent peut-être le plus simple et le plus sûr moyen de varier le métabolisme du cholestérol et sont évidemment susceptibles d'application humaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. McGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance, Thèse maîtrise ès sciences, *Université McGill*, Montréal, 1959.
2. McGRAW, J.-Y., Étude de la pathogénie de l'athérosclérose expérimentale, Thèse de Ph. D., *Université de Montréal*, Montréal 1960.
3. McGRAW, J.-Y., Study on the reaction on the subcutaneous connective tissue to locally injected egg yolk, *Laval méd.*, **35** : 313, 1964.
4. McGRAW, J.-Y., Study of capillary resistance in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 459, 1964.
5. McGRAW, J.-Y., Study of necropsy findings in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 802, 1964.
6. McGRAW, J.-Y., Study of the interrelationship of serum cholesterol level, aorta cholesterol content, and the degree of atherosclerosis in experimental cholesterol, *Laval méd.*, **35** : 909, 1964.
7. McGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance. 9. General discussion of experiments and conclusions, *Laval méd.*, **36** : 416, 1965.
8. McGRAW, J.-Y., The interrelationship of hypercholesterolemia, vascular endothelium and connective tissue metabolism in arteriosclerosis. A working hypothesis, *Laval méd.*, **36** : 656, 1965.

ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Rappel historique et classification de l'artériosclérose *

J.-Y. McGRAW, M. D., D. Sc., Ph. D., M. Chir.,
Section vasculaire, Département de chirurgie,
Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Canada.

« L'athérome artériel a été très étudié. On a cherché surtout à interpréter les différents stades de son évolution, à bien comprendre sa pathogénie, et, néanmoins, les efforts des pathologistes n'ont pu élucider entièrement la question. »

Hippolyte MARTIN

(Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. *Revue de médecine*, 1 : 32, 1881.)

I. RAPPEL HISTORIQUE

La durée moyenne de la vie, au cours des quelques dernières décennies a été considérablement prolongée comme conséquence, partiellement du moins, du remarquable progrès effectué dans le contrôle des maladies infectieuses par les sérums, les agents chémothérapeutiques synthétiques et les antibiotiques. Ce recul de la barrière de l'âge a évidemment entraîné, comme conséquence nécessaire, une observation beaucoup plus fréquente des afflictions particulières à la sénescence. La tendance, cependant, de considérer certaines de ces maladies qualifiées de dégénératives comme le tribut inévitable que doit payer la nature à l'organisme vieillissant a tôt été supplantée par une attitude moins fataliste. La gériatrie est rapidement devenue un domaine important de la recherche médicale et avec raison.

Les maladies dégénératives posent un problème thérapeutique qui présente en lui-même un défi. Pour plusieurs d'entre elles, cependant, leur thérapeutique n'a progressé que très lentement. Ceci devient compréhensible pour qui réalise que l'étiologie même de ces maladies est intimement liée aux processus biologiques et biochimiques les plus fondamentaux au sujet desquels, évidemment, très peu demeure connu (1).

La plus importante des maladies dégénératives de notre époque est probablement l'artériosclérose qui, directement ou indirectement, peut-être tenue responsable de plus de causes d'incapacité et de mort que toute autre entité morbide considérée isolément. Son haut taux d'incidence a évidemment été imputé au rythme effréné de la vie qui prévaut à l'âge atomique. Un tel raisonnement, cependant, peut s'avérer des plus erronés, puisqu'il existe de nombreux indices permettant de reconnaître que l'artériosclérose n'est en aucune façon une affection des temps modernes. Des études sérieuses portant sur les momies égyptiennes de la dix-huitième à la vingt-septième dynastie (soit de l'an 1580 avant Jésus-Christ à l'an 525 de notre ère) ont en effet fourni une évidence tout à fait irréfutable que les peuples de cette époque ont été atteints d'artériosclérose au même degré que les générations modernes (2 et 3). Il existe de bonnes raisons de croire également que le Pharaon qui a présidé à l'exode juive, le roi Merneptah, a lui-même souffert d'artériosclérose (4). D'autre part, si l'état relativement pauvre de préservation dans lequel se trouvent les tissus mous retrouvés au cours de ces fouilles archéologiques n'a pas permis jusqu'ici de retracer l'affection bien avant l'an 1580 avant Jésus-Christ, il n'existe toutefois aucune raison valable qui permette de douter

* Travail subventionné par le Conseil national des recherches et le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Canada.

de son existence avant cette époque. L'étude de ces anciennes momies a, de plus, révélé ce fait intéressant que l'existence de la maladie artérioscléreuse, loin d'être l'apanage du vieil âge, a pu être retracée à des degrés divers dans tous les groupes d'âges considérés.

De telles lésions d'artériosclérose, aussi évidentes qu'elles aient pu être, n'ont cependant pas retenu l'attention à cette époque. En effet, en dépit du fait que les embaumeurs ont, sans aucun doute, été à même d'observer un certain nombre de ces lésions chez les cadavres qui leur étaient confiés pour fins de sépulture, aucune mention d'anomalies artérielles n'est retrouvée dans les écrits des anciens Égyptiens ou des anciens Grecs. Il n'est pas impossible, il est vrai, que la superstition (si influente à cette époque) ait été plus forte que tout désir naturel de curiosité qui aurait pu pousser ces premiers prosecteurs à examiner davantage les viscères qui leur étaient confiés.

D'ailleurs, ce ne fut pas avant les XVI^e^ et XVII^e^ siècles de notre ère que les premiers anatomistes commencèrent à faire une description de lésions qui, en toute vraisemblance, étaient celles de l'artériosclérose. Le progrès en ce domaine, toutefois, fut extrêmement lent jusqu'au XIX^e^ siècle où, avec la venue du microscope et l'élaboration de la technique histologique (en particulier de la section des tissus), un regain d'intérêt a manifestement pu être observé. Avec l'aide de ces nouveaux instruments de travail, Rudolf Virchow (1821-1902), déjà bien connu pour sa contribution magistrale à la pathologie cellulaire, fut un des premiers à reconnaître l'importance clinique de l'artériosclérose. Il a d'ailleurs laissé une description demeurée classique des manifestations pathologiques d'une forme d'artériosclérose qu'il a qualifiée d'endardérite déformante (5 et 6).

CLASSIFICATION DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Avant d'aborder l'étude des perturbations susceptibles d'affecter la paroi artérielle au cours de l'artériosclérose, il pourrait sembler indiqué de revoir brièvement la structure histologique normale des conduits artériels. Les artères, tant du simple point de vue anatomique (topographique et histologique) que physiologique, sont de deux types principaux, élastique et musculaire. Les artères du type élastique comprennent, d'une part, les artères pulmonaires et, d'autre part, l'aorte et les gros troncs artériels qui naissent de la crosse aortique pour bientôt se prolonger sous la forme d'artères du type musculaire. Toutes les autres artères sont de type musculaire.

Toute paroi artérielle, de plus, peut être dédoublée suivant trois couches bien distinctes qui sont, de l'intérieur vers la périphérie, l'intima, séparée par la membrane élastique interne de la média, qui est généralement la couche la plus épaisse, et elle-même séparée par la membrane élastique externe de la couche la plus externe ou adventice. Alors que le tissu élastique représente l'élément dominant de la couche moyenne des artères du type élastique, des fibres musculaires lisses sont en forte prédominance dans la média des artères du type musculaire. De plus, comparativement au diamètre de leur lumière, la paroi des artères du type élastique est beaucoup plus mince que celle des artères du type musculaire.

L'intima est recouverte, sur sa face interne ou luminale, par une fine couche de cellules endothéliales. Situé immédiatement au-dessous de cet endothélium s'étend un mince réseau où se trouvent entremêlés des fibres conjonctives et des fibroblastes. La couche suivante consiste en une multitude de fibres élastiques qui se fusionnent à certains endroits en une membrane striée plus ou moins bien définie. Entre les fibres se retrouvent un certain nombre de fibres collagènes, des fibroblastes, et des petits amas de cellules musculaires lisses. Vers la périphérie, la couche de fibres élastiques se confond en une membrane élastique interne mais sans différer pour autant des nombreuses autres membranes similaires qui courent dans la média. La média de l'aorte, chez l'homme, contient environ cinquante à soixante-cinq de telles membranes élastiques, à aspect concentrique et irrégulièrement fenestrée, de 2,5 μ d'épaisseur, et séparées les unes des autres par

des distances variant de 6 à 18 μ. Les membranes adjacentes sont fréquemment reliées entre elles par des fibres élastiques et les espaces qu'elles délimitent sont remplis de fibres collagènes et élastiques, de fibroblastes, de cellules musculaires lisses, et d'une substance fondamentale (ou matrice) amorphe à caractère basophile qui présente les qualités tincturiales du mucus avec certaines teintures. La couche la plus externe de ces membranes fenestrées sert de membrane élastique externe, d'où partent de nombreuses fibres élastiques qui vont se perdre dans l'adventice. La couche adventielle, composée en grande partie de tissu collagène, est elle-même relativement mince et ne peut être distinguée avec netteté du tissu conjonctif environnant.

L'intima des artères de type musculaire est considérablement réduite. Dans les artères de petit et moyen calibre, la surface endothéliale repose directement sur la membrane élastique interne. Dans les artères de plus gros calibre, ces deux structures histologiques se montrent séparées par une mince couche de fibroblastes et de fibres collagènes et élastiques. La membrane élastique interne apparaît bien développée, est réfractile, et peut se subdiviser en un certain nombre de couches secondaires. La média, pour sa part, est constituée presque exclusivement de cellules musculaires lisses disposées en couches concentriques et parcourues de fins réseaux circulaires de fibres élastiques rattachées aux membranes élastiques interne et externe. Cette dernière est plus dense que la membrane élastique interne et se compose généralement de plusieurs couches. L'adventice, enfin, est d'épaisseur très variable et peut même s'avérer plus importante que la média. Elle est constituée de tissu collagène auquel s'associe un peu de tissu élastique, et ne s'identifie pas avec netteté au tissu conjonctif avoisinant.

Compte tenu des particularités histologiques distinctives très brièvement rappelées ici, il sera maintenant plus simple de considérer l'artériosclérose, ou le simple durcissement artériel des profanes, sous ses différents types. La forme la plus simple d'abord, qui pourrait être appelée épaississement prolifératif ou de régénération de l'intima, représente ce changement qui accompagne la diminution ou la perte de fonction d'une artère. Elle s'observe au niveau du canal artériel et des artères ombilicales, chez l'enfant, et aussi au niveau des artères utérines après la parturition. Elle se caractérise par une prolifération cellulaire intense du tissu conjonctif de l'intima, avec formation conséquente d'un tissu conjonctif fibrillaire lâche et occlusion plus ou moins définitive de la lumière.

Le second type, ou épaississement élastique de l'intima se rencontre au cours de l'hypertension sévère et prolongée, et s'observe surtout au niveau des artères rénales. Il s'identifie par une augmentation considérable du tissu élastique de l'intima à laquelle s'associe un certain degré d'atrophie de la couche musculaire de la média. La lumière du vaisseau atteint peut être sévèrement réduite.

Une troisième forme, connue sous le nom de sclérose sénile ou de Mönckeberg, atteint principalement les grosses artères des extrémités inférieures. Elle s'accompagne d'une calcification de la média avec formation d'anneaux plus ou moins larges, donnant l'aspect caractéristique d'artères en tuyau de pipe. De telles artères sont fréquemment observées sur les radiographies. Comme l'intima n'est pas primitivement atteinte, le calibre de la lumière vasculaire n'est pas affecté et l'évolution de la maladie peut s'effectuer sans aucun signe clinique. Cependant, l'intima peut secondairement être atteinte par superposition d'athérosclérose.

Le dernier type d'artériosclérose, ou athérosclérose de l'intima ou tout simplement athérosclérose, est de loin la forme la plus fréquente de maladie artérielle et identifie la maladie dont il sera principalement question au cours de ce travail. C'est une affection très rarement absente à un âge avancé et, à quelque degré, toujours présente au-delà de la sixième décennie, bien que sa sévérité varie grandement chez des individus de même âge et, bien que chez le même individu les lésions elles-mêmes soient d'âges différents. Le degré de sévérité de la maladie varie encore suivant les segments artériels considérés, et sans qu'il n'existe quelque corrélation que ce

soit entre l'état des artères périphériques et celui des artères viscérales. Au niveau de l'aorte, l'atteinte de la portion abdominale se produit généralement plus tôt et s'avère habituellement beaucoup plus sévère que dans la portion thoracique. Enfin, bien que l'athérosclérose soit surtout une maladie de l'âge adulte et du vieil âge, il est parfois possible de retrouver ses lésions, encore minuscules évidemment, dans la toute première décennie de la vie.

TABLEAU I

Types anatomiques de lésions d'artériosclérose

A. Lésions localisées à l'intima :

1. Mucinose ;
2. Hyalinose ;
3. Fibrose ;
4. Elastose ;
5. Lipoïdose (athéromatose) ;
6. Calcinose (ossification).

B. Lésions localisées à la média :

1. Mucinose ;
2. Fibrose et hyalinose ;
3. Amyloïdose ;
4. Calcinose (ossification et formation de cartilage) ;
5. Nécrose fibrinoïde ;
6. Dégénérescence kystique.

C. Lésions complexes :

(Angioses fibrinoïdes dégénératives et nécrosantes accompagnées de lésions inflammatoires et granulomateuses ou thrombosantes de nature probablement allergique.)

1. Périartérite noueuse ;
2. Thromboangéite oblitérante ;
3. Néphrosclérose maligne ;
4. Angéite rhumatismale ;
5. Artérite temporale.

Pareille classification, certes simplifiée, de l'artériosclérose tient cependant compte à la fois des exigences de la pathologie et de la clinique. Au cours des années, il est vrai, une multitude de lésions artérielles ont été décrites histologiquement pour ne représenter essentiellement que des variantes de formes déjà décrites, ou encore divers stades évolutifs de lésions classiques connues. Un tableau représentatif (tableau I), groupant les principaux représentants de ces formes purement microscopiques, a été inclus ici à titre de référence et, aussi, pour justifier en quelque sorte l'intérêt que peut conserver le terme d'artériosclérose dans la description macroscopique des diverses formes dégénératives de lésions artérielles.

Il importe de retenir, en résumé, qu'il existe deux formes principales de maladies dégénératives des artères, dont la première, ou athérosclérose, est essentiellement une fibrose et une lipoïdose de l'intima, et la seconde, ou sclérose de Mönckeberg, définit une calcinose de la média.

BIBLIOGRAPHIE

1. McGRAW, J.-Y., Étude de la pathogénie de l'artériosclérose. Sommaire et introduction, *Laval méd.*, **37** : 41-43, 1966.
2. RUGFER, M. A., Remarks of the histology and pathological anatomy of egyptian mummies., *Cairo Sc. J.*, **4** : 3, 1910.
3. RUGFER, M. A., On arterial lesions found in egyptian mummies., *J. Path. & Bact.*, **15** : 453, 1911.
4. SHATTOX, S. C., Microscopic sections of the aorta of king Merneptah, *Lancet*, **I** : 319, 1909.
5. VIRCHOW, R., Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. *Meid. Frankfurt a. M.*, pp. 499-513. 1856.
6. VIRCHOW, R., Phlogose und Thrombose im Gefæssystem in gesammelten Abhanddlungen zur wissenschaftlichen Medizin, *Frank. Meid. Sohn & Co.*, 1856.

MALADIES À ERREUR MÉTABOLIQUE ET HYPERAMINOACIDURIES *

Roger GALLIEN,[1] E. E. M.

INTRODUCTION

La biochimie et la génétique ont pris un essor considérable ces dernières années. L'évolution actuelle nous montre clairement que bien des problèmes ne peuvent être résolus sans l'étroite collaboration de ces deux disciplines. Ainsi le problème des maladies métaboliques, d'une très grande actualité, a canalisé les efforts de beaucoup de chercheurs.

Le terme d'aminoacidurie, employé pour désigner une excrétion excessive d'acides aminés libres, retient notre attention depuis la découverte par Wollaston en 1810 de calculs de cystine dans l'urine d'un enfant (72). Pendant plusieurs années, la cystinurie demeura la seule maladie connue dans cette catégorie. Vers la fin du siècle dernier, la mise au point de méthodes chimiques permit la découverte et l'identification dans l'urine de certains acides aminés. On constata alors que dans l'atrophie jaune aiguë du foie il y avait excrétion de leucine, de tyrosine et de plusieurs autres acides aminés (72). Hottinger, en 1932, et Dent, en 1948, définirent les corrélations cliniques et pathologiques des acides aminés (20). Depuis lors, et surtout depuis l'avènement de l'analyseur automatique de Moore et Stein, de nombreuses relations furent établies entre certains syndromes et l'apparition d'acides aminés dans l'urine (14).

GÉNÉRALITÉS SUR LES ACIDES AMINÉS (6 et 23)

L'organisme, tout particulièrement dans la période fœtale et postnatale, a besoin d'acides aminés en quantités spécifiques pour la synthèse des protéines, des enzymes et des hormones protéiniques, toutes ces substances étant étroitement impliquées dans le processus de la croissance.

Habituellement, les acides aminés provenant des protéines exogènes sont absorbés par la muqueuse intestinale et captés par le foie où débutent leur métabolisme et leur incorporation aux différentes protéines tissulaire. Chaque acide aminé, grâce à l'équilibre harmonieux qui régit l'ensemble de l'organisme, est maintenu à un taux plasmatique qui lui est propre. Cette constante semble assurée par un mécanisme régulateur complexe, particulièrement par les processus de filtration glomérulaire et de réabsorption tubulaire. Les acides aminés plasmatiques sont filtrés par l'appareil glomérulaire mais, comme le glucose et d'autres substances organiques semblables, ils sont réabsorbés presque complètement par les tubules rénaux. Il existe cependant des différences dans la réabsorption respective des acides aminés et on comprend, par exemple, que quelques-uns comme la glycine, l'histidine et la méthyl-histidine constituent la plupart des acides aminés libres de l'urine (12 et 14).

Les acides aminés excrétés (25) :

Les acides aminés sont excrétés sous deux formes : la forme libre et la forme combinée. Bigwood appelle acide aminé libre toute substance qui s'avère sensible à la ninhydrine (54) et que l'on peut identifier sur un chromatogramme avant

* Ce travail a été préparé dans le Service du docteur Charles Carrier, pédiatre à l'Hôpital Saint-François-d'Assise de Québec.

1. Prix Horner, 1965.

l'hydrolyse des urines. Par contre, les acides aminés combinés groupent diverses substances encore mal définies qui réagissent à la ninhydrine uniquement après l'hydrolyse du même milieu. Normalement, sur une possibilité de 40 acides aminés sensibles à la ninhydrine, 29 sont sous la forme libre. Ceux qu'on rencontre le plus souvent sont la glycine, la taurine et l'histidine (59).

Taux normaux d'aminoacidurie :

Les taux normaux de l'aminoacidurie dépendent de plusieurs facteurs et surtout des méthodes de dosage utilisées et de la façon d'exprimer les résultats obtenus (17 et 37).

Diverses méthodes de dosages sont susceptibles d'être utilisées :

1. Les méthodes chimiques (76) ne sont pas fréquemment employés ;

2. La méthode enzymatique agit par décarboxylation de l'acide aminé et mesure du CO_2 libéré ;

3. Les isotopes, méthodes par dilution, sont d'un usage restreint du fait de l'instrumentation requise ;

4. La chromatographie sur papier (33, 36 et 65) et sur colonnes de résines (58 et 59) constitue la méthodes de choix.

Les résultats sont exprimés de diverses façon selon les auteurs, mentionnons :

1. L'azote α-aminé par kilogramme de poids par 24 heures ;

2. L'azote α-aminé par 100 cm^3 d'urine ;

3. Le rapport $\frac{\text{azote α-aminé/24 h.}}{\text{créatinine/24 h.}}$, qui serait la meilleure méthode ;

4. Le rapport $\frac{\text{azote-aminé}}{\text{azote total} \times 100\ cm^3}$;

5. L'azote α-aminé, en mg/24 h.

Le manque d'uniformité dans les méthodes employées est responsable des variantes rencontrées. Voici cependant, d'après Childs, les taux moyens d'excrétion rénale des acides aminés, exprimée en azote α-aminé, méthode de van Slyke (8, 27*a*, 32, 35 et 37) :

1. Chez les bébés et les prématurés : 3,86 mg par livre de poids corporel par 24 heures ;

2. Chez les enfants de deux à douze ans et demi : 1,15 mg par livre de poids corporel par 24 heures ;

3. Chez l'adulte normal : de 90 à 118 mg par 24 heures (7).

VARIATIONS DE L'AMINOACIDURIE

L'excrétion des acides aminés dans l'urine varie avec l'âge (le nouveau-né et le prématuré), le sexe, la grossesse et le régime alimentaire.

L'âge :

Les chercheurs qui ont étudié l'excrétion des acides aminés chez des enfants d'âges variés et chez le nouveau-né ont trouvé des variations significatives (2 et 7).

La différence la plus frappante entre les nouveau-nés et les enfants plus âgés est une augmentation de l'excrétion de la taurine chez les nouveaunés (2 et 34). La plupart des enfants excrètent plus de taurine que tous les autres acides aminés combinés. Il est curieux et significatif peut être de trouver que, durant la grossesse et la lactation, la taurine décroît rapidement à une quantité minime, et que le lait contient une quantité de taurine exceptionnellement élevée par rapport aux autres acides aminés libres (3). Abondante à la naissance, elle disparaît par la suite pour réapparaître au cours de l'adolescence.

Une autre caractéristique de l'excrétion des acides aminés chez le nouveau-né est l'apparition de proline, d'hydroxyproline et d'une substance ayant les propriétés de l'hydrolysine, acides aminés pratiquement inexistants dans l'urine de l'adulte. La thréonine, la sérine, la glycine, l'alanine, la cystine, la leucine, la tyrosine, la lysine et la phénylalanine sont d'autres acides aminés dont l'excrétion rénale est particulièrement élevée (8).

Après l'âge de deux ans, au cours de l'adolescence et durant la vie adulte, l'aminoacidurie se révèle sensiblement constante chez l'individu sain. Elle concorde généralement avec l'excrétion de l'azote total. C'est pourquoi on l'exprime souvent en fonction de ce dernier, c'est-à-dire en mg par cent grammes d'azote total (Synderman). Chez l'adulte normal, l'excrétion des acides aminés

ne dépasse guère deux pour cent de l'azote total tandis que chez le nouveau-né, cette excrétion peut s'élever jusqu'à 10 pour cent (29 et 72).

Chez le prématuré, l'aminoacidurie globale présente des changements encore plus prononcés. Cette situation chez le nouveau-né et le prématuré est due au fait que le néphron n'est pas encore complètement développé à la naissance, véritable immaturité rénale, d'où défaut de la réabsorption tubulaire, et émission d'une urine se rapprochant encore dans sa composition du filtrat glomérulaire. L'aminoacidurie reviendra aux valeurs normales quand le foie et le rein auront atteint leur maturité. Alors que chez l'adulte, l'azote α-aminé est inférieur à un pour cent de l'azote total de l'urine, chez le nouveau-né, il est de l'ordre de trois pour cent, et il dépasse quatre pour cent chez le prématuré. L'aminoacidurie du prématuré est formée surtout, dans une proportion de 35 pour cent, de taurine, d'histidine et de méthylhistidine (6, 8 et 72).

Grossesse :

On connaît bien aujourd'hui l'augmentation manifeste de l'aminoacidurie au cours de la grossesse normale et on a accordé en particulier beaucoup d'attention à l'augmentation spécifique de l'histidinurie. En effet, l'histidine commence, dès le début de la première semaine de la grossesse, à dépasser les taux qu'on considère comme normaux et qui ont été établis à 250 mg ; le débit peut même atteindre 600 mg par jour. Cette augmentation disparaît aussitôt après la délivrance. On a même déjà préconisé, sans trop de succès, le dosage chimique de l'histidine comme épreuve de diagnostic précoce de grossesse (3, 6, 7, 8, 34, 35 et 37).

L'hyperexcrétion des acides aminés au cours de la grossesse porte de plus sur les acides aminés suivants : le glycocolle, la lysine, la glutamine, la sérine, l'alanine, et dans une proportion moindre, mais très nette cependant, la phénylalanine, la tyrosine, l'arginine, la leucine, l'iso-leucine et la méthionine. Il faut noter que la taurine excrétée quotidiennement baisse régulièrement jusqu'à la huitième semaine après la délivrance (3, 6 et 8).

Le sexe :

Le sexe a généralement une importance moindre dans les variations physiologiques de l'aminoacidurie. Cependant, l'excrétion totale des acides aminés varie légèrement, probablement en raison du régime alimentaire ou du poids corporel. Il faut noter une particularité chez la femme ; le débit de l'histidine subit des fluctuations périodiques au cours du cycle menstruel, atteignant un sommet maximal coïncidant avec celui du maximum d'élimination de la folliculine (6, 7 et 8).

Le régime alimentaire :

Il ne semble pas y avoir de rapport proportionnel entre l'excrétion totale des acides aminés et le régime alimentaire. Il existe cependant une relation. Ainsi, au cours d'un régime comportant treize fois plus de protéines que normalement, l'excrétion de quelques acides aminés seulement est augmentée de deux à trois fois leur valeur habituelle, à l'exception de l'histidine et de la méthylhistidine (6). Inversement un jeûne absolu ou une restriction de protéines produisent une augmentation rapide de l'excrétion de l'acide β-isobutyrique, probablement par désintégration de l'acide nucléique des tissus (72). On peut provoquer des aminoaciduries pathologiques par un jeûne absolu prolongé ou des restrictions de plusieurs constituants normaux du régime. Des substances, comme les dattes, sont capables de produire des aminoaciduries particulières.

Il faut souligner aussi le fait que certains individus (cinq à dix pour cent de la population), par phénomène semble-t-il physiologique et familial, excrètent des quantités appréciables de l'acide β-aminobutyrique (37).

VARIATIONS DE L'AMINOACIDÉMIE

Les acides aminés se combinent en milieu légèrement alcalin avec le β-naphtoquinone sulfonate de Na, pour former un complexe qui présente, dans les conditions déterminées, une coloration orangée se prêtant à la photométrie (Folin). Cette réaction est utilisée pour la détermination de l'aminoacidémie. Pour discuter la part qui

revient à chaque acide aminé, il est indispensable d'effectuer une chromatographie. Elle est malheureusement plus compliquée que celle de l'urine car en plus du dessalage il faut se débarrasser des protéines et des lipides. Ainsi n'est-elle demandée que dans des cas précis, en particulier lorsqu'il existe une aminoacidurie anormale et rare. Seul, en effet, l'aspect sanguin permettra de dire s'il s'agit d'une aminoacidurie par surcharge plasmatique (acides aminés sériques élevés) ou par insuffisance tubulaire rénale (acides aminés sériques normaux). De nombreuses techniques ont été proposées mais à l'heure actuelle les méthodes par absorption sur colonne sont préférées (16).

L'aminoacidémie normale varie entre 40 et 60 mg par litre. Elle est un peu plus élevée dans la période néo-natale. Chez le prématuré, elle oscille autour des limites supérieures.

1. L'AMINOACIDÉMIE APRÈS LA NAISSANCE :

L'aminoacidémie chez le nouveau-né est un reflet du transport placentaire, de l'intégrité structurale du placenta, du régime maternel, de l'aminoacidémie maternelle et des processus métaboliques fœtaux. Plusieurs rapports de différents groupes de chercheurs sur l'aminoacidémie du nouveau-né montre que celle-ci est plus élevé que celle de la mère (34 et 37*a*). Comme nous le verrons plus loin, ce rapport fœto-maternel élevé est dû à une hypoaminoacidémie maternelle.

a) Chez les enfants à terme :

Il n'y a pas de variations significatives chez les enfants à terme, à l'exception de la tyrosine ; cependant, on peut observer quelques tendances dans la variation des concentrations de certains acides aminés (34 et 35).

Il existe une augmentation statistiquement significative de la concentration en tyrosine dès le deuxième jour de la vie, les valeurs étant encore élevées le neuvième jour. La proline, bien que dans les limites normales, suit la voie de la tyrosine (3).

La lysine, la taurine et la thréonine baissent constamment dans la première semaine après la naissance. De la haute teneur observée dans le sang du cordon (34), ces derniers acides aminés baissent rapidement aux valeurs de base de l'enfance. Plusieurs acides aminés ont une variation quotidienne, celle de la glutamine étant la plus grande, s'étalant de 7,1 à 15,7 mg par 100 ml.

b) Chez les prématurés :

On remarque tout particulièrement chez les prématurés des valeurs anormalement élevées pour la tyrosine ; c'est ainsi qu'on observe des taux de 19,25 à 26 mg pour 100 ml le 30^{e} jour de vie. Aucune manifestation clinique particulière n'est cependant rattachable à ces valeurs anormales. Pour ce qui est de la proline, elle suit toujours la tyrosine sans cependant accuser une tendance aussi élevée (jusqu'à 9 mg pour 100 ml le cinquième et le septième jour de vie) (8 et 35).

2. L'AMINOACIDÉMIE DE L'ENFANCE :

Le taux moyen de chaque acide aminé tend en général à être un peu moins élevé chez l'enfant en bas âge que chez l'adulte (8). Par ailleurs, la marge de variation des valeurs individuelles autour de la moyenne tend à être un peu plus étendue chez l'enfant que chez l'adulte.

Quelques acides aminés ont cependant un comportement particulier.

a) La cystine et la cystéine :

Alors que, chez l'adulte, la cystine occupe la dixième place dans l'ordre décroissant des concentrations moyennes, chez l'enfant en bas âge le taux plasmatique de cet acide aminé soufré apparaît en fin de cette liste parmi les acides aminés dont la concentration moyenne ne correspond plus qu'à des traces (6 et 8).

b) L'acide glutamique et la glutamine :

L'acide glutamique est le seul acide aminé dont la concentration soit nettement plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte (8). Pour tous les autres acides aminés, le taux moyen est en général plus bas que chez l'adulte.

3. L'AMINOACIDÉMIE AU COURS DU CYCLE MENSTRUEL ET DE LA GROSSESSE :

Au cours du cycle menstruel, on observe dans les limites des fluctuations normales du taux des

acides aminés dans le plasma, une tendance statistiquement significative à un abaissement de la concentration de cinq acides aminés libres dans le plasma, lors du passage de la phase folliculaire à la phase lutéale du cycle. Ce sont l'alanine, la sérine, la lysine, la thréonine et la proline (8).

Au cours de la grossesse, on voit s'abaisser dans le plasma le taux des acides aminés dont le débit urinaire est augmenté, principalement l'histidine. Disons aussi que la concentration d'acides aminés libres du sang du cordon est plus élevée que celle du sang maternel. De plus, la concentration des acides aminés est plus basse dans le sang maternel obtenu à la délivrance que dans le sang maternel prélevé six à huit semaines après la délivrance (3, 8, 34, 37*a* et 72).

Il sera question plus loin des maladies où l'aminoacidurie est élevée.

CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIE

Pour une meilleure compréhension d'une classification très difficile à établir, nous dirons quelques mots des mécanismes de transport et du glucose.

Les mécanismes de transport sont essentiels à l'incorporation des métabolites essentiels. Mentionnons comme sites d'action de ces mécanismes :

1° *Le jéjunum*, où les substances vont de la lumière intestinale à la circulation porte ;

2° *Les tubules rénaux*, où les mécanismes de transport sont essentiels à la réabsorption des substances filtrées aux glomérules :

3° *Les membranes cellulaires* qui contrôlent le passage des métabolites entre les liquides intracellulaires et extracellulaires (56).

Historiquement, le glucose fut la première substance étudiée au point de vue transport, et ce, grâce à la phloridzine, substance qui empêche la réabsorption du glucose du filtrat glomérulaire. L'application clinique ne tarda pas, et on découvrit deux variétés de glycosuries.

Dans les variétés les plus sévères de glycosuries rénales, il y avait une anomalie de transport certaine ; mais chez la plupart des glycosuriques, le désordre était dû à l'hétérogénicité des néphrons et à leur aptitude respective à réabsorber le glucose du filtrat (56).

Le manque de méthodes analytiques retarda des études semblables sur les acides aminés. Dent (1950), appliquant la méthode de chromatographie sur papier, montra que des quantités anormales d'acides aminés dans les urines pouvaient être dues à un mécanisme de surplus (*overflow*) analogue à celui du diabète sucré, ou à un mécanisme rénal, ressemblant à la glycosurie rénale (6, 14, 56, 57 et 72).

Mécanisme de surplus. Il y a augmentation de la concentration sanguine d'un ou de plusieurs acides aminés et le rein réagit normalement à un un milieu anormal. Le défaut est donc dans les tissus autres que le rein. Il y a un excès d'acides aminés circulant dans le plasma et ce surplus excède la capacité de réabsorption tubulaire. C'est le mécanisme en cause dans certaines maladies, comme la phénylcétonurie, la maladie des urines en sirop d'érable, l'arginosuccinurie.

Mécanisme rénal. Il existe des aminoacidurie tubulaires vraies, impliquant une réabsorption défectueuse de quantités normales d'acides aminés filtrés par les glomérules. Elles constituent le groupe le plus important ; elles peuvent être spécifiques (perte d'un petit groupe d'acides aminés) ou généralisées (perte plus générale).

De plus, en 1957, Harris apporta la notion qu'une seule maladie pouvait résulter d'une double anormalité, soit le mécanisme de surplus pour certains acides aminés, et le mécanisme rénal pour d'autres.

Notons que des aminoacidurie peuvent être décelées dans certaines malades qui ne sont pas primordialement des maladies rénales mais dans lesquelles les cellules tubulaires sont affectées par l'accumulation dans leur cytoplasme de produits anormaux, comme dans l'empoisonnement au tétrachlorure de carbone.

On ne doit donc pas mêler les aminoacidurie résultant d'un défaut génétique (synthèse perturbée ou déficiente d'une protéine de transport spécifique) ou toxique du tubule rénal et les aminoacidurie qui sont le fait d'un défaut dans le

métabolisme de l'acide aminé lui-même ou d'une atteinte de la cellule hépatique. Il est probable que, lorsqu'il existe un défaut spécifique dans un mécanisme de transport tubulaire, il y en ait un dans d'autres tissus, au jéjunum par exemple dans la maladie de l'urine en sirop d'érable.

Les dernières découvertes nous portent à croire qu'il y a quatre systèmes séparés de transport d'acides aminés dans la muqueuse jéjunale et le tubule rénal. Chacun est responsable du transport de la lumière intestinale au sang de quatre groupes différents d'acides aminés (56).

Groupe I. Les acides mono-aminés-monocarboxyliques : l'alanine, la phénylalanine, la tyrosine et le tryptophane ;

Groupe II. Les acides aminés dibasiques : la lysine, l'arginine, l'ornithine et la cystine ;

Groupe III. Les acides aminés dicarboxyliques : l'acide glutamique et l'acide aspartique.

Groupe IV. Les acides aminés du groupe de la glycine : la proline, l'hydroxyproline et la glycine.

Avec ces notions, on peut établir une classification détaillée et scientifique qui tient également compte de celle qui divisait les aminoaciduries en prérénales, rénales et mixtes (56 et 57). Mentionnons tout d'abord les aminoaciduries purement physiologiques, soit celles qui existent au cours de la prématurité, de la période néo-natale, de la grossesse, du cycle menstruel, du jeûne et de certains régimes spéciaux (dattes). Mais plus intéressantes pour nous sont les aminoaciduries pathologiques que nous diviserions en quatre groupes principaux suivant leur mécanisme de production.

GROUPE « A » : *Les aminoaciduries purement de surplus (overflow) :* Elles peuvent être généralisées ou spécialisées :

1. Les aminoaciduries généralisées surviennent lors d'infusion d'hydrolysats de protéines et dans les atteintes hépatiques sévères ;

2. Les aminoaciduries spécialisées peuvent être à seuil ou sans seuil ;

a) Nous pouvons citer ici quatre maladies héréditaires impliquant des acides aminés à seuil, qui sont presque complètement réabsorbés par les tubules rénaux ; il s'agit de la phénylcétonurie, de la maladie de l'urine en sirop d'érable, de l'histidinémie et de la glycinémie ;

b) Quand il s'agit du type sans seuil, il peut être question soit d'une anomalie métabolique asymptomatique, comme l'acidurie β-amino-isobutyrique (5 à 10 pour cent de la population normale), soit de maladies héréditaires causant une déficience mentale sévère, telles l'arginosuccinurie et la cystathionurie.

GROUPE « B » : *Les aminoaciduries mixtes* avec saturation partielle ou complète d'un système de transport d'acide aminé :

1. Intéressant les acides aminés du groupe I, la citrullinurie par exemple ;

2. Intéressant les acides aminés du groupe II. Dans ce cas, contrairement aux acides aminés du groupe I, il y a saturation complète du système de transport des acides aminés de ce groupe, situation d'un intérêt purement physiologique d'ailleurs puisque aucune maladie de ce genre n'a été découverte. Ainsi une infusion d'arginine ou de lysine cause une excrétion de l'acide aminé infusé et des trois autres avec, cependant, des taux plasmatiques normaux. Il y a toutefois une exception avec l'infusion d'arginine, métabolisée en ornithine, où l'on observe une augmentation du taux plasmatique des deux acides aminés ;

3. Intéressant les acides aminés du groupe III. Dans ce cas, on observe trois maladies : la glycinémie, la prolinémie et l'hydroxyprolinémie. Cependant, seule la proline cause une aminoacidurie secondaire aux deux autres.

GROUPE « C ». Dans ce groupe, nous retrouvons *les aminoaciduries rénales*, impliquant un système de transport spécifique. Dans les deux maladies dont il est question présentement, la maladie de Hartnup et la cystinurie, le défaut consiste en une déficience ou une absence du système de transport des acides aminés du groupe I et II respectivement, aux tubules et au jéjunum. Ce ne sont pas des désordres métaboliques mais des anomalies dans le transport.

GROUPE « D ». Finalement, *les aminoaciduries rénales* associées à un trouble généralisé du

tubule proximal constituent le quatrième groupe. Il y a d'ordinaire dans ce cas un agent toxique connu.

Il peut s'agir d'intoxications avec les substances suivantes : le cadmium, l'acide oxalique, le lysol, l'acide malique, le plomb, le mercure, le nitrobenzène, la streptomycine, les salycilates.

On peut retrouver également une maladie métabolique ; il s'agira alors d'une altération secondaire par la production de métabolites anormaux ou des concentrations trop élevées de métabolites normaux. Mentionnons comme exemples la maladie de Wilson, la galactosémie infantile, la myélomatose multiple, le syndrome néphrotique grave, les déficiences vitaminiques (rachitisme et scorbut de l'enfant).

L'agent toxique peut également être inconnu. Il semble que les syndromes de Toni-Fanconi, de Lowe, de Lignac-Fanconi (cystinose) peuvent être inclus dans ce groupe.

Les tableaux I et II présentent une classification des principales erreurs innées de métabolisme selon que l'aminoacidémie est augmentée ou non.

BIOCHIMIE ET HÉRÉDITÉ
(42, 52, 61, 62 et 73)

Depuis 1902, alors que Garrod fit les premières applications des lois mendéliennes à l'homme, les découvertes sur les erreurs innées du métabolisme se sont accumulées à un rythme constant

TABLEAU I

Quelques erreurs innées de métabolisme avec augmentation de l'aminoacidurie mais avec peu ou pas d'augmentation de la concentration sanguine
(D'après Mary EFRON, *Year Book of Pediatrics*, 1964-1965)

MALADIE	PRINCIPAUX CARACTÈRES CLINIQUES	ACIDES AMINÉS EN EXCÈS DANS L'URINE
Cystinurie.	Calculs rénaux.	Les acides aminés « basiques » : cystine, lysine, arginise, ornithine.
Maladie de Hartnup.	Retard mental, ataxie, éruption pellagroïde.	Acides aminés « neutres » Plusieurs.
Syndrome de Joseph.	Convulsions infantiles. Protéinorachie augmentée.	Proline, hydroxyproline et glycine.
Acidurie arginosuccinique.	Retard mental. Convulsions. Cheveux friables. Ataxie.	Acide arginosuccinique.
Cystathionurie.	Retard mental. Anomalies congénitales. Psychose. Maladie pituitaire.	Cystathionine.
Hypophosphatasie.	Maladie osseuse. Phosphatase alcaline basse.	Phosphoéthanolamine.
Glycinurie avec lithiase rénale.	Lithiase rénale.	Glycine.
Galactosémie.	Retard mental, jaunisse, cataractes.	Plusieurs.
Dégénérescence hépatolenticulaire.	Cirrhose. Tremblement.	Plusieurs, surtout cystine, thréonine.
Cystinose.	Rachitisme résistant à la vitamine D. Acidose. Déshydratation. Mort précoce.	Tous les acides aminés plasmatiques.
Syndrome de Fanconi adulte.	Ostéomalacie.	Comme la cystinose.
Cirrhose congénitale de Baber.	Rachitisme résistant à la vitamine D. Stéatorrhée.	Comme la cystinose, mais plus de tyrosine.
Syndrome de Luder-Sheldon.	Aucune maladie ou rachitisme léger. Glycosurie.	Comme la cystinose.

TABLEAU II

Erreurs innées de métabolisme caractérisées par une aminoacidémie élevée
(D'après Mary EFRON, *Year Book of Pediatrics*, 1964-1965)

MALADIE	ACIDES AMINÉS ACCUMULÉS DANS LE SANG	PRINCIPAUX CARACTÈRES CLINIQUES OBSERVÉS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS
Phénylcétonurie.	Phénylalanine.	Retard mental, convulsions, eczéma, cheveux blonds et peau pâle.
Maladie du sirop d'érable.	Valine, leucine, isoleucine.	Retard mental, spasticité, convulsions myocloniques.
Tyrosinose.	Tyrosine.	Myasthénie grave.
Hyperprolinémie.	Proline.	Anomalies congénitales du tractus gastro-intestinal, maladie rénale, épilepsie photogénique, retard mental.
Hydroxyprolinémie.	Hydroxyproline.	Retard mental, hématurie microscopique.
Histidinémie.	Histidine.	Développement retardé du langage, retard mental.
Citrullinurie.	Citrulline.	Retard mental, convulsions, vomissements.
Hyperglycinémie.	Glycine.	Retard mental, cétose après ingestion de leucine, neutropénie, thrombocytopénie, hypogammaglobulinémie.
Homocystinurie.	Méthionine (homocystine dans l'urine).	Retard mental, convulsions, dislocation des cristallins, Phénomènes thrombo-emboliques.
« Oasthouse urine disease ».	Valine, leucine, isoleucine, méthionine, phénylalanine, tyrosine.	Retard mental, cheveux blancs, œdème, mauvaise odeur de l'urine.

et la biochimie génétique est considérée comme la science de l'avenir.

Aujourd'hui cette science nous a pourvus d'un schéma, d'un code explicatif du mode de transmission de l'information génétique. C'est au niveau du noyau cellulaire et de ses éléments que réside le mécanisme essentiel de l'hérédité. A l'intérieur de la membrane nucléaire se trouvent les filaments de chromatine qui contiennent l'acide désoxyribonucléique, ADN, dont nous connaissons toute l'importance dans la formation et la fabrication des protéines et de tous les enzymes. Selon les plus récentes découvertes, l'ADN accumulée dans le noyau cellulaire dirigerait la synthèse de l'acide ribonucléique, l'ARN. Ce deuxième composé, qui se trouve surtout dans le cytoplasme, les ribosomes, agence les différents acides aminés en chaîne, pour en former des enzymes. L'ADN se trouve ainsi le porteur de l'information génétique, par son rôle indirect dans la formation des différents enzymes qui entrent en jeu dans les métabolismes.

Les chromosomes sont les porteurs de l'ADN et, par conséquent, des gènes. On appelle en effet gènes, les multiples agencements des nucléotides sur la molécule de l'ADN, agencements qui permettent la production d'enzymes différents. C'est pourquoi l'on peut dire que les gènes s'expriment par les enzymes.

La cellule formée par la fusion des gamètes mâles et femelles contient des paires de chromosomes homologues, c'est-à-dire qu'un membre vient de la mère et l'autre vient du père. Sur ces chromosomes homologues, à un endroit correspondant se trouve une paire de gènes, allèles, contrôlant une caractéristique spécifique. L'individu qui possède une paire d'allèles identiques, soit dominants ou récessifs, est considéré comme homozygote, pour ce gène particulier. Cependant l'union d'allèles différents, un dominant et un récessif, donne lieu à un hétérozygote. On appelle un gène dominant celui qui produit son effet en dépit de la présence d'un allèle opposé. Si l'on désigne l'allèle dominant par A et le récessif par a, alors on a trois combinaisons possibles : AA, Aa, aa. AA et Aa ne sont pas différenciés, si ce n'est que l'on considère que le type dominant pur donne un phénotype plus fort. Le type

aa représente la forme récessive telle que décrite par Mendel en 1866.

Rappelons quelques définitions utiles :

— Le génotype représente le comportement général total indépendamment de l'apparition ou non des traits caractéristiques ;

— Le phénotype inclut les caractères génétiques évidents seulement ;

— La mutation désigne l'apparition d'un nouvel allèle ;

— Un gène autosomal est un gène somatique par opposition à un gène sexuel.

Ce que nous venons de revoir permet de classer les maladies héréditaires dans deux grandes catégories, à savoir les erreurs quantitatives et les erreurs qualitatives des chromosomes.

Lors de la méïose ou de la division réductionnelle des gamètes, il arrive, par un mécanisme encore inconnu, que les chromosomes ne se divisent pas comme ils devraient le faire. Ceci entraîne un kariotype différent pour la cellule naissant de la fusion des deux gamètes. On y trouve alors, la plupart du temps, un nombre plus grand de chromosomes.

Outre ces quelques erreurs héréditaires dues à des anomalies quantitatives des chromosomes, la majorité des erreurs innées du métabolisme ont comme cause un défaut qualitatif du chromosome. La mutation d'un gène entraîne la formation d'un enzyme différent ou d'activité beaucoup plus faible. La plupart de ces erreurs du métabolisme sont causées par des gènes récessifs. Ces maladies ont tendance à apparaître chez les frères et sœurs, mais rarement chez des parents plus éloignés. Celles dues à des gènes dominants apparaissent généralement plus tardivement et sont toujours moins sévères.

Connaissant le rôle du gène sur la production de l'enzyme, on comprend qu'un changement dans la structure même du gène se traduira par un changement au niveau de l'enzyme. Ainsi l'enzyme pourra être réduit, absent ou modifié de quelque autre façon, donnant lieu aux différents genres de maladies.

ÉTUDE DE QUELQUES MALADIES AVEC HYPERAMINOACIDURIE

I. HYPERAMINOACIDURIES IMPLIQUANT UN DÉFICIT INTELLECTUEL

Les erreurs innées du métabolisme décrites par Garrod au début n'impliquaient pas de retard mental. Plus récemment, dans plusieurs syndromes cliniques résultant d'erreurs innées, on a signalé l'association d'un retard mental (15, 38, 52, 63, 80 et 81). Le nombre de ces maladies augmente d'ailleurs sans cesse. Quelques-unes de ces affections s'accompagnent d'une déficience mentale dans le jeune âge, tandis que d'autres sont plutôt le fait d'un défaut métabolique. L'erreur innée métabolique est une maladie héréditaire permanente due à une anormalité enzymatique primaire ; c'est une lésion biochimique responsable de la perturbation du métabolisme cérébral qui conduit également à des dommages tissulaires généralisés (48 et 66).

A. Erreurs innées du métabolisme des protéines

1. LA PHÉNYLCÉTONURIE :

Définition :

La phénylcétonurie (6, 7, 14, 24, 32, 47, 48, 60, 61 et 76), dite aussi oligophrénie phénylpyrurique, maladie de Falling ou idiotie phénylpyruvique, est un trouble du métabolisme dans lequel la phénylalanine ne peut être convertie en tyrosine ; il y a premièrement un désordre hépatique associé secondairement à une déficience mentale sévère. Cette maladie fut reconnue en 1934 par Falling qui rapporta dix déficients mentaux présentant de l'acide phénylpyruvique dans les urines. Elle peut atteindre toutes les races. C'est une maladie familiale transmise par les deux sexes par un gène autosomal unique, de façon récessive, et qui atteint également les deux sexes. La fréquence de ce syndrome est de quatre cas sur 100 000 personnes (47).

Symptômes cliniques :

Le caractère clinique le plus important est la déficience mentale. La plupart de ces malades

ont des quotients intellectuels au-dessous de 30. La moitié des sujets n'apprendront jamais à parler, le tiers n'apprendront jamais à marcher ; on pourra essayer d'entraîner et d'éduquer la minorité restante.

Les enfants atteints de phénylcétonurie sont normaux à la naissance et leur développement intellectuel ralenti peut passer inaperçu au début. Kenney (1958) montra que tous les nouveau-nés manquent d'un enzyme hépatique, la phénylalanine hydroxylase, qui n'apparaît d'ordinaire que plusieurs semaines après la naissance en réponse à certains stimulus intestinaux spécifiques. Mais chez le phénylpyruvique, une telle stimulation produit un enzyme inactif, d'où le délai de deux à six semaines pour déceler la déficience mentale.

En fait, avant l'idiotie, qui ne devient évidente que vers le sixième mois, notre attention est surtout retenue par l'urine qui a une odeur pénétrante de « moisi », de « renfermé », traduisant la présence d'acide phénylpyruvique.

Il s'agit habituellement d'un enfant de développement physique normal mais qui est plutôt court de stature. Il est blond, a les yeux bleus et le teint clair. Il est à noter que la coloration pâle des cheveux et de la peau de même que les yeux bleus sont observés chez 90 pour cent des idiots phénylpyruviques. La peau de ces enfants est plus sensible aux traumatismes, à l'irritation et aux dermatites (un quart des cas), du type de l'eczéma, qui n'apparaîtront généralement que dans les cas de déficience mentale assez avancée. A noter une sudation intense et l'odeur particulière de leur corps ; les vomissements sont parfois le symptôme le plus apparent.

Habituellement les symptômes neurologiques ne sont pas frappants. Chez le tiers de ces patients, ils seront absents tandis qu'ils seront minimes chez un autre tiers, existant sous forme d'une hyperréflexie tendineuse, d'une légère hypertonicité musculaire, d'une posture cyphotique et semi-rigide, de tremblements légers, etc. En fait, les signes neurologiques ne sont pas spécifiques.

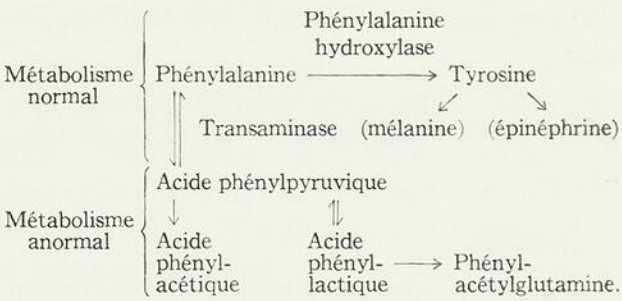
On note des convulsions chez le quart des patients ; elles accompagnent surtout une déficience mentale grave et décroissent avec l'âge.

Pathogénie :

La phénylalanine est normalement convertie en tyrosine ; dans la phénylcétonurie, la phénylalanine hydroxylase nécessaire à cette conversion fait défaut. En conséquence, d'autres voies de métabolisme (tableau III) sont empruntées donnant naissance à des produits métaboliques qui, avec la phénylalanine, s'accumulent dans les liquides corporels. Ces composés ne sont pas des métabolites anormaux, mais des métabolites normaux en quantités anormales. Quantitativement, c'est la phénylalanine qui s'accumule le plus. On a trouvé de hautes concentrations de ce produit dans le sang, l'urine et le liquide céphalo-rachidien (48 et 64).

TABLEAU III

Métabolismes normal et anormal de la phénylalanine (48)



Dans le plasma, la concentration de la phénylalanine atteint de 15 à 60 mg par 100 ml (Armstrong, 1950) alors que la concentration normale est de un mg par 100 ml. Dans le liquide céphalo-rachidien, la concentration est de sept mg par 100 ml (Borek, 1950) alors qu'elle est de 0,5 à 2,0 par jour dans les urines (Stein, 1954).

De plus on trouve de l'acide phénylpyruvique dans le sang et la sueur, et l'acide phénylpyruvique, l'acide phényllactique, la phénylacétylglutamine et l'acide hydroxyphénylacétique dans l'urine.

Par suite d'interrelations métaboliques, on a constaté des effets secondaires à l'accumulation de la phénylalanine et de ses métabolites :

a) La diminution de la pigmentation de ces patients serait en relation avec l'inhibition de la tyrosinase par la phénylalanine ;

b) Si on diminue la concentration plasmatique de la phénylalanine, on augmente celle de la tyrosine ; on aura des cheveux noirs ;

c) On a trouvé des taux bas de sérotonine dans cette maladie, ce qui pourrait expliquer l'atteinte cérébrale.

Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie se précise par la recherche de l'acide phénylpyruvique dans les urines à l'aide d'une solution de chlorure ferrique ou par le Phénystix. Lorsque les corps phénylcétoniques sont présents dans l'urine, nous devrions compléter le diagnostic par la recherche de la triade biologique suivante :

a) L'augmentation de la phénylalanine dans le plasma ;

b) L'épreuve de surcharge en phénylalanine ne doit pas augmenter le taux de la tyrosine dans le sang ;

c) Enfin, 10 pour cent seulement d'une dose de phénylalanine marquée est convertie en tyrosine (6).

Traitement :

Il est très important d'instituer un traitement le plus tôt possible puisqu'on sait qu'un régime approprié peut prévenir l'apparition des troubles mentaux ou, du moins, les retarder (6).

La prophylaxie consiste à pratiquer une sorte d'eugénisme en recommandant une enquête génétique prénuptiale s'il y a lieu de s'inquiéter. Dans les cas douteux on devrait aussi rechercher les hétérozygotes asymptomatiques :

a) Par la recherche du taux plasmatique de la phénylalanine ;

b) Par l'épreuve de surcharge à la phénylalanine ; le taux de la phénylalanine sanguine s'élève alors plus rapidement et cette élévation persiste plus longtemps comparativement à celle qu'on observe chez le sujet normal.

Chez les bébés suspects de cette maladie ou chez lesquels on observe des symptômes tels que les vomissements, l'instabilité, les convulsions, l'odeur particulière de l'urine, il y a lieu de faire analyser les urines. Si la suspicion est confirmée, on institue un régime spécial (Lofenolac ou Ketonil). Sans être trop pessimiste ou optimiste, on doit dire que des études récentes concluent que ces régimes sont efficaces dans la prévention de la déficience mentale et des atteintes neurologiques si on les prescrit dès les premiers mois de la vie. Il est clair qu'un traitement initié après l'âge de trois ans est sans effet sur le développement mental. On estime une perte de cinq unités de quotient intellectuel pour chaque période de 10 semaines d'attente. En fait il est important de se souvenir que la phénylalanine est un acide aminé essentiel et qu'une privation trop prononcée peut entraîner des troubles de croissance sérieux.

2. LA MALADIE DE HARTNUP :

Définition :

La maladie de Hartnup, tout d'abord désignée sous le nom de maladie H pour garder anonyme le nom de la famille intéressée, est une maladie héréditaire rare dans laquelle il existe une perturbation dans le transport du tryptophane par la muqueuse intestinale et les tubules rénaux. Elle fut décrite pour la première fois par Baron (1956) et se caractérise par une déficience mentale accompagnée d'une dermatose pellagroïde, d'une ataxie cérébelleuse, d'une hyperamino-acidurie abondante et d'une excrétion d'acide indoxylacétique (56).

Symptômes cliniques (21, 24 et 32) :

Celui qui est atteint de cette maladie présente rapidement des phénomènes de photosensibilité au soleil. Après une exposition modérée au soleil, les surfaces non protégées de la peau deviennent rouges et rudes. Si l'exposition se prolonge, on voit apparaître un *rash* pellagroïde. Les signes neurologiques qui peuvent se manifester demeurent variables ; on peut observer de l'ataxie cérébelleuse avec atteinte des faisceaux pyramidaux. Pendant une maladie fébrile, l'ataxie peut se développer sans *rash*. Des troubles cutanés et nerveux sévères peuvent alterner avec des périodes de rémission complète de plusieurs années. Le retard mental s'installe progressivement (74).

Biochimie et pathogénie :

Chez ceux qui souffrent de cette maladie, on observe une aminoacidurie massive pendant toute la vie mais les taux plasmatique demeurent sensiblement normaux. C'est une déficience tubulaire qui produit un ralentissement de la réabsorption des acides aminés et une hyperaminoacidurie massive. Mais si cette maladie n'était confinée qu'aux reins, il n'y aurait pas de symptômes et on ne l'aurait peut-être pas découverte. Le facteur important dans la genèse des deux principaux symptômes, le *rash* et l'ataxie cérébelleuse, est la perturbation du transport actif à l'intestin (48).

Il y a une absorption ralentie de tryptophane et un blocage probablement enzymatique qui empêche sa conversion en acide nicotinique (kynurénine). Alors le trytophane s'élimine tel quel par le rein et sous forme d'acides indoxylacétique et indolactique, d'indoxyl et d'indican (19 et 74).

Diagnostic :

Le diagnostic est obtenu par la découverte de l'hyperaminoacidurie intense et de l'indican urinaire.

Traitement :

Le traitement comporte l'administration orale de 40 à 150 mg par jour de nicotinamide pour soulager la dermatite et la démence et un régime riche en protéines pour compenser la perte urinaire en acides aminés. Cependant, il peut y avoir rémission sans thérapie. On doit interdire à ces enfants l'exposition au soleil (57).

3. LA MALADIE DU SIROP D'ÉRABLE OU MALADIE DE MENKES :

Définition :

C'est une affection héréditaire et familiale rare, de type récessif, caractérisée par une atteinte cérébrale et l'excrétion d'une urine à odeur de sirop d'érable (6, 24, et 46). C'est un trouble du métabolisme des acides aminés suivants : leucine, isoleucine, et valine, présents en concentrations élevées dans le sang et l'urine. On constate aussi la présence de nombreux dérivés cétoniques dans l'urine.

Symptômes cliniques :

A leur naissance, ces enfants n'ont rien de particulier. Les symptômes se développent après trois ou cinq jours et conduisent rapidement à la mort en deux à quatre semaines. Les manifestations du début peuvent être une difficulté à s'alimenter, une irrégularité respiratoire et une perte progressive du réflexe de Moro. Il est aussi caractéristique de trouver une rigidité musculaire généralisée avec ou sans flaccidité intermittente et de l'opistothonos. Des convulsions sont aussi fréquentes.

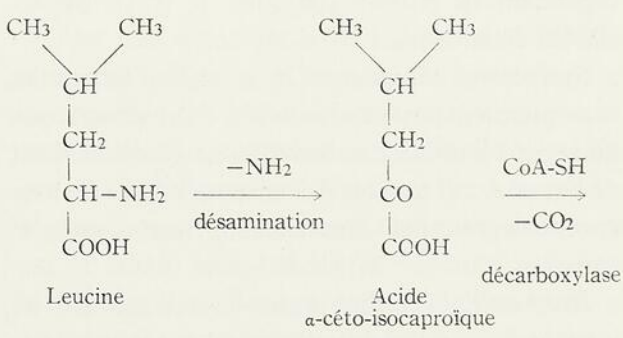
L'odeur particulière nous permet de distinguer cette maladie des autres maladies dégénératives cérébrales bien qu'une grande variation puisse exister et que, chez quelques-uns, elle ne puisse être dépistée. Nous avons encore trop peu d'expérience pour émettre des conclusions génétiques bien qu'on note sa nature familiale.

Biochimie et pathogénie :

Il s'agit d'un défaut de décarboxylation des acides α-cétoniques dû probablement à une déficience d'un enzyme : la décarboxylase (tableau IV). A la suite de cette anomalie enzymatique, la leucine, l'isoleucine et la valine augmentent dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et la salive. Comme conséquence, les acides α-cétoniques et α-hydroxy correspondants sont éliminés en quantités excessives par le rein. La méthonine augmente également dans le plasma par défaut de conversion de cet aminé en cystéine.

TABLEAU IV

Accumulation d'acides α-cétoniques par défaut de décarboxylase



Diagnostic :

Le diagnotic se fait d'abord par la clinique et et est ensuite confirmé par l'analyse dans l'urine et le plasma des acides aminés (leucine, isoleucine et valine). On dose ensuite les acides α-cétoniques urinaires.

Traitement :

Encouragés par la thérapeutique diététique employée dans la phénylcétonurie, les chercheurs ont essayé un régime synthétique prolongé fait d'acides aminés individuels dans lequel la leucine, la valine et la méthionine sont maintenues à une faible concentration.

Il fut possible, grâce à l'institution précoce (avant deux semaines d'âge) de ce régime, d'obtenir des taux plasmatiques sensiblement normaux et d'éviter la déficience mentale (71).

4. AUTRES DÉFICIENCES MENTALES AVEC AMINOACIDURIES :

a) L'autisme et le tryptophane :

On a attribué à un défaut dans le métabolisme du tryptophane, la conduite autistique de certains déficients, ce défaut métabolique existent surtout chez le plus jeune enfant. Paine (1960) a attribué cette déficience à un manque de sérotonine, amine très important dans la fonction cérébrale.

b) L'acidurie arginosuccinique :

C'est une maladie extrêmement rare associée à une déficience mentale. Il n'y a encore que cinq cas de publiés. Pour ce qui est des deux derniers, on constate qu'il n'y a pas de déficience mentale sévère, un des enfants étant même à la limite inférieure de l'intelligence normale. On manque cependant de critères cliniques (1, 7, 14, 24, 48, 50, 61, 75 et 78).

Symptômes cliniques. On se basera ici sur les trois premiers patients observés. On y remarqua un regard mental, des convulsions généralisées et de l'ataxie. Il existait des anormalités à l'électroencéphalogramme. Les cheveux sont courts et cassants.

Biochimie. L'acide argino-succinique est un intermédiaire du cycle uréique qu'on ne trouve pas normalement dans les tissus. Il semblerait que ce désordre représente un défaut dans le clivage de ce composé en arginine et en acide fumarique. L'acide l-argino-succinique s'accumule en quantité excessive dans le plasma, le liquide céphalo-rachidien (trois fois plus que le plasma) et les urines. La pathogénie exacte est inconnue. On peut supposer que le blocage métabolique est probablement dû à la déficience d'un enzyme pour lequel l'acide argino-succinique est un substrat.

c) La cystathionurie :

C'est un désordre métabolique très rare, observé par Harris et ses collègues chez un adulte avec une déficience mentale sévère. Le diagnostic fut posé par l'isolement de la cystathionurie dans les urines (24, 41, 43 et 48).

d) La citrullinurie :

C'est une des additions les plus récentes au groupe des erreurs innées du métabolisme. McMurray (1926) remarqua une perturbation du cycle uréique, résultant d'un mariage consanguin, avec une déficience mentale sévère. Il y avait un excès de citrulline dans le sang et les urines (24, 27, 52*a* et 53).

e) L'hyperglycinémie :

C'est un trouble du métabolisme des acides aminés caractérisé par des concentrations anormalement élevées de glycine dans le sang et les urines.

Le syndrome est caractérisé cliniquement par un retard mental, une neutropénie, une thrombocytopénie et une ostéoporose. Ce qu'on observe particulièrement, c'est la récurrence d'épisodes d'acidose métabolique et de cétose massive identiques à ceux du coma diabétique. Il y a cétonurie dès les premiers jours de la vie.

On peut faire le diagnostic cliniquement par la recherche de la proline dans l'urine (10 et 67).

f) La prolinémie ou syndrome de Joseph (44) :

Trouble inné du métabolisme de la proline caractérisé par des convulsions dans la période néonatale, un taux élevé de la proline dans le plasma, une augmentation des protéines dans le

liquide céphalo-rachidien, un électro-encéphalogramme lent, des mouvements athétoïdes, un rein hypoplasique, de l'aminoacidurie et des peptides dans l'urine sous forme de proline et d'oxyproline.

Ce désordre fut d'abord décrit par Joseph (44). Puis Schafer, Scriver et Efron décrivirent une famille dans laquelle un dysfonctionnement cérébral, des anomalies rénales, une néphropathie et une surdité furent associés à un trouble du métabolisme de la proline (67, 68 et 69).

B. Erreurs innées du métabolisme des hydrates de carbone

LA GALACTOSÉMIE :

Définition :

C'est une erreur innée de métabolisme caractérisée par l'incapacité de l'organisme à utiliser le galactose. Le trouble a été localisé à un système enzymatique particulier, le l-phospho-galactose-undyl-transférase. Elle est transmise par hérédité mendélienne simple et il n'y a aucune prédilection pour un sexe ou l'autre. La maladie s'accompagne d'une galactosurie et d'une hyperaminoacidurie caractéristique (14, 21 et 24).

Symptômes cliniques :

Les manifestations cliniques varient beaucoup mais sont d'ordinaire sévères requérant un traitement rapide. Elles apparaissent tôt dans l'enfance. L'enfant affecté semble normal à la naissance et les symptômes n'apparaissent qu'une fois le lait donné. Un des premiers signes est l'ictère ; la léthargie et l'hypotonie sont des symptômes fréquents. L'enfant peut refuser la nourriture, avoir des vomissements ou de la diarrhée. L'évolution clinique de certains cas est fulgurante. Il pourra par contre arriver que quelques cas soient plus difficiles de diagnostic. On devra alors soupçonner une galactosémie devant un retard physique et mental, une hépatomégalie et une intolérance au lait. Signalons en passant l'extraordinaire susceptibilité aux infections que présentent ces enfants.

Quand ces symptômes suggèrent une galactosémie, les données du laboratoire posent le diagnostic :

1. *Urine :* Protéinurie, galactosurie et aminoacidurie ;
2. *Sang :* Identification qualitative du galactose par des méthodes chromatographiques, épreuve de surcharge au galactose ;
3. *Fonction hépatique :* Tests non spécifiques ;
4. *Mesure directe du galactose-1-phosphate* dans les globules rouges ;
5. *Epreuves enzymatiques* (*3*).

Pathogénie :

Il s'agit de l'incapacité pour l'organisme d'utiliser normalement le galactose à la suite d'une déficience qualitative ou quantitative d'une diastase, la galactose-1-phosphate-undyl-transférase (48).

Le métabolite galactose-1-phosphate, qui n'est pas alors catabolisé en glucose-1-phosphate, est responsable des diverses lésions tissulaires, rénales, hépatiques et cérébrales.

Traitement :

L'exclusion du galactose du régime alimentaire par l'élimination du lait prévient et élimine même plusieurs manifestations cliniques de la maladie. On emploie à cet effet un hydrolysat de caséine (Nutramigène et Mull-soy). Inutile de dire que les résultats sont directement proportionnels à la rapidité de l'institution du régime.

C. Erreurs innées dans le métabolisme d'un métal

LA MALADIE DE WILSON :

Définition :

C'est une erreur innée de métabolisme intéressant principalement le cerveau, le foie et le rein. Cette maladie héréditaire, transmise de façon récessive, résulte en effet d'une anomalie métabolique du cuivre et de la cérulo-plasmine et cause une dégénérescence hépato-lenticulaire se traduisant par la triade symptomatique suivante : cirrhose hépatique, dégénérescence du ganglion basal et présence d'anneaux brun-verdâtre sur la cornée.

Elle est fatale, pouvant apparaître dès l'enfance et parfois tardivement vers la cinquantaine (14, 32 et 61).

Symptômes cliniques :

Quelquefois les symptômes présents, tels l'ascite, l'ictère et l'hépatomégalie en imposent pour une atteinte hépatique ; le tout peut évoluer jusqu'à l'atteinte neurologique ou régresser pour être suivi beaucoup plus tard par des symptômes du système nerveux central. Parfois, c'est le contraire, les symptômes neurologiques attirant notre attention sur un foie jusqu'alors inexploré.

Les symptômes neurologiques les plus communs sont :

a) Un langage dysarthrique ;

b) Un regard fixe avec une bouche entrouverte bavant la salive ;

c) De l'hypertonie et de la rigidité ;

d) Du tremblement tant au repos qu'au mouvement, commençant habituellement à la main ou au bras et se généralisant peu à peu pour intéresser tout le corps ;

e) Des convulsions et de la démence.

Outre l'atteinte nerveuse et hépatique, on peut également noter tous les degrés de l'insuffisance rénale avec protéinurie, cylindrurie, etc. Les épreuves de laboratoire sont significatives et elle révèlent deux sortes de désordres biologiques particuliers à la maladie : les uns intéressant les acides aminés et les autres, l'élimination du cuivre. L'hyperamino-acidurie de la maladie de Wilson porte principalement sur la thréonine, la cystine, la proline et la citrulline. Par ailleurs, le cuivre sérique libre est abaissé, tandis que le cuivre lié à la fraction albuminique du plasma est élevé (*direct reacting copper*).

Le cuivre urinaire est manifestement augmenté et caractéristique de la maladie. La céruloplasmine est une protéine apparentée aux globulines α_2 et elle peut fixer huit atomes de cuivre. La concentration sérique moyenne est de 25 mg par 100 ml. Dans la maladie de Wilson, on rencontre des taux sériques bas, de 0 à 14 mg avec une moyenne de cinq mg par 100 ml.

Pathogénie :

Au cours de la maladie de Wilson, l'organisme est littéralement envahi par le cuivre : le foie en contient alors 20 fois plus que normalement, le cerveau cinq à dix fois plus, de même que le rein. L'accumulation de cuivre est responsable des multiples lésions. Plusieurs hypothèses ont été émises sur l'explication de cette maladie :

a) L'augmentation de l'absorption du cuivre par la muqueuse intestinale à cause de la déficience de la cérulo-plasmine ;

b) Un défaut de synthèse hépatique de la céruloplasmine ;

c) Enfin une affinité plus grande des tissus (foie, rein et cerveau) pour le cuivre.

En fait, le mode exact de production n'est pas connu. Pour ce qui est de l'hyperamino-acidurie, il s'agit probablement d'une lésion des tubules rénaux par le cuivre (56).

Diagnostic :

D'ordinaire la pigmentation cornéenne est un signe pathognomonique qui doit nous mettre sur la piste, associé aux autres signes qui sont : une amino-acidurie avec élévation urinaire et abaissement plasmatique du cuivre, des tests hépatiques anormaux, une cérulo-plasmine plasmatique en bas de 8 à 12 mg/100 ml de plasma, sans oublier l'importance de la clinique.

Traitement :

On doit essayer de faire disparaître le cuivre des tissus par des agents tels que le B.A.L., les versines, la pénicillamine. C'est loin d'être suffisant.

Le régime qui donne le plus de succès est un régime pauvre en cuivre, associée à du sulfure de potassium *per os* pour augmenter l'excrétion fécale du cuivre et à la pénicillamine.

II. HYPERAMINOACIDURIES IMPLIQUANT DES TROUBLES RÉNAUX ET OSSEUX

(hyperaminoaciduries généralisées)

Jusqu'ici nous avons étudié des maladies avec hyperaminoacidurie associée à un retard mental. Évidemment, nous ne sommes pas dans un do-

maine où tout est définitivement classé, et une maladie que nous établissons comme donnant des troubles du cerveau pourrait aussi bien être rangée parmi celles qui ont un trouble rénal à leur origine. Ce qui nous amène à traiter des aminoaciduries associées à des troubles rénaux.

Les maladies que nous avons vues jusqu'ici comportaient pour la plupart une aminoacidurie spécifique, intéressant un acide ou un groupe restreint d'acides aminés. Il y en a d'autres par contre où on assiste à une aminoacidurie généralisée. Les données les plus récentes suggèrent que toutes les maladies associées à une aminoacidurie généralisée exercent leurs effets nocifs sur un aspect du métabolisme tubulaire rénal qui est commun à la réabsorption de tous les acides aminés (11).

Le lieu principal de la réabsorption des acides aminés semble être de toute évidence le tubule proximal. On a remarqué également que les aminoaciduries généralisées d'origine rénale surviennent fréquemment en combinaison avec une glycosurie rénale et une phosphaturie (67). Rappelons que le glucose et le phosphate sont réabsorbés par le tubule proximal. Darmady a d'ailleurs déjà démontré histochimiquement la localisation de la vitamine D dans le tubule proximal et confirmé l'hypothèse qui veut que la vitamine D ait un grand rôle à jouer dans la réabsorption du phosphate. Ce sont tous là des éléments qui peuvent s'intriquer dans des syndromes qui ne seront en fait que des variantes d'un schéma initial (13).

Les données de la littérature nous montrent d'ailleurs que les aminoaciduries généralisées sont fréquemment associées à des états hypophosphatasémiques qui, à leur tour, sont associés habituellement à de l'ostéomalacie ou à du rachitisme (22). N'oublions pas d'ailleurs que les rachitismes représentent la presque totalité des aminoaciduries anormales observées à longueur d'année.

Encore faut-il distinguer les rachitismes vitamino-sensibles (où l'augmentation des acides aminés d'importance variable est notée avec une grande fréquence) des rachitismes vitamino-résistants (où elle est moins habituelle).

C'est également chez les patients atteints de troubles osseux que les études d'aminoacidurie se révèlent les plus utiles, dans l'obtention d'un diagnostic clinique. Par exemple, le fait de la disparition d'une aminoacidurie et de la guérison d'un rachitisme après l'administration de sels alcalinisants peut être un signe que l'aminoacidurie et l'hypophosphatasémie sont des effets secondaires d'acidose chimique. Des taux normaux d'aminoacidurie servent à différencier un rachitisme vitamino-résistant d'états hypophosphatasémiques associés à une aminoacidurie généralisée. L'hypophosphatasie, le syndrome de Fanconi, le syndrome néphrotique et la cystinurie en sont quelques exemples.

A. L'hypophosphatasie (6 et 26)

Définition :

C'est une maladie familiale rare transmise par les deux sexes d'une façon récessive, causée par une diminution de l'activité des phosphatases alcalines du sang et des tissus et caractérisée par la triade suivante :

a) Une minéralisation anormale des os ;

b) Une diminution de l'activité des phosphatases alcalines ;

c) Une augmentation de l'excrétion urinaire de la phosphoryléthanolamine.

Symptômes cliniques :

La maladie peut se développer rapidement *in utero* occasionnant des lésions marquées à la naissance ou tôt dans l'enfance ; elle se développe lentement dans l'enfance et des lésions progressives deviennent évidentes après le sixième mois ; elle peut aussi demeurer latente et se manifester par des lésions bénignes à la maturité. En fait plus les lésions apparaissent précocement, plus grave est le pronostic de la maladie qui peut alors évoluer rapidement vers l'insuffisance rénale, la néphrocalcinose ou vers le syndrome de Toni-Debré-Fanconi.

L'enfant présente habituellement de l'anorexie, des vomissements, de la déshydratation et de la malnutrition ; occasionnellement il peut avoir des

sclérotiques bleues et la peau pigmentée avec de la cyanose et des convulsions. On remarque aussi des troubles généraux de croissance, des signes marqués de décalcification et des lésions crâniennes. Souvent l'enfant meurt avant d'atteindre sa première année ; chez l'adulte la maladie se manifeste par des signes d'ostéomalacie résistant à la vitamine D et par des fractures spontanées.

Pathogénie :

La phosphoryléthanolamine s'accumule dans le sang et s'élimine par la voie rénale par suite de la déficience qualitative ou quantitative des phosphatases alcalines qui empêche l'hydrolyse de la liaison ester-phosphate. La phosphoryléthanolamine n'est pas un acide aminé, mais une substance voisine et sensible à la ninhydrine.

En outre les phosphatases alcalines sont des diastases nécessaires au processus cellulaire ostéoblastique et elles participent à l'élaboration de la matière organique et minérale des phénomènes de l'ossification.

Diagnostic :

Le diagnostic s'établit par :

1° Le dosage des phosphatases alcalines du sérum (hypophosphatasémie caractéristique) ;

2° L'observation d'une diminution de l'activité enzymatique de ces diastases au tissu osseux, au rein et à la muqueuse intestinale ;

3° Par le dosage de la phosphoryléthanolamine.

La calcémie est d'ordinaire élevée tantis que le phosphore plasmatique demeure dans des limites normales.

Traitement :

Le traitement est décevant.

B. Le syndrome de Fanconi

Définition :

C'est un syndrome qu'on rencontre chez les enfants, parfois chez les adultes, caractérisé systématiquement par une dystrophie nutritionnelle, un rachitisme vitamino-résistant, une hypophosphatémie, une hypokaliémie et une acidose chronique et s'accompagnant de la triade biologique suivante : polyurie, glycosurie rénale et aminoacidurie.

Etiologie :

La cause n'est pas encore déterminée. Bien que certains cas aient une allure familiale, la plupart surviennent de façon sporadique sans cause apparente. Parfois on note une association avec d'autres troubles, notamment les intoxications aux métaux lourds (plomb, uranium, cadmium), la maladie de Wilson et le myélome multiple ; c'est par l'action nocive de ces substances sur les tubules rénaux qu'on explique l'apparition rare du syndrome de Fanconi chez les adultes.

Symptômes cliniques :

Dans la forme congénitale du syndrome de Fanconi, les signes cliniques apparaissent précocement et ils se manifestent par un retard de croissance évident et par des lésions osseuses d'ostéoporose prenant rapidement l'aspect clinique du rachitisme. Il y a, bien entendu la plupart du temps, la triade biologique : polyurie, glycosurie rénale et aminoacidurie avec des troubles digestifs de règle. Ces enfants survivent rarement plus de cinq ans et meurent d'ordinaire d'infections intercurrentes ou d'insuffisance rénale globale avec tous les stigmates biologiques d'une acidose métabolique grave (24).

Pathogénie :

L'hétérogénicité de ce syndrome est attribuable en partie au trouble de réabsorption tubulaire des matières nutritives essentielles, spécialement de certains acides aminés, du glucose, du phosphate, du bicarbonate et de l'eau du filtrat glomérulaire. Et tout cela repose sur une déficience tubulaire consécutive à une malformation de la première portion du tubule proximal, qui est raccourci et contracté (déformation en cou de cygne). Les lésions osseuses relèvent de l'hypophosphatémie consécutive à la perte de phosphore et de calcium par le rein (56).

La lésion caractéristique du syndrome est constituée par des dépôts de cystine localisés au foie,

VICHY
CÉLESTINS

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

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES

A jeun, aux repas, au coucher

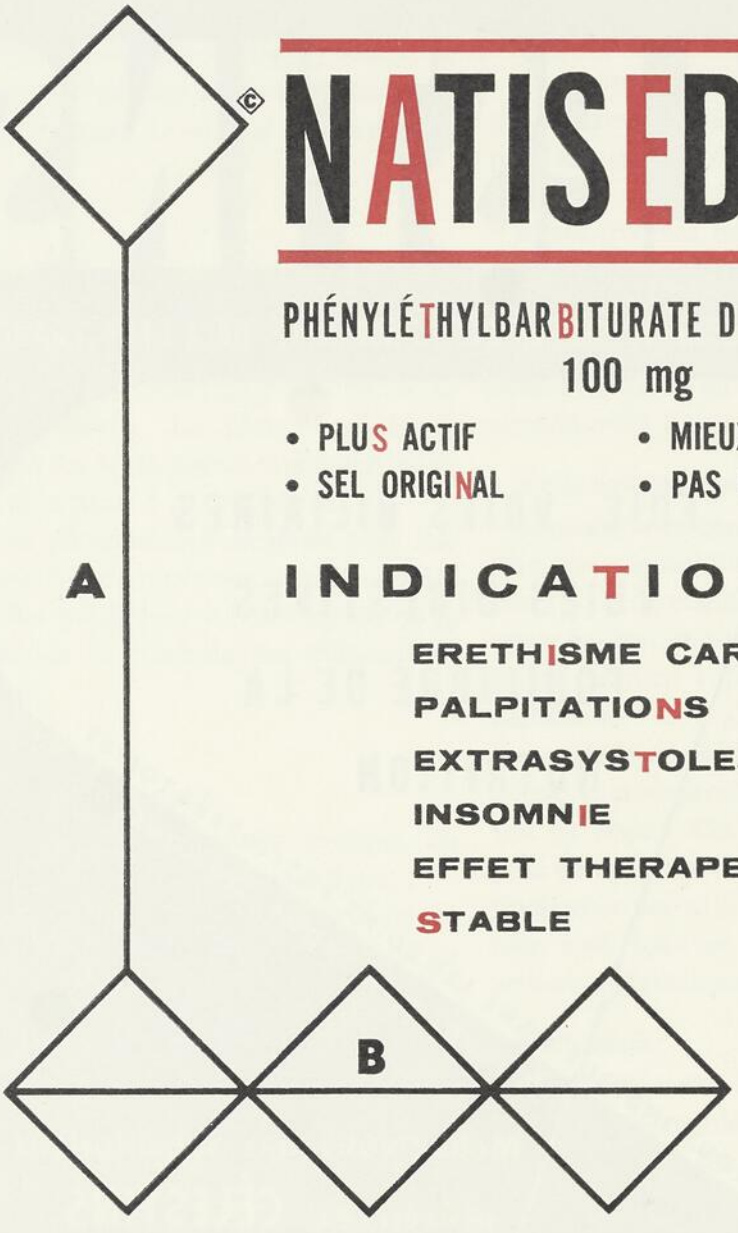
Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

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

(5)

A EST-IL PLUS GRAND QUE B



NATISEDINE ©

PHÉNYLÉTHYLBARBITURATE DE QUINIDINE
100 mg

- PLUS ACTIF
- SEL ORIGINAL
- MIEUX TOLÉRÉ
- PAS UN MÉLANGE

INDICATIONS

ERETHISME CARDIAQUE
PALPITATIONS
EXTRASYSTOLES
INSOMNIE
EFFET THERAPEUTIQUE
STABLE

RÉPONSE: En alignant les lettres marquées de couleur différente, vous découvrirez que vos yeux vous ont trompés !

Welcker et Cie
LIMITÉE

1775, BOUL. EDOUARD LAURIN, MONTRÉAL 9, QUÉ.

à la rate, à la moelle osseuse, aux ganglions lymphatiques et à la cornée.

Diagnostic :

Il se fait par l'observation clinique d'un rachitisme résistant à la vitamine D et par la recherche de la triade biologique : glycosurie, hypophosphaturie et hyperaminoacidurie.

Traitement :

Il faut tout d'abord traiter l'acidose par la thérapeutique alcalinisante habituelle et donner de fortes doses de vitamine D. L'hyperaminoacidurie persistera même avec amélioration clinique, comme nous l'avons mentionné plus haut.

C. Aminoacidurie et syndrome néphrotique
(14, 70, 77 et 79)

Parmi les syndromes fréquemment observés en pédiatrie, la néphrose a été signalée comme pouvant s'accompagner d'aminoacidurie. Woolf et MacGiles (79) relèvent une hyperaminoacidurie dans 25 cas sur 28 cas de néphrose ; leur type H (éthanolamine, acide β-amino-isobutyrique, taurine, leucine, valine, tyrosine) où l'aminoacidurie est abondante, serait de pronostic favorable, tandis que leur type R (proline, leucine, isoleucine, valine, alanine) où l'aminoacidurie est plus discrète, serait de moins bon pronostic. De son côté le groupe de Doolan (70) observe deux patients et remarque qu'il y a hyperaminoacidurie généralisée chez le sujet atteint de glomérulonéphrite tandis que l'autre, non atteint, présente seulement une légère augmentation de l'aminoacidurie. Il ne reste qu'à confirmer ces observations, à déterminer la nature exacte de l'hyperaminoacidurie et la relation avec les manifestations cliniques.

D. La cystinurie

Cette maladie, que l'on a reconnue en fait depuis longtemps (1810, Wollaston) n'a été comprise parfaitement que dernièrement. Exception faite de l'insolubilité de la cystine dans l'eau et l'urine, ce serait une anomalie ne causant guère de trouble. Elle est la cause d'un pour cent des lithiases rénales adultes, avec une proportion beaucoup plus grande pour les lithiases rénales infantiles. Dent et Rose (1951) ont démontré qu'il s'agissait d'une anomalie isolée de la fonction tubulaire proximale ; la réabsorption du filtrat glomérulaire de la cystine, de la lysine, de l'arginine et de l'ornithine est réduite. Elle est différente de la cystinose où il y a hyperaminoacidurie généralisée et absence de calculs rénaux (57).

III. MALADIES ASSOCIÉES À UNE EXCRÉTION ANORMALE DE DÉRIVÉS D'ACIDES AMINÉS : LA TYROSYLURIE, L'ALCAPTONURIE, LA TYROSINOSE, L'OXALOSE

A. L'alcaptonurie

Définition :

C'est un trouble métabolique qui résulte d'une déficience enzymatique et se caractérise par une couleur foncée de l'urine. En effet, il y a une perturbation du métabolisme intermédiaire de la phénylalanine et de la tyrosine, caractérisée par l'excrétion urinaire d'alcaptone (acide homogentissique ou 2-5-dihydroxy-phénylacétique)

C'est une affection familiale, transmise par un gène unique autosomal récessif. Il y aurait cinq personnes atteintes sur un million et un porteur hétérozygote du gène récessif sur 200. On ne note aucune prédisposition raciale (24 et 28).

Symptômes cliniques :

Le trouble métabolique est présent dès la naissance mais le développement incomplet du système enzymatique responsable de l'oxydation de la tyrosine retarde l'excrétion de l'acide homogentisique. Cette maladie, qui persiste toute la vie, se révèle cependant assez rapidement et le seul signe est la coloration noire remarquée dans la couche du nourrisson, coloration qui se révèle à la suite de l'oxydation de l'acide homogentissique à l'air ou en milieu alcalin. Parfois le diagnostic n'est fait qu'à l'âge adulte après une analyse de routine ou un investigation pour arthrite.

Généralement les symptômes sont absents ou n'apparaissent que tard dans la vie. Vers la

troisième décennie on remarque une déposition de pigments brunâtres dans les cartilages et les tissus conjonctifs des joues, du nez, des oreilles et de la sclérotique. Cette complication, l'ochronose, est due à l'accumulation d'un polymère de l'acide homogentissique dans ces tissus. Plus tard il peut y avoir apparition d'une arthrite ochronotique avec un tableau symptomatique rappelant l'arthrite rhumatoïde ou l'ostéo-arthrite. Il peut même y avoir dégénérescence des disques intervertébraux.

Pathogénie :

L'apparence caractéristique des urines est due à l'excrétion d'acide homogentissique. La pathogénie s'explique par l'absence ou la déficience d'une diastase dans les tissus : l'homogentissate oxydase.

Diagnostic :

Il se fait par la recherche de l'alcaptone dans les urines à l'aide d'une solution de soude à dix pour cent ou d'une solution de chlorure ferrique dilué. Il faut noter que les taux plasmatiques d'acide homogentissique sont très bas.

Traitement :

Bien que l'excrétion d'acide homogentissique soit directement proportionnelle à l'apport protéique, un régime pauvre en protéines n'est pas indiqué. On recommande cependant une restriction modérée des protéines au bénéfice des glucides, et des lipides.

B. Tyrosinose

Il s'agit d'une maladie très rare reconnue chez un seul patient et caractérisée par l'excrétion de l'acide p-hydroxy-phénylpyruvique dans l'urine. Il ne semble y avoir aucune manifestation clinique particulière (24 et 55).

CONCLUSION

Nous avons discuté du métabolisme des acides aminés (23) et des aminoaciduries (6, 7, 8, 12, 14, 22, 32, 37, 48, 49 et 73). Une classification détaillée et scientifique a été proposée (56 et 57). Il serait utopique de vouloir épuiser un sujet aussi vaste que celui que nous venons de traiter. Aussi avons-nous omis de parler de plusieurs sujets. Mentionnons en passant ces sujets qui auraient pu faire l'objet d'un exposé : l'homocystinurie (9, 25, 30 et 31), les aminoaciduries associées à des maladies de la peau (18), à des pancréatites familiales (39 et 40), à l'ingestion de salycilates (5), l'hyperoxalyurie et l'oxalose (61), etc.

Comme on a pu le constater, la biochimie génétique explore un domaine encore vierge où les découvertes sont le fruit du travail intensif et de l'expérience.

Comme le dit si bien Childs (73), ces nouvelles découvertes dans le domaine de la biochimie génétique sont formidables parfois mais laissent plutôt froids ceux pour qui la biochimie et la mesure des acides aminés et de leurs dérivés sont des phantasmes étranges et incompréhensibles. En fait, c'est une illustration concrète de l'évolution constante de la médecine et du devoir qu'a le médecin de se tenir au courant des progrès accomplis, des changements dans l'étude de la biologie humaine, devoir difficile puisque ces problèmes lui apparaissent loins de la pratique courante.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARMSTRONG, M. D., YATES, K. N., et STEMMERMAN, M. G., An occurrence of argino succinic aciduria, *Pediatrics*, **33** : 280-283, 1964.
2. ARMSTRONG, M. D., YATES, K. N., et CONNELLY, J. P., Amino-acid excretion of newborn infants during the first twenty-four hours of life, *Pediatrics*, **33** : 975-978, 1964.
3. ARMSTRONG, M. D., et YATES, K. N., Aminoacid excretion during pregnancy. Alterations in endogenous renal clearances, fasting serum levels, and daily excretion of amino acids, *Amer. J. Obst. Gynec.*, **88** : 381-390, 1964.
5. BEN-ISHAY, D., Amino-aciduria induced by salicylates, *J. Hap. Clin. Med.*, **63** : 924-932, 1962.
6. BÉLANGER, M., PRIVÉ, L., ST-HILAIRE, B., CLAVEAU, J.-C., et BERGERON, A., Les maladies à erreur métabolique avec hyperaminoacidurie, *Laval méd.*, **33** : 769-788, 1962.
7. BIGWOOD, E. J., CROKÆRT, R., SCHRAM, E., SOUPART, D., et VIS, H., Aminoaciduria, *Adv. Clin. Chem.*, **2** : 201, 1959.
8. BIGWOOD, E. J., SCHRAM, E., SOUPART, P., et VIS, H., Contribution to the study of pathological aminoaciduria, *Clin. Chem. Acta*, **8** : 12-18, 1963.

SUPPOSITOIRES ADULTES — ENFANTS — BÉBÉS



Broncho-grippol

FORMULE	Adultes	Enfants	Bébés
Calcium acétylsalicylate	0.40 gr.	0.20 gr.	0.05 gr.
Dihydroxypropyl-théophylline	0.15 gr.	0.10 gr.	0.015 gr.
Quinine sulf.	0.10 gr.	0.06 gr.	—
Racine d'aconit pulv.	0.02 gr.	0.005 gr.	0.001 gr.
Guaïacol	0.05 gr.	0.003 gr.	0.02 gr.
Eucalyptol	0.05 gr.	0.03 gr.	0.02 gr.
Camphosulfonate de Na	0.05 gr.	0.02 gr.	0.01 gr.
Excipient spécial q.s.			

INDEX THÉRAPEUTIQUE

De par la synergie existant entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

Formule exclusive préparée par
LES LABORATOIRES JUNOD, Genève, Suisse

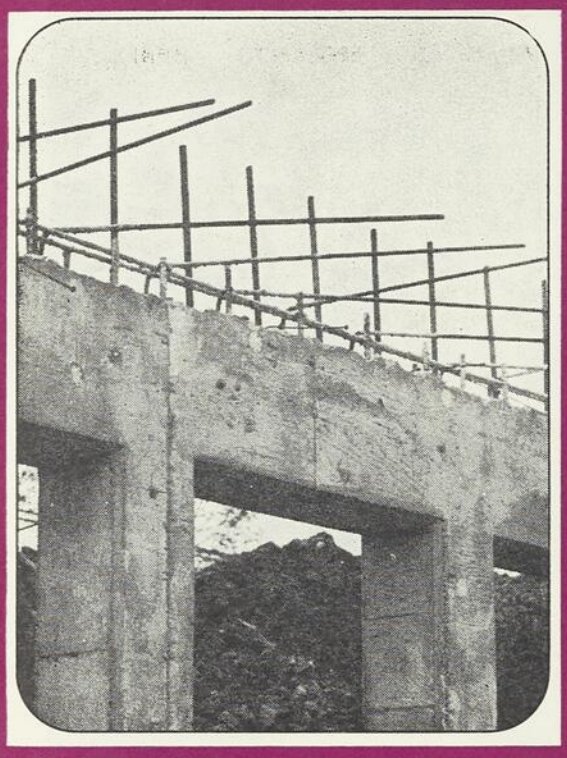
Seuls distributeurs au Canada

GRIPPE
BRONCHO-PNEUMONIES
REFROIDISSEMENTS
LARYNGITES
TRACHEITES
BRONCHITES
PNEUMONIES

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

MEDICATION DE CHOIX

(7)



Albamycin T
novobiocin-tétracycline

tétracycline activée pour réaliser une efficacité antibactérienne maximum

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

*Pourcentages basés sur le nombre total de souches essayées dans 17 hôpitaux généraux canadiens. Tétracycline: 6867 souches essayées; 4337 étaient sensibles. Albamycin T: 7424 souches essayées; 6353 étaient sensibles.

Présentation: forme capsules, en flacons de 16 et de 100 capsules; granulé aromatisé, en flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilité).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 3512.1

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

Upjohn

Téléphone : 529-5741

W. BRUNET & CIE
LIMITÉE

PHARMACIE EN GROS

•

Au service de la profession médicale

•

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

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec.

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.
ARCHITECTE

Domicile :
1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau :
281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P.Q.

9. CARSON, N. A., *et al.*, Homocystinuria : a new inborn error of metabolism associated with mental deficiency, *Arch. Dis. Child*, **38** : 425-436, 1963.

10. CHILDS, B., et NYHAN, W. L., Further observations of a patient with hyperglycinemia, *Pediatrics*, **33** : 403-412, 1964.

11. CHISOLM, J. J., Aminoaciduria as a manifestation of renal tubular injury in lead intoxication and a comparison with patterns of aminoaciduria seen in other diseases, *J. Pediat.*, **60** : 1-17, 1962.

12. CHISOLM, J. J., The clinical significance of aminoaciduria, *J. Pediat.*, **55** : 303-314, 1959.

13. CHISOLM, J. J., et HARRISON, H. E., Aminoaciduria in vitamin D deficiency state in premature infants and older infants with rickets, *J. Pediat.*, **60** : 206-219, 1962.

14. CHISOLM, J. J., et HARRISON, H. E., Aminoaciduria, *Pediat. Clin. N. Amer.*, **7** : 333-351, 1960.

15. COFFEY, V. P., Mental retardation and the inborn errors of metabolism, *J. Irish Med. Ass.*, **54** : 84-87, 1964.

16. COLIN, J., et POLINOVSKI, C., Explorations biologiques en pédiatrie, pp. 317-332, *L'Expansion*, 1963.

17. CONSTANTSAS, N. S., et DANELATOU-ATHANASSIADOU, C., Excretion of aminoacids in childhood. A reliable method for the determination of aminoacid nitrogen in urine, *Clin. Chim. Acta*, **9** : 1-12, 1964.

18. CURTIS, A. C., Biochemical investigations of psoriaris, *Bull. New York, Acad. Med.*, **40** : 694-707, 1964.

19. DE LAEY, P., *et al.*, Biochemical aspects of the Hartnup disease. III. General discussions and conclusions, *Ann. Pediat.* (Bâle), **202** : 321-331, 1964.

20. DENT, C. E., Chromatography in clinical pediatrics, *in* Pediatrics, *Butterworth & Co., Ltd.*, Londres, 1958.

21. DENT, C. E., Symposium on inborn error of metabolism, *Amer. J. Med.*, **22** : 661-675, 1957.

22. DENT, C. E., et HARRIS, H., Hereditary forms of rickets and osteomalacia, *J. Bone & Joint Surg.*, **38-B** : 204-226, 1956.

23. DENT, C. E., et WALSHE, J. M., Aminoacid metabolism, *Brit. Med. Bull.*, **10** : 247, 1954.

24. DI GEORGE, A. M., et AUERBACH, V. H., The primary aminoacidopathies. Genetic defects in the metabolism of the aminoacids, *Pediat. Clin. N. Amer.*, **10** : 723-744, 1963.

25. DINGMAN, H. F., A multivariate analysis of aminoacid excretions, *J. Ment. Defic. Res.*, **8** : 77-83, 1964.

26. FRASER, P., Hyphophosphatasia, *Am. J. Med.*, **22** : 730-746, 1957.

27. FREYCON, F., *et al.*, Citrullinuria, *Pédiatrie*, **18** : 847-849, 1963.

27a. FOWLER, D. I., NORTON, P. M., CHIUNG, N. W., et PRATT, E. L., Observations on the urinary aminoacid excretion in man ; the influence of age and diet, *Arch. Biochem. Biophys.*, **68** : 452, 1957.

28. GARROD, A. E., The incidence of alkaptonuria. A study in chemical individuality, **2** : 1616, 1902.

29. GELDEREN, H. H., VAN, *et al.*, The excretion of free alpha-aminoacids in children, *Arch. Dis. Child.*, **39** : 261-264, 1964.

30. GERRITSEN, T., et WAISMAN, H. A., Homocystinuria, an error in the metabolism of methionine, *Pediatrics*, **33** : 413-420, 1964.

31. GERRITSEN, T., WAISMAN, H. A., et KENNEDY, J. P., Homocystinuria : absence of cystathionine in the brain, *Science*, **145** : 588-597, 1964.

32. GHADIMI, H., Aminoaciduria in pediatrics, *Quart. Rev. Pediat.*, **15** : 137-143, 1960.

33. GHADIMI, H., CLARKE, J. T., et SHWARCHMAN, H., Simultaneous screening test for mellituria and aminoaciduria, *Canad. Med. Ass. J.*, **84** : 1308-1312, 1961.

34. GHADIMI, H., et PECORA, P., Cord and maternal free aminoacids of plasma, *Pediatrics*, **33** : 500-506, 1964.

35. GHADIMI, H., et PECORA, P., Plasma aminoacids after birth, *Pediatrics*, **34** : 182, 1964.

36. GHADIMI, H., et SHWARCHMAN, H. A., A screening test for aminoaciduria, *New Eng. J. Med.*, **220** : 205, 1951.

37. GHADIMI, H., et SHWARCHMAN, H., Evaluation of aminoaciduria in infancy and childhood, *A. M. A. J. Dis. Child.*, **99** : 457-475, 1960.

37a. GLENDENING, M. B., MARGOLIS, A. J., et PAGE, E. W., Aminoacids concentrations in fetal and maternal plasma, *Amer. J. Obst. Gynec.*, **81** : 591, 1961.

38. GORDON, N., *et al.*, Abnormal aminoacid excretion in cerebral disease, *Develop. Med. Child Neurol.*, **5** : 586-592, 1963.

39. GROSS, J. B., ULRICH, J. A., JONES, J. D., et MAKER, F. T., Endogenous renal clearances of 12 individual aminoacids in four apparently healthy subjects and in four aminoaciduria persons of a kindred with hereditary pancreatitis, *J. Lab. Clin. Med.*, **63** : 933-944, 1964.

40. GROSS, J. B., ULRICH, J. A., JONES, J. D., et MAKER, F. T., Urinary excretion of aminoacids in a kindred with hereditary pancreatites and aminoaciduria, *Gastroenterology*, **47** : 41-48, 1964.

41. HARRIS, H. PENROSE, L. S., et THOMAS, D. H. A., Cystathioninuria, *Ann. Human Genet.*, **23** : 442, 1959.

42. HIRSCHHORN, K., et COOPER, H. L., Chromosomal aberrations in human disease. A review of the status of cytogenetics, *Amer. Med. J.*, **31** : 442, 1961.

43. HOPE, D. B., Cysthationuria and mental aberrations, *Brit. Med. J.*, **2** : 1587, 1963.

44. JOSEPH, Hyperprolinemia, *Arch. franç. Ped.*, **15** : 37-A, 1958.

45. KLEINMAN, D. S., Phenylketonuria, *Pediatrics*, **33** : 123-133, (janv.) 1964.

46. KIIL, R., *et al.*, Late manifesting variant of branched-chain ketoaciduria, *Acta Pædiat.* (Stockholm), **53** : 356-364, 1964.

47. KNOX, Phenylketonuria *in* STANBURY, J. B., WYNGAARDEN, J. B., et FREDERICKSON, D. S., The metabolic bases of inherited disease, New York, *McGraw-Hill Book Company, Inc.*, p. 321, 1960.

48. KUGELMASS, I., et NEUTON, Biochemical diseases, *in* Pediatrics, *Charles C. Thomas*, 1964.

49. LEDERER, J., Diseases caused by metabolic disorder of the Krebs-Henseleit cycle, *Scalpel* (Brux.), **117** : 263-268, 1964.

50. LEVIN, B., MACKAY, H. M. M., et OBERHOLZER, V. G., Arginosuccinic aciduria. An inborn error of aminoacid metabolism, *Arch. Dis. Childhood*, **36** : 622-632, 1961.

51. LONDON, M., MARYMONT, J. H., et FIELD, J., Microdiffusion test for galactosemia, *Pediatrics*, **33** : 421-424, 1964.

52. MCMURRAY, W. C., Biochemical genetics and mental retardation, *Canad. Med. Ass. J.*, **87** : 486-490, 1962.

52a. McMURRAY, W. C., *et al.*, Citrullinuria. A new aminoaciduria associated with mental retardation, *Lancet*, **I** : 138, 1962.

53. McMURRAY, W. C., RATHBUN, J. C., MOHYUDDIN, F., et KŒGLER, S. J., Citrullinuria, *Pediatrics*, **32** : 347-357, 1963.

54. MATTHEWS, D. M., MUIR, G. G., et BARON, D. N., Estimation of alpha-aminonitrogen in plasma and urine by the colorimetric ninhydrin reaction, *J. Clin. Path.*, **17** : 150-153, 1964.

55. MEDES, G., A new error of tyrosine metabolism : Tyrosine and phenylalanine, *Biochem. J.*, **26** : 917, 1932.

56. MILNE, M. D., Disorders of aminoacid transport, *Brit. Med. J.*, **I** : 327-336, 1964.

57. MILNE, M. D., et LOUGHRIDGE, L. W., Renal tubular disorders, *Disease a month*, 9-19, (oct.) 1964.

58. MOORE, S., et STEIN, W. H., Chromatography of aminoacid on sulfonated polysterene resins, *J. Biol. Chem.*, **192** : 663, 1951.

59. MOORE, S. et STEIN, W. H., Procedures for the chromatographic determination of aminoacids on four per cent cross-linked sulfonated polystyrene resins, *J. Biol. Chem.*, **211** : 893-906, 1954.

60. MOZZICONACCI, P., et LEMONNIER, A., Travaux sur les aminoaciduries, *Ann. Pédiat.*, **15** : 1964.

61. NYHAN, W. L., Genetic defects of aminoacid metabolism, *Ped. Clin. N. A.*, **10** : 339-368, 1963.

62. OLIVER, C. P., Human genetics in pediatric practice, *Brennem Ann. Pract. Pediat.*, **1** : 29, 1960.

63. PAINE, R. S., Evaluation of familial biochemically determined mental retardation in children, with special reference to aminoaciduria, *New Engl. J. Med.*, **262** : 658-665, 1960.

64. PASIEKA, A. E., THOMAS, M. E., LOGAN, J. E., et ALLEN, R. H., Specific detection of phenylalanine following chromatographic separation from serum and urine of phenylkentonuric, *Proc. Soc. Exp. Med.*, **115** : 912-915, 1964.

65. ROBINSON, D. L. H., et TARGETT, G. A. T., Separation of aminoacides by circular paper chromatography, *Nature* (Londres), **194** : 30-31, 1962.

66. SCRIVER, C. R., Hereditary aminoaciduria, *Proc. Med. Genetics*, **2** : 83, 1962.

66a. SCRIVER, C. R., Screening newborns for hereditary metabolic disease, *Pediat. Clin. N. Amer.*, **12** : 807-821, 1965.

67. SCRIVER, C. R., GOLDBLOOM, R. B., et ROY, C. C., Hypophosphatemic rickets with renal hyperglycinuria, renal glucosuria and glycylprolinuria, *Pediatrics*, **34** : 357-372, 1964.

68. SCRIVER, C. R., ELFON, M. L., et SCHAFER, I. A., Renal tubular transport of proline hydroxyproline and glycine in health and in familial hyperprolinemia, *J. Clin. Invest.*, **43** : 374-385, 1964.

69. SHAFER, I. A., SCRIVER, C. R., et EFRON, M. L., Familial hyperprolinemia, cerebral dysfunction and renal anomalies occurring in a family with hereditary nephropathy and deafness, *New Engl. J. Med.*, **217** : 51-60, 1962.

70. SHREEVE, W. W., HUTCHIN, M. E., HARPER, H. A., MILLER, C. D., et DOOLAN, P. D., Excretion of aminoacids in nephrosis, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **88** : 510-514, 1955.

71. SNYDERMAN, P. M., NORTON, P. M., ROITMAN, E., HOLT, L. E., Maple syrup urine disease with particular dietotherapy, *Pediatrics*, **34** : 454-472, 1964.

72. SNYDERMAN, S. E., et HOLT, L. E., Aminoaciduria and certain related disorders of aminoacid metabolism, *Advances Pediat.*, **11** : 209-241, 1960.

73. SOHVAL, A. R., Recent progress in human chromosome analysis and its relation to the sex chromatin, *Amer. J. Med.*, **31** : 397-441, 1961.

74. SRIKANTIA, S. G., VENKATACHALAM, P. S., et VINODINI REDDY, Clinical and biochemical features of a case of Hartnup disease, *Brit. Med. J.*, **5378** : 282-285, 1964.

75. THOMLINSON, S., et WESTALL, R. G., Argino-succinic aciduria. Argino-succinase and arginase in human blood cells., *Clin. Sci.*, **26** : 261-269, 1964.

75a. WAISMAN, H. A., et KERR, G. R., Aminoacid and protein metabolism in the developing fetus and the newborn infant, *Pediat. Clin. N. Amer.*, **12** : 551-572, 1965.

76. WAISMAN, H. A., WANG, H. L., PALMER, G., et HARLOW, H. F., Phenylketonuria in infant monkeys, *Nature* (Lond.), **188** : 1125, 1960.

77. WALLACE, I. R., et JONES, J. H., Familial glomerulonephritis and aminoaciduria, *Lancet*, **1** : 941-944, 1960.

78. WESTALL, R. G., Argino succinic. Aciduria : Indentification and reactions of the abnormal metabolite in a newly described form of mental disease with some preliminary metabolic studies, *Biochim. J.*, **77** : 135, 1960.

79. WOOLF, L. I., et FILES, H. M., Urinary excretion of aminoacids and sugar in nephrotic syndrome ; chromatographic study, *Acta pediat.*, **45** : 489-500, 1956.

80. ZELLWEGER, H., Aminoaciduria and mental retardation, *Clin. Chem.*, **7** : 315-327, 1961.

81. ZELLWEGER, H., Aminoaciduria and mental retardation. II. Phenylpyruvic oligophrenia, phenylketonuria (PKU)., *J. Iowa Med. Soc.*, **51** : 536-540, 1961.

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES





LA PRÉPARATION LA PLUS
RICHE EN VITAMINES
"P" NATIVE
11,000 γ
DE VITAMINE **P** PAR CC. DE
SOLUTION OU PAR DRAGÉE

HÉMORROÏDES

4 FORMES



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

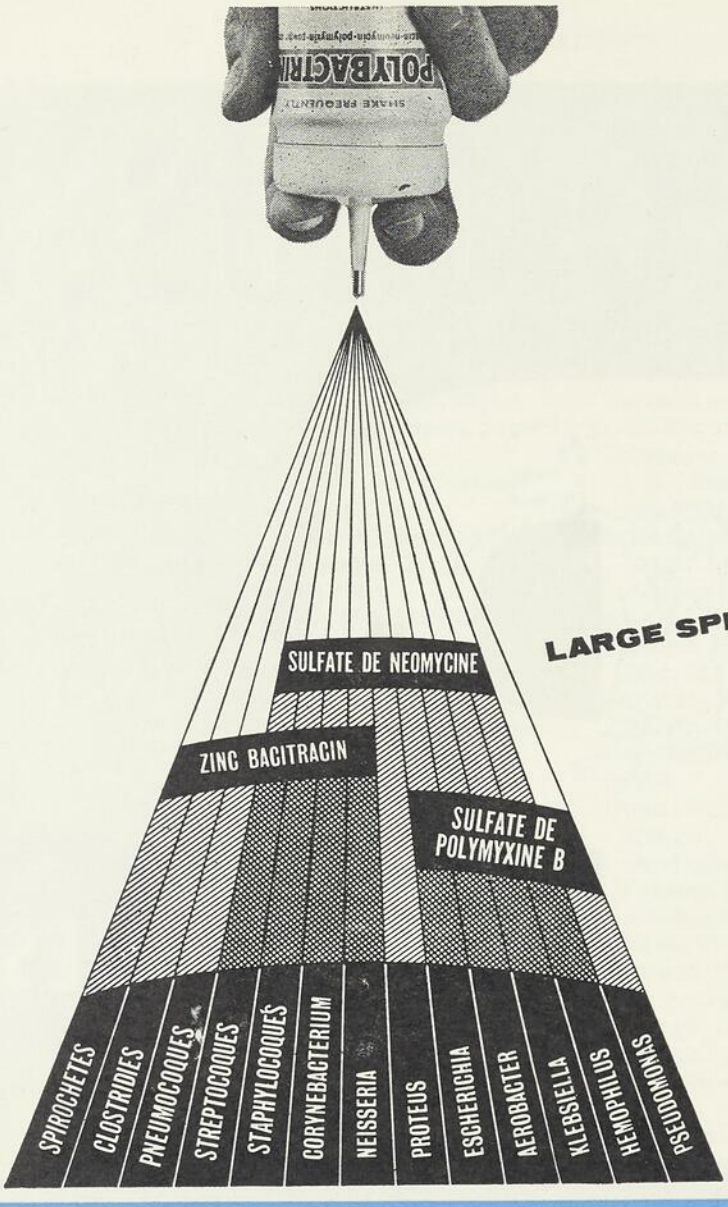
CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

Présentation : Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.
Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.
Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU • MONTRÉAL



LARGE SPECTRE ANTIBACTERIEN

POLYBACTRIN

FORMULE

1.5 g. de poudres

Renferme par gramme :

Sulfate de Néomycine (sous forme de base)	330 mg
Polymyxine 'B' (sous forme de sulfate)	100,000 unités
Bacitracine zincique (sel de zinc)	25,000 unités

STÉRILE

Sóus pression. agent disperseur : hydrocarbures chlorofluorés

CONTENU NET 110G.

Chaque lot de Polybactrin est soumis à 7 contrôles successifs de stérilite et d'activité avant sa distribution commerciale.

Sept années d'études cliniques ont permis d'établir positivement l'efficacité de Polybactrin dans un large spectre de germes pathogènes. Le Polybactrin est donc, pour le chirurgien, un antibiotique topique sûr et puissant. C'est un agent prophylactique de routine, et un agent therapeutique courant des interventions chirurgicales.

CALMIC

TORONTO CANADA

ANALYSES

Donald M. BILLIG et George L. JORDAN, Jr. **Ulcères non spécifiques du petit intestin.** *Amer. J. Surg.*, **110** : 745, (nov.) 1965.

L'ulcération du petit intestin a des origines étiologiques multiples et bien connues, telles l'entérite régionale, la fièvre typhoïde et d'autres, mais depuis 1962 la fréquence des ulcères dits non spécifiques, c'est-à-dire d'étiologie non reconnue a fortement augmentée.

Au point de vue clinique ces ulcères se manifestent habituellement sous les signes de leurs complications soit l'obstruction intestinale, la perforation ou l'hémorragie. Les dernières publications sur le sujet indiquent que la grande majorité de ces lésions sont d'allure obstructive alors que l'on ne retrouvait cette complication d'obstruction que dans neuf pour cent des cas publiés avant 1963. La plupart des auteurs rapportent que la lésion est annulaire et à la radiographie on retrouve souvent cette image annulaire constrictive de même que d'autres signes concordant habituellement avec les symptômes cliniques d'obstruction ou de perforation mais on peut rarement mettre en évidence des signes d'ulcération.

Le diagnostic est difficile à établir du fait que les signes prodromiques sont vagues ou inexistants.

Le traitement de choix est la résection du segment malade, parce que, à l'examen pathologique on retrouve presque toujours des signes de chronicité avec fibrose et tissu de granulation, signes qui font douter d'un retour à la normale de ce segment.

Les auteurs présentent une série de 20 patients opérés pour de tels ulcères non pathologiques.

Blaise AUDET

R. S. GREWAL, H. S. REEWAL et A. M. NAGAR. **Congenital megacolon.** (Mégacôlon congénital.) *J. Intern. Coll. Surg.*, **43** ; 61-66, 1965.

Le mégacôlon congénital ou maladie de Hirschsprung, dont la fréquence est de un cas sur 20 à 30 milles sujets, se retrouve plus souvent chez le mâle et aurait une incidence familiale. Cette malformation congénitale se caractérise par une augmentation du diamètre du côlon avec un épaississement et une hypertrophie des couches musculaires longitudinales et circulaires dues à une obstruction d'étiologie neurogène dans la partie distale du côlon. On sait que le péristaltisme intestinal dépend d'un réflexe intramural qui est qualitativement et quantitativement modifié par l'innervation extrinsèque. Ce réflexe intramural est sous la dépendance du plexus d'Auerbach et dans le mégacôlon congénital l'absence de ce plexus dans un segment distal se traduit par une contraction de masse qui donne un mouvement rythmique mais non pas une onde progressive de péristaltisme. La résultante est un segment distal étroit avec hypertrophie et dilatation en amont.

La longueur du segment affecté varie mais elle comprend habituellement le sphincter interne, le rectum et le rectosigmoïde.

Dans 90 pour cent des cas les symptômes, sous forme de constipation, de distention abdominale et de vomissements, apparaissent dans les premiers jours de la vie. La symptomatologie, le lavement baryté et, mieux encore, la biopsie vont établir le diagnostic.

Le traitement peut être symptomatique ou curatif. Dans ce dernier cas, il consiste, tel que suggéré par Swenson, en une résection complète du segment rétréci incluant 12 cm de la partie dilatée et s'étendant au niveau du sphincter interne.

Blaise AUDET

J. HÉLIE. **Le pneumorétropéritoine.** *Cœur et médecine interne*, **4** : 515-526, (oct.) 1965.

Comme toute méthode de contraste propre au radiodiagnostic, le pneumorétropéritoine s'est révélé en introduisant une iconographie nouvelle. L'étude des images pathologiques publiée par l'auteur fait bien concevoir la vaste place qu'est susceptible d'occuper le pneumorétropéritoine dans l'arsenal des techniques d'investigation radiologique, lorsqu'il s'agit notamment d'explorer respectivement les reins, les glandes surrénales, la rate ou une quelconque tumeur rétropéritonéale.

Tout organe ou toute formation opaque intrapéritonéale ou rétropéritonéale peut en réalité bénéficier de la pratique du pneumorétropéritoine si les caractères morphologiques et topographiques doivent en être précisés.

Cette pratique du pneumorétropéritoine devient même obligatoire pour certains cas d'individualisation organique directe : à ce titre, le pancréas l'impose tout autant que les glandes surrénales.

Seuls sont capables de contrarier anatomiquement la bonne réalisation de l'insufflation des processus infiltrant ou condensant les espaces rétropéritonéaux, que les remaniements soient d'ordre cicatriciel, néoplasique, œdémateux ou inflammatoire. Même alors le pneumorétropéritoine est-il loin d'être sans intérêt diagnostique, puisqu'il contribue encore à déceler un état pathologique.

Jean LUBERTZKI. **Les comas diabétiques hyperosmolaires.** *Cœur et médecine interne*, **4** : 497-505, (oct.) 1965.

Cet article, qui s'insère dans une série d'études sur la réanimation, établit que le coma diabétique par hyperosmolarité sans acido-cétose est de connaissance récente. Il serait beaucoup moins fréquent que le coma acidocétosique. Jusqu'à présent 61 observations ont été publiées et quatre cas ont été observés dans le Service du professeur Azerad, à l'Hôpital Beaujon-Clichy où ce travail a été préparé.

Le coma diabétique par hyperosmolarité survient de préférence chez les sujets âgés, révélant parfois le diabète.

Cliniquement, il se caractérise par un coma plus ou moins profond, une déshydratation souvent considérable, et l'absence du rythme respiratoire de Kussmaul.

Le syndrome biologique est dominé par :

a) l'absence de cétose sanguine et urinaire ;

b) l'absence ou la modicité de l'acidose ;

c) l'hyperosmolarité plasmatique, conséquence, tantôt de l'association d'une hyperglycémie massive et d'une hyperélectrolytémie, tantôt de la seule hyperglycémie sans hyperélectrolytémie ; elle évolue parallèlement aux troubles de la conscience ;

d) une hyperazotémie constante.

Le pronostic est plus sombre que celui du coma acidosique : 38 pour cent de mortalité.

L'élément physio-pathologique fondamental est l'absence de cétose qui n'a reçu aucune explication satisfaisante. Elle explique l'absence d'acidose. Elle permet à l'hyperglycémie d'évoluer seule, créant une hyperosmolarité extracellulaire et une diurèse osmotique expliquant la déshydratation à prédominance intracellulaire et l'hyperélectrolytémie.

Des formes de passage pourraient exister entre le coma hyperosmolaire et l'acidocétose diabétique.

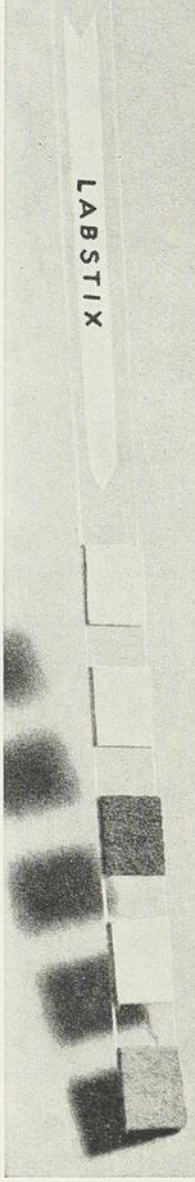
Le traitement doit lutter simultanément contre l'hyperglycémie et l'hyperosmolarité par l'insuline et la réhydratation. La nature des liquides à administrer pose un problème difficile.

J. FLETCHER, M. J. S. LANGMAN et T. D. KELLOCK. **Surgery in diabetes.** (La chirurgie chez les diabétiques.) *Lancet*, **11** : 52-54, (10 juil.) 1965.

Les auteurs ont expérimenté un régime très simple chez les diabétiques soumis à des interventions expérimentales. L'étude a été faite au cours de 36 opérations chez 30 patients normalement équilibrés par l'insuline et au cours de 20 opérations chez 17 patients normalement équilibrés par des médicaments hypoglycémiants, soit la tolbutamide, ou la chlorpropamide associée à la metformin. Les patients qui subirent une grande variété d'interventions chirurgicales, furent mis au jeune et ne reçurent aucun traitement ni perfusion intraveineuse de dextrose depuis minuit avant l'intervention chirurgicale jusqu'après cette intervention. La glycémie fut déterminée avant et après l'intervention et les observations furent analysées en tenant compte du traitement antidiabétique préopératoire, de la glycémie préopératoire et de la durée de l'intervention. Les auteurs concluent que cette façon simple de procéder est sécuritaire et efficace pour la plupart des interventions chirurgicales chez les diabétiques et que toutes les autres techniques plus compliquées sont inutiles et probablement plus dangereuses.

Puisque cette façon de procéder est satisfaisante autant pour les patients soumis aux hypoglycémiants que pour ceux qui sont maintenus à l'insuline, il n'est donc plus nécessaire d'admettre les patients recevant des hypoglycémiants quelques jours avant leur intervention pour les stabiliser à l'insuline ce qui représente une économie importante de temps autant pour le patient que

Du nouveau de Ames
5 données uro-analytiques
de base en 30 secondes



BÂTONNETS RÉACTIFS

Labstix

MARQUE DÉPOSÉE

l'analyse urinaire la plus complète possible au moyen d'un seul bâtonnet réactif

Les bâtonnets réactifs LABSTIX sont des guides, utiles dans bien des cas, pour faire un diagnostic différentiel. Un résultat "positif" inattendu peut vous aider à dépister, avant l'apparition de symptômes plus précis, un état pathologique caché; un résultat "négatif" peut vous permettre d'éliminer un grand nombre d'anomalies dans une gamme assez étendue. Les cinq régions d'épreuve colorimétrique sont:

pH— ces valeurs sont indiquées en chiffres à l'intérieur de la marge essentielle de pH 5 à pH 9.

Protéine—pourcentages (mg) qui vont des traces, jusqu'à 30, 100, 300 et plus de 1,000 mg %.

Glucose— donne une réponse affirmative ou négative quant à la déperdition de sucre dans l'urine.

Cétones— dépiste les corps cétoniques de l'urine **à la fois** sous forme d'acide acétoacétique et d'acétone.

Sang occulte—épreuve spécifique pour l'intégrité des globules rouges, de l'hémoglobine ou de la myoglobine.

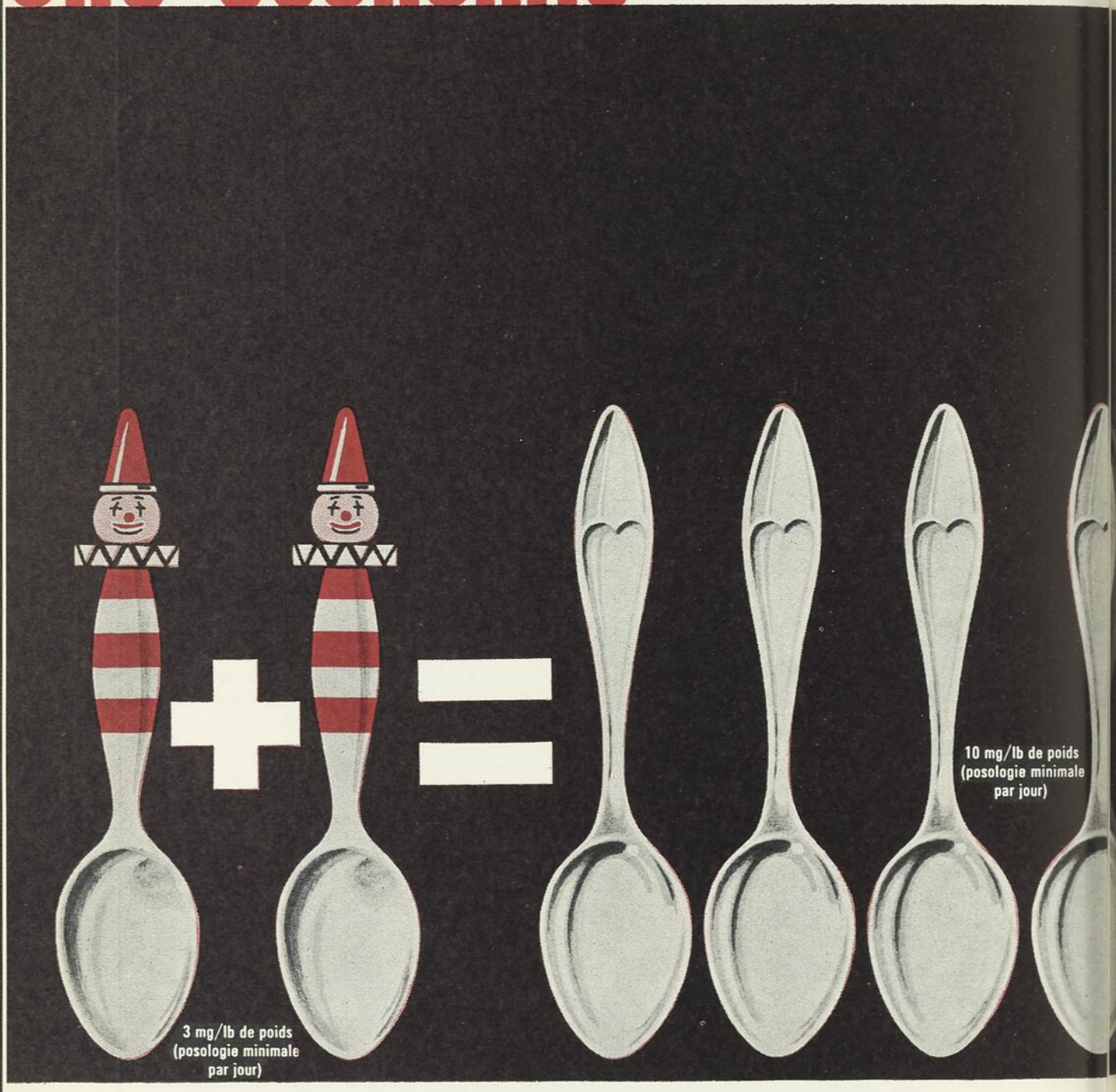
Voici enfin un bâtonnet réactif transparent et rigide ... qui facilite les épreuves urinaires. Excellent contraste de couleur rendu possible par la bande transparente et par des cartes colorimétriques précises, permettant des lectures exactes et qui peuvent être reproduites.

Présentation: Bâtonnets réactifs LABSTIX, en flacon de 100 (cartes colorimétriques avec chaque flacon).

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

AMES
CA-081F 65

une économie -DANS LA POSOLOGE -POUR VOTRE PATIEN



Pour un enfant pesant 50 livres, seulement 2 cuillerées à thé de Sirop de Déclomycine fourniront une efficacité antibiotique égale à 4 cuillerées à thé de tétracycline ordinaire à cause d'une plus grande activité antibiotique et des taux plus élevés d'antibiotiques dans le sérum.

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN

DÉCLOMYCINE, DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE *LEDERL*

®Marque déposée

Les antibiotiques Lederle Aureomycin®, Auréomycine, Achromycin®, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au C

pour l'hôpital. Avec ce jeune, la glycémie peut être vérifiée après l'intervention et les traitements nécessaires administrés évitant les inconvénients d'un catheter à demeure, d'un goutte à goutte de glucose intraveineux et préservant les veines du diabétique. Il y a donc ainsi de nombreux avantages associés à l'utilisation de cette simple technique et, en fait, on a pu observer que les quelques patients qui reçurent du dextrose ou de l'insuline montrèrent de plus grandes modifications dans la glycémie que ceux chez lesquels l'insuline et les glucides furent supprimés. A l'analyse des glycémies préopératoires et postopératoires pour déterminer les facteurs qui influencent les modifications de la glycémie, on a découvert que la glycémie initiale et la dose habituelle d'insuline n'avaient aucune influence. On a observé que la glycémie n'avait aucune tendance à s'élever chez les patients soumis à l'insuline soluble ni non plus à diminuer chez ceux qui étaient soumis à de l'insuline-retard. Rien non plus ne justifie la prétention de certains auteurs que les interventions chirurgicales devraient être faites le matin de façon à éviter le risque de l'hypoglycémie du fait d'une action prolongée de l'insuline-retard. En fait, un tel risque n'existe pas et le moment de la journée n'exerce aucune influence. La glycémie s'éleva probablement au cours des interventions très prolongées mais jamais de façon dangereuse.

REVUE DES LIVRES

Thérapeutique, par M. BARIÉTY, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, et R. BONNIOT, médecin des hôpitaux de Paris. Un ouvrage provenant du *Cours de clinique médicale.* Un volume 16,5×24,5 de 656 pages, avec 1 figure et 11 tableaux ; cartonné toile demi-souple : 48 f. *Masson et Cie,* éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Ce livre est écrit dans le même esprit que les ouvrages précédemment parus du « cours de clinique médicale », dans lequel il s'inscrit. Ce n'est pas un traité de thérapeutique, mais un manuel écrit pour les médecins praticiens. Ceux-ci y trouveront, clairement exposées, les réponses aux questions quotidiennes de leurs malades.

Cette « thérapeutique » débute par le rappel de quelques *règles pratiques* concernant l'interrogatoire, l'examen physique et la rédaction de l'ordonnance, qu'un médecin doit avoir constamment présentes à l'esprit.

Viennent ensuite les *thérapeutiques générales* : antibiotiques, corticoïdes, diurétiques, anticoagulants, . . . que tout médecin prescrit couramment. Les principaux produits utilisés, leurs indications et leurs contre-indications, leurs accidents possibles sont successivement exposés.

Dans les 550 autres pages on trouve, classés par appareils, les *traitements des symptômes et des maladies* de la pratique médicale courante.

Pour rendre service à leurs confrères, les auteurs insistent sur la thérapeutique des troubles les plus fréquents, notamment : les syndromes dyspeptiques, la constipation, la diarrhée, l'asthénie, l'insomnie, les vertiges, l'hypertension artérielle, l'obésité, les troubles des règles, les incidents de la ménopause, etc. . . .

Tous les chapitres sont présentés de la même façon, ce qui en facilite la lecture. Après un bref rappel clinique sont exposés : d'abord les différents *moyens thérapeutiques* (médicaments, régimes alimentaires, mode de vie . . .) ensuite *ce qu'il faut faire,* enfin *ce qu'il ne faut pas faire.*

Des exemples d'ordonnances complètent le texte. Un index alphabétique et de nombreux renvois paginés évitent les pertes de temps. Enfin, chaque fois qu'un nom chimique est indiqué, les noms des spécialités correspondantes sont indiqués en bas de page, en caractère gras.

Les « médecins de famille » qui ont la lourde tâche de rédiger des ordonnances dans les domaines les plus variés, apprécieront cette thérapeutique où ils sont assurés de trouver rapidement le renseignement précis qu'ils cherchent.

Les spécialistes consulteront l'ouvrage avec profit chaque fois qu'ils désireront savoir, en dehors de leur spécialité, ce qu'il faut faire et ce qu'il faut éviter.

Les étudiants, non seulement pour préparer leur examen de thérapeutique, mais aussi dès qu'ils fréquentent l'hôpital, trouveront avantage à lire ce livre. Il est pour eux la suite et le complément de la sémiologie et de la nosologie.

Chirurgie du diaphragme, par J. PERROTIN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Lariboisière, et J. MOREAUX, chirurgien des Hôpitaux. Monographie chirurgicale de la collection *Henri-Mondor.* Un volume 17×24,5 de 402 pages, avec 284 figures ; cartonné toile : 90 f. *Masson et Cie,* éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Dans l'esprit de cette collection, les auteurs apportent sur la chirurgie du diaphragme une mise au point des connaissances actuelles et les résultats d'une expérience de vingt ans de pratique chirurgicale.

La chirurgie du diaphragme méritait d'être étudiée dans son ensemble. Depuis vingt ans, le cadre nosologique des affections du diaphragme s'est augmenté et fragmenté. La vitesse chaque jour accrue des moyens de transports et la gravité croissante des grands accidents de la voie publique ont multiplié les traumatismes, qu'il s'agisse de ruptures ou de plaies. Les progrès de l'anesthésie et de la réanimation facilitant, sans danger, un abord thoracique, ont simplifié et permis la codification du traitement chirurgical des cas observés en pratique quotidienne.

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première est consacrée, sous le titre *Connaissance du diaphragme,* à ce qu'il est habituellement convenu d'appeler généralités. L'anatomie, l'embryologie,

"L'art de prescrire s'acquiert par la connaissance approfondie d'un seul médicament."

BEAMISH, R.E.: J.A.M.C. 93:33, 1965

WARFILONE® (comprimés de warfarine sodique USP)
DANILONE® (comprimés de phénylindanedione BP)
DUFALONE® (comprimés de bishydroxycoumarine USP)

Trois anticoagulants oraux reconnus, disponibles maintenant à prix modiques

'ARFILONE® Comprimés de warfarine sodique USP
5 mg (verts) 5 mg (jaunes) 7.5 mg (bleus) 10 mg (rouges)

Thérapie soutenue avec une dose quotidienne.

n atteint les niveaux thérapeutiques en 12 à 36 heures; la oagulation retourne à sa valeur initiale, 36 à 72 heures rès l'arrêt du traitement. La teneur est gravée sur chaque omprimé de couleur distinctive.

OSOLOGIE — Dose d'attaque: 40 à 60 mg. Dose d'entretien: 2.5 à 20 mg.

ISE EN GARDE — On a rapporté quelques cas d'éruptions tanées et d'alopécie provisoire.

RÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

UFALONE® (Dicumarol) Comprimés de bishydroxycoumarine USP 50 mg (roses) 100 mg (roses)

Le premier anticoagulant oral utile en clinique.

a plupart des médecins spécialisés dans l'emploi du UFALONE le préfèrent aux autres anticoagulants. On teint les niveaux thérapeutiques en 24 à 72 heures; la oagulation retourne à sa valeur initiale, 24 à 96 heures rès l'arrêt du traitement. Conçus spécialement afin de bérer de très petites particules de substance active, les omprimés DUFALONE assurent une absorption uniforme.

OSOLOGIE — Dose d'attaque: 200 à 300 mg par jour; on eut la répéter le deuxième jour. Dose d'entretien: en énéral, 50 à 100 mg par jour.

RÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

DANILONE® Comprimés de phénylindanedione BP
25 mg (jaunes) 50 mg (blancs)

Facilite la surveillance du malade.

Après plus de quinze ans d'usage clinique, la DANILONE s'est révélée l'un des meilleurs agents anticoagulants disponibles. De durée moyenne, son effet est non-cumulatif. On atteint les niveaux thérapeutiques en 18 à 36 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale 24 à 48 heures après l'arrêt du traitement.

POSOLOGIE — La dose d'attaque peut varier mais en général elle est de 200 mg en doses fractionnées à 12 heures d'intervalle. Dose d'entretien: en général, 50 à 100 mg par jour.

MISE EN GARDE — La sensibilité au médicament se manifeste quelquefois sous forme d'éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictère et atteinte rénale. L'excrétion des dérivés de la DANILONE peut donner une teinte rouge orange aux urines alcalines. Ne pas confondre cette réaction avec une hématurie.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

Pour contrôler le traitement aux anticoagulants, il importe de faire régulièrement des épreuves de coagulabilité. En cas d'hémorragie, on doit cesser immédiatement l'administration du médicament; au besoin, donner 10 mg de vitamine K_1. Il est rarement nécessaire d'augmenter cette dose.

® *Marque déposée*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

deux générations
de médecins
confirment
l'efficacité du

® Cheracol





A la différence d'autres sirops béchiques, le Cheracol a été constamment prescrit par les médecins de deux générations. Pourquoi cette préférence par tant de médecins pour le Cheracol? Simplement parce que: sa formule judicieusement équilibrée contient juste assez de codéine pour atténuer la toux sans supprimer l'expectoration ■ contient des doses convenables de trois expectorants à l'action complémentaire qui détachent doucement les sécrétions bronchiques ■ ne contient qu'une faible dose de chloroforme qui a une action locale rafraîchissante et adoucissante ■ son agréable saveur de cerise plait à la plupart des malades qui toussent.

Présentation: En flacons de 4, de 16, de 80 et de 160 onces liq.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 3527.1

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

Upjohn

RÉACTIONS DÉFAVORABLES AUX MÉDICAMENTS

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

Le Service médical,

La Commission des produits alimentaires et pharmaceutiques,

Tunney's Pasture,

Ottawa 4, Ontario.

Des formules appropriées vous ont été envoyées par la poste.

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE

•

AMÉDÉE DEMERS,
président.

la physiologie, les anomalies, les voies d'abord, les opérations élémentaires sur le diaphragme, y sont étudiées. La deuxième partie traite des *affections*. Les nombreuses formes anatomo-cliniques des hernies diaphragmatiques, des éventrations, des tumeurs, sont successivement décrites, les traitements chirurgicaux exposés, l'auteur indiquant pour chacune celui auquel vont ses préférences, ainsi que les modalités techniques et les résultats. Dans la troisième partie sont étudiés les *traumatismes*, les plaies et, surtout, les ruptures devenues de plus en plus fréquentes, ainsi que leur conséquence, la hernie traumatique.

Les différents chapitres de l'ouvrage suivent un plan classique, où l'anatomie chirurgicale et la technique opératoire tiennent la place la plus importante du diagnostic clinique et radiologique, dont un grand nombre d'images sont reproduites.

Pathologie du placenta — *Étude clinique et anatomo-clinique*, par P. WILKIN. Préface du professeur M. LACOMME. Avant-propos du professeur J. SNŒCK. Laboratoire de gynécologie expérimentale et Clinique de gynécologie et obstétrique (professeur J. Snœck), Hôpital universitaire Saint-Pierre, Bruxelles. Un volume 16,5×24 de 324 pages, avec 211 figures et 3 planches en couleurs : 98 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Cet ouvrage constitue, dans le domaine de la pathologie, le complément du volume que le professeur Jean Snœck et ses collaborateurs ont consacré aux aspects morphologiques et fonctionnels du placenta normal.[1]

L'auteur, après avoir exposé ses conceptions personnelles de la genèse et de l'architecture générale du placenta humain, procède à l'étude des lésions, anomalies et particularités histologiques observées dans les placentas provenant de grossesses normales. Il tente de clarifier la terminologie, actuellement très confuse, des lésions macroscopiques localisées, et d'élucider le mécanisme pathogénique responsable de l'apparition de ces altérations. L'étude microscopique des placentas provenant de grossesses normales conduit à définir les critères histologiques de la maturation placentaire et à préciser la localisation et le mode de formation de la substance fibrinoïde du placenta.

L'examen systématique des placentas provenant de grossesse pathologiques montre qu'outre les anomalies et les lésions décrites dans les placentas normaux, trois types d'altérations localisées caractérisent les placentas malades : infarctus vrais, hématomes déciduaux basaux et hématomes déciduaux marginaux. Une relation formelle est établie entre ces dernières lésions et la fréquence des accouchements prématurés, la souffrance fœtale et l'augmentation du taux de mortinatalité. En outre, des corrélations très satisfaisantes sont mises en évidence entre ces lésions pathologiques caractéristiques, le syndrome clinique et l'œstriolurie maternelle.

L'auteur décrit ensuite les modifications du tissu placentaire consécutives à la mort fœtale *in utero* et précise, d'un point de vue à la fois qualitatif et quantitatif, les caractéristiques microscopiques du placenta dans diverses conditions pathologiques (dysgravidie éclamptogène, hypertension isolée, diabète, iso-immunisation maternelle avec maladie hémolytique du nouveau-né, anasarque fœto-placentaire et insuffisance pondérale du fœtus).

Dans un dernier chapitre, les différentes notions établies au cours des investigations rapportées précédemment sont confrontées, de manière à en dégager les modalités réactionnelles des divers constituants placentaires à la suite des perturbations circulatoires fœtales et maternelles.

Les consultations journalières en stomatologie de la face, par M. GRELLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, stomatologiste des hôpitaux. Dans la collection *Les consultations journalières*, publiée sous la direction de M. ALBEAUX-FERNET. Un volume 17×21,5 de 160 pages, avec 3 figures ; cartonné : 22 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Comme les autres ouvrages de la collection, celui-ci envisage les problèmes diagnostiques en fonction des signes qui poussent les malades à consulter.

Là comme ailleurs, ce sont les phénomènes douloureux qui dominent. Or, les causes des douleurs faciales sont particulièrement nombreuses et, souvent, difficiles à mettre en évidence ; elles exigent fréquemment de multiples examens si l'on veut éviter des erreurs thérapeutiques.

Mais les causes de consultation sont fort diverses : malformations faciales, malformations maxillaires, malformations dentaires ; tuméfactions

1. Le placenta humain. Aspects morphologiques et fonctionnels, par J. Snœck et collaborateurs. *Masson et Cie*, 1958.

faciales étendues à toute une région anatomique ou, plus, localisées à une portion de la lèvre, de la langue, du plancher buccal . . . ; pigmentations ou dépigmentations anormales de la muqueuse buccale ; stomatorragies ; etc. . . .

A tout ceci s'ajoutent encore les traumatismes faciaux dont le nombre s'accroît sans cesse, les problèmes des articulations temporomaxillaires (difficultés d'ouverture ou de fermeture buccale, douleurs et craquements articulaires . . .) et la pathologie des glandes salivaires (sécheresse buccale, tuméfactions parotidienne ou sousmaxillaire).

Pour chacun de ces motifs de consultation, la conduite de l'examen clinique est fixée, les examens paracliniques nécessaires sont indiqués, le pronostic et les indications thérapeutiques sont étudiés en détail.

L'ouvrage rendra grand service à l'omnipraticien qui est parfois encore peu au courant des possibilités thérapeutiques actuelles de certaines des affections étudiées.

Les cultures organotypiques (1965), par Mme F. DIETERLEN-LIÈVRE, G. LEDOUARIN, Mme K. HAFFEN, Mme M. KIÉNY, Mlle B. SALZGEBER, P. SENGEL, M. SIGOT, E. WOLFF, Mme E. WOLFF, Mme C. ZILLER-SENGEL. Volume 1965 de la collection *Les Exposés actuels de biologie cellulaire*, publiés sous la direction de J.-André THOMAS, professeur de biologie cellulaire à la Sorbonne, membre de l'Académie de médecine. Un volume 16×24 de 385 pages, avec 239 figures et 8 tableaux : 90 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

La collection des *Exposés actuels de Biologie cellulaire* groupe des mises au point se rapportant à un même sujet général, constituant ainsi autant de monographies libres, critiques, orientées, avec bibliographie complète. L'œuvre offre certes plus de difficultés que le rassemblement d'une mosaïque d'articles sans parenté immédiate, bien qu'appartenant à une même discipline ; mais les services rendus aux travailleurs par des exposés coordonnés sont plus utiles, comme en témoigne la faveur dont jouit cette collection dans de nombreux pays.

Ce nouveau volume, sur les Cultures organotypiques, groupe des exposés originaux de l'École du professeur Étienne Wolff. Il constitue une mise au point générale remarquable sur les résultats essentiels d'une méthode d'actualité ; celle-ci permet l'analyse expérimentale directe des problèmes de la biologie cellulaire normale et cancéreuse et de la physiologie du développement.

M. E. Wolff rappelle les principes généraux de la culture organotypique *in vitro* et montre ce que doit à cette voie de recherches l'étude expérimentale de l'autodifférenciation.

M. G. Le Douarin traite de la différenciation des organes embryonnaires dans les milieux naturels : ébauches du squelette, peau et dérivés, appareil respiratoire, glandes, viscères comme les reins et le tube digestif, organes des sens.

Mme Kiény étudie la différenciation des ébauches dans les milieux synthétiques, gélifiés ou liquides, glandes génitales, syrinx, peau, glande uropygienne, thyroïde, ébauches osseuses.

Le problème de la différenciation sexuelle et de l'intersexualité *in vitro* de l'embryon d'oiseau et de l'embryon de mammifère est l'œuvre de Mme K. Haffen.

Mme F. Dieterlen s'attache à l'analyse des interactions *in vitro* entre hormones ou substances inhibitrices et organes récepteurs.

Mlle B. Salzbeber fait l'étude de la culture des blastodermes entiers d'oiseaux, précisant les conditions de la morphogénèse précoce ou tardive, des potentialités de régulation, des migrations de cellules germinales.

Mme Ziller-Sengel traite de la culture organotypique chez les invertébrés : des mécanismes endocriniens complexes peuvent déjà être précisés *in vitro*.

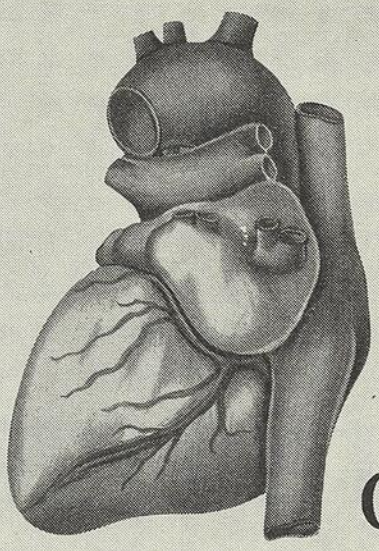
La belle question de la dissociation et de la réassociation expérimentales des cellules *in vitro* est exposée avec ses développements physiologiques actuels par M. M. Sigot.

M. P. Sengel traite de la dissociation et de la réassociation des ébauches entières.

Mme Émilienne Wolff couronne l'ouvrage par l'étude des chimères d'organes *in vitro* et par celle, qui lui est expérimentalement liée, de la culture organotypique de tumeurs cancéreuses.

Fractures du cou-de-pied, par R. SOUQUET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse. Un volume in-8° de 178 pages avec 109 figures et radiographies dans le texte (1965) : 42 f. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Ce travail est basé sur l'expérience de plus de quinze années pendant lesquelles l'auteur s'est particulièrement intéressé aux problèmes des fractures du cou-de-pied, tant dans sa clientèle



l'agent d'avant-garde pour l'angine de poitrine

les dragées

NILATIL®

(tosylate d'itramine)

doublement salutaire

	soulagement rapide (2-10 minutes)	protection prolongée (2-4 heures)
nitroglycérine (propriété simple)	+	O
nitrates d'action prolongée (propriété simple)	O	+
NILATIL (propriété double)	+	+

agit vite pour apaiser promptement la douleur des attaques aiguës.

agit longtemps pour tempérer la fréquence et l'intensité des attaques.

Le NILATIL renforce la tolérance à l'exercice, améliore le tracé de l'ECG et active la circulation coronaire ce qui améliorerait l'oxygénation tissulaire du myocarde. L'expérience clinique a démontré qu'il réduit le besoin de nitroglycérine, qu'il est bien toléré, pour ainsi dire non toxique et que ses effets satellites sont négligeables.

Posologie unique: Les comprimés NILATIL abandonnent presque immédiatement leur principe actif à la muqueuse de la bouche sans irritation locale; ils sont inodores et d'un goût agréable. La dose est d'un comprimé *t.i.d.* ou *q.i.d.* en présence d'angine de poitrine et après une crise aiguë d'infarctus du myocarde.

Présentation: dragées sécables, roses de 4 mg; **en outre:** dragées sécables, jaunes de 2 mg;

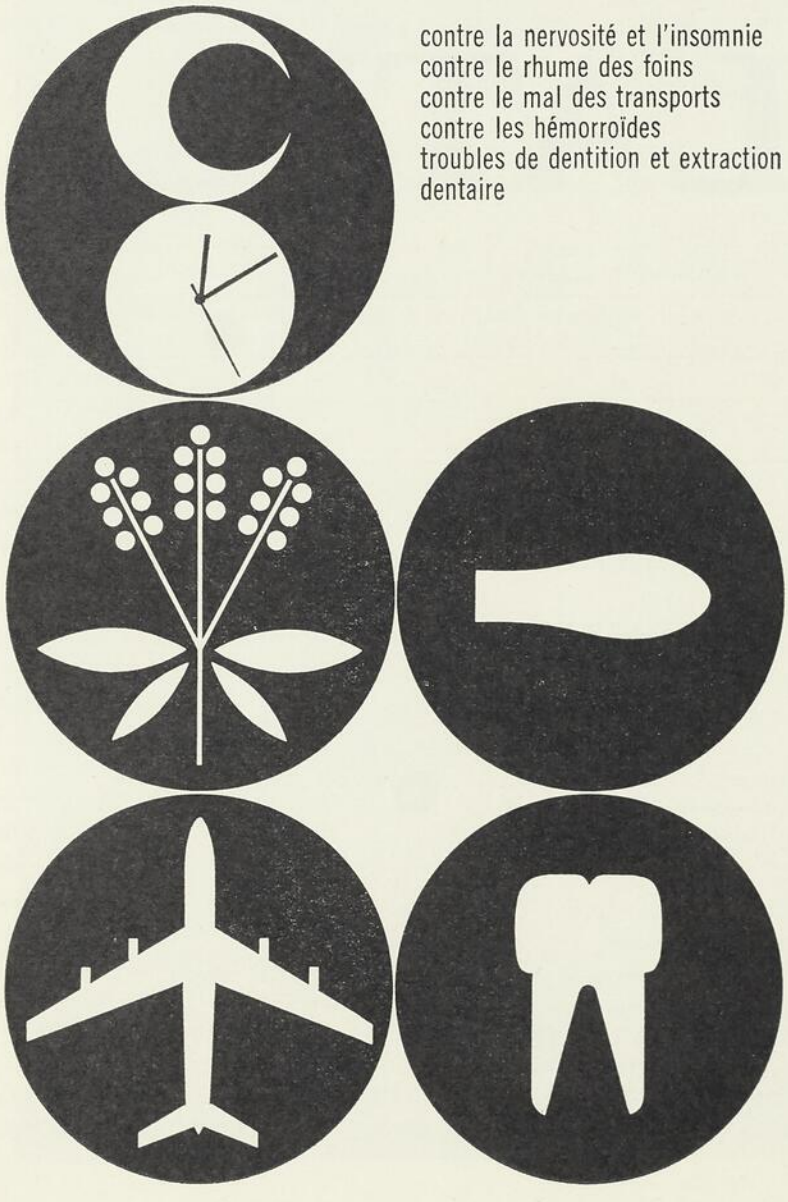
échantillons et documentation clinique sur demande à:

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division
U.S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier postal 779, Montréal 3, Qué.

une
action unique
en son genre!

Phénergan

prométhazine



contre la nervosité et l'insomnie
contre le rhume des foins
contre le mal des transports
contre les hémorroïdes
troubles de dentition et extraction dentaire

hypnotique
anti-émétique
antihistaminique

comprimés, dragées
liquide
suppositoires
ampoules
multidoses

renseignements et échantillons sur demande

Poulenc Limitée
8580 Esplanade, Montréal

privée que dans le Service de Clinique chirurgicale du doyen Lefebvre.

Il a été séduit d'emblée par les travaux de Danis, leur étude précise des facteurs anatomiques et pathogéniques, la position sans équivoque qu'ils impliquaient dans les indications thérapeutiques.

L'application d'abord prudente, puis progressivement plus large, qu'il a faite de ces indications, l'a rapidement convaincu qu'il ne s'agissait pas seulement d'une hypothèse de travail intéressante, mais bien d'une attitude féconde pouvant être érigée en ligne de conduite presque systématique.

Il a été amené à élargir de plus en plus les indications du traitement sanglant des lésions de la cheville et à réduire progressivement la durée d'immobilisation.

Certains lui reprocheront peut-être une certaine partialité et une prise de position trop systématique en faveur de l'intervention sanglante et de la mobilisation précoce. Sans chercher à nier cette évidence, il a essayé de présenter le plus objectivement possible les données du problème, et de laisser l'opérateur libre de sa décision.

Une abondante illustration, d'une haute valeur démonstrative, composée de schémas et de radiographies, complète ce travail qui s'adresse à la fois à l'orthopédiste et au chirurgien.

Les maladies vénériennes, par Ambrose KING et Claude NICOL. Traduction française de Jacques DELAMARE. Un volume 14×22,5 de 333 pages, avec 5 tableaux, 8 figures dans le texte, 164 illustrations en noir et blanc hors texte et 4 planches en couleurs : cartonné : 60 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

Il manquait depuis quelques années un ouvrage moderne de langue française consacré aux maladie vénériennes. La traduction du précis anglais des professeurs Ambrose King et Claude Nicol vient à point pour combler ce vide.

On sait en effet que partout dans le monde, après leur recul spectaculaire dû à l'avènement des antibiotiques, les affections vénériennes redeviennent fréquentes et que faute d'en avoir beaucoup observé pendant ces dernières années, les médecins de la jeune génération peuvent éprouver des difficultés à en faire le diagnostic.

La première moitié de l'ouvrage est consacrée à la syphilis, les autres affections vénériennes sont traitées ensuite, puis les principales maladies non vénériennes des organes génitaux. La clarté du plan et de l'exposé rendent aisément accessibles les détails de la clinique, de la biologie, du diagnostic et du traitement. Les auteurs ont conçu leur livre dans un but essentiellement pratique — il s'agit d'un précis — un appendice technique et un index alphabétique complètent un texte dense et riche d'enseignement.

L'iconographie est particulièrement abondante. La qualité du choix et de reproduction des illustrations n'est pas un des moindres mérites de l'ouvrage. Qu'il s'agisse des planches en couleurs ou des photographies ou schémas en noir et blanc, tout contribue à faire de ce livre un instrument de travail et de référence incomparable.

Ce livre élégamment présenté et solidement relié aura sa place dans la bibliothèque de l'étudiant comme celle du praticien.

Anatomie des fosses nasales et des cavités annexes, par J. TERRACOL, professeur honoraire de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Montpellier, et P. ARDOUIN, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Tours. Avec la collaboration de P. TRUFERT et Vilar FIOL. Un volume 16×24 de 512 pages, avec 399 figures dont 16 en couleurs et 6 planches hors-texte en couleurs ; cartonné : 88 f. *Librairie Maloine, S. A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

Ce livre, abondamment illustré, représente la somme actuelle des connaissance anatomiques concernant *les fosses nasales et leurs cavités annexes.*

Il s'adresse aux étudiants, aux candidats aux diplômes de qualification de la spécialisation en oto-rhino-laryngologie et surtout aux rhinologistes qui pourront le consulter dans tous les cas où un point particulier d'anatomie devra être précisé.

Les notions exposées par les auteurs sont orientées dans le sens de la valeur fonctionnelle.

Ayant repris l'ensemble de tous les travaux écrits sur le sujet par Zuckerkandl, Onodi, E. J. Moure, Sieur et Jacob et surtout J. Mouret, les auteurs ont rassemblé et interprété l'essentiel de toutes les monographies les plus récentes.

Conçu dans un esprit didactique et appuyé sur des précisions les plus exactes, ce livre devrait rencontrer un grand succès auprès des lecteurs spécialisés et de tous les médecins soucieux de connaître les rapports anatomiques des sinus de

la face, surtout d'être utilement informés sur la pratique médico-chirurgicale courante de l'infection sinusienne.

Physiologie médicale, par R. FABRE et R. ROUGIER, professeurs à la Faculté de médecine de Bordeaux. Dans la collection *Les Précis pratiques*. 5e édition. Un volume 15× 21,5 de 1 080 pages avec 266 figures ; broché : 60 f ; cartonné : 68 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VIe).

Cet ouvrage en est maintenant à sa 5e édition, ce qui constitue un succès considérable puisque la 1re édition a été publiée il y a seulement quinze ans. Bien que les différentes éditions soient assez rapprochées, il a été nécessaire chaque fois d'y apporter les nombreux remaniements imposés par les progrès incessants des sciences biologiques.

Présenté sous une forme didactique et claire ce manuel de physiologie médicale s'adresse non seulement à l'étudiant pour la préparation de ses examens et concours, mais aussi aux médecins qui y trouveront les notions indispensables pour la compréhension de la pathogénie des troubles qu'ils observent sur les malades.

La division de ce précis en quatre parties a été maintenue : physiologie générale ; fonctions de nutrition ; fonctions de relation et régulations fonctionnelles ; l'être humain.

Cet ouvrage, de volume relativement réduit, condense une matière très abondante, très variée et dont la connaissance est fondamentale parmi les bases scientifiques de la médecine.

NOUVELLES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du jeudi 16 décembre 1965, à l'Ecole de médecine

1. Robert CÔTÉ : *Anévrisme de l'aorte chez un patient de 22 ans* ;
2. Joffre-A. GRAVEL : *Bronchiectasie chez un enfant à la suite d'aspiration de « têtes d'herbes »* ;
3. Camille GOSSELIN, Roland CAUCHON et Louis LEVASSEUR : *Fistule artério-veineuse développée aux dépens des vaisseaux ischiatiques et honteux internes* ;
4. Jean-Jacques FERLAND : *Névropathie hémophilique du crural* ;
5. Maurice HÉON : *Tumeur et anévrisme cérébral chez le même patient* ;
6. André GILBERT, Maurice ROYER et André GRÉGOIRE : *Plastie cutanée et osseuse d'un pouce* ;
7. Louis DIONNE : *Traumatisme inusité de l'abdomen* ;
8. Eucharistе SAMSON : *Corps étranger dans le cholédoque* ;
9. Claude FORTIN : *Kyste calcifié de la rate* ;
10. Ian WILSON : *Cancer du pancréas* in toto ;
11. Louis COULONVAL : *Rétrécissement urétéral bilatéral* ;
12. René MATTEAU : *Calcul de la vessie de forme inusitée.*

ÉLECTIONS AU CONSEIL DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A la suite de l'adoption des nouveaux règlements de l'Université Laval par le Conseil universitaire, la constitution du Conseil de la Faculté de médecine a été modifiée. Dorénavant, le Conseil de la Faculté sera formé du doyen, des vice-doyens, du secrétaire, des directeurs des départements de la Faculté et des Écoles affiliées et de neuf professeurs élus par l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine, dont trois professeurs titulaires, trois professeurs agrégés et trois professeurs auxiliaires.

A la première réunion de l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine, tenue à la Faculté le mardi, 7 décembre, les professeurs suivants ont été élus :

Professeurs titulaires : le docteur Jean-Louis Bonenfant, professeur titulaire de pathologie, le docteur Roland Cauchon, professeur titulaire de chirurgie et le docteur Lévi Chouinard, professeur titulaire de cyto-génétique ;

Professeurs agrégés : le docteur Jacques Brunet, professeur agrégé au département de médecine, le docteur Guy Lamarche, professeur agrégé au département de physiologie, et le docteur Claude Bélanger, professeur agrégé au département de médecine ;

Professeurs auxiliaires : le docteur Yves Morin, professeur auxiliaire au département de médecine, le docteur Paul-J. Lupien, professeur auxiliaire au département de biochimie et le docteur Pierre Potvin, professeur auxiliaire au département de physiologie.

En plus de ces membres élus par l'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine, le Conseil de la Faculté, sous la présidence du doyen, le docteur Rosaire Gingras, est formé des vice-doyens, les docteurs Jean-Baptiste Jobin et Georges-A. Bergeron, du secrétaire de la Faculté, le docteur Gérard Girard, des directeurs des départements : les docteurs Pierre Jobin (anatomie), Fernando Hudon (anesthésie), Louis Berlinguet (biochimie), Wilfrid Caron (chirurgie), Renaud Lemieux (médecine), Léo Gauvreau (microbiologie), René Simard (obstétrique et gynécologie), Paul Painchaud (oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie), Carlton Auger (pathologie), Donat Lapointe (pédiatrie), C. Radouco-Thomas (pharmacologie), Claude Fortier (physiologie), Lucien Larue (psychiatrie) et Henri Lapointe (radiologie), et des directeurs des Écoles affiliées, M. Antonin Marquis (pharmacie) et M^lle^ Noëlla Bertrand (sciences hospitalières).

PREMIÈRE DÉMONSTRATION DU PLAN HOSPITALIER D'URGENCE À MONTRÉAL

Le ministre de la Santé du Québec, M. Eric W. Kierans, a présidé à l'inauguration d'une importante journée d'étude relative au plan hospitalier

d'urgence, tenue pour la première fois à Montréal, le 29 novembre. Une démonstration spectaculaire du plan d'urgence clôturait cette journée à l'hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville. Ainsi, depuis la création d'un Service de santé d'urgence au Québec, en 1963, toutes les régions du Québec auront désormais bénéficié de ces sessions.

Ces journées d'étude et ces démonstrations ne ressemblent en rien aux simples exercices d'évacuation des hôpitaux déjà faits dans certaines de ces institutions. Un programme très élaboré de conférences, discussions, projection de films et démonstration a permis de suivre toutes les étapes depuis la planification jusqu'à la mise en pratique du plan d'urgence.

Au cours de cette journée, le docteur Laurent Lizotte, sous-ministre adjoint de la Santé du Québec, a expliqué aux représentants de vingt-sept hôpitaux de la métropole le plan hospitalier d'urgence mis au point au cours des deux dernières années par le Service de santé d'urgence du Québec.

Un premier aspect du plan porte sur l'évacuation d'un hôpital soit à la suite d'un désastre interne affectant l'institution, soit en vue de libérer des lits pour recevoir des blessés nécessitant des soins beaucoup plus intensifs et suivis.

Un deuxième aspect concerne la réception des blessés, leur triage et l'organisation des salles mises à leur disposition. On insista sur l'importance d'un triage des malades dès leur arrivée, afin de bien les identifier et, surtout, d'être en mesure de faire un bon diagnostic pour pouvoir les diriger immédiatement vers le spécialiste appropriée.

La majorité des problèmes hospitaliers causés par un désastre peuvent être résolus quand un bon plan d'urgence est appliqué immédiatement avec précision et ordre, permettant ainsi de sauver de nombreuses vies humaines.

Deux autres journées d'étude et de démonstrations seront organisées d'ici avril pour les représentants des hôpitaux qui n'auront pu participer aux sessions du 29 novembre.

NOMINATION D'UN NOUVEAU CHEF AUX SERVICES DE SANTÉ D'URGENCE

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M^lle^ Judy LaMarsh, et la Commission du service civil annoncent la nomination du docteur William S. Hacon, 49 ans, au poste de chef de la Division des Services de santé d'urgence au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Le docteur Hacon succède au docteur A. C. Hardman.

Né en Angleterre, le docteur Hacon est diplômé en médecine (1938) de l'université de Londres. Membre du Service médical des Indes de 1938 à 1948, il a servi avec les troupes indiennes dans le désert de l'Ouest, en Afrique orientale, en Birmanie et dans les Indes. Il fut licencié en 1948 avec le grade de lieutenant-colonel.

En 1948, le docteur Hacon obtient son diplôme en santé de l'enfance à Londres et se consacre à la pratique privée jusqu'en 1952. Il émigre alors au Canada où il sert en qualité de médecin militaire dans le Corps royal médical du Canada jusqu'en 1962. En 1959, il obtient un diplôme en administration hospitalière de l'université de Toronto.

Médecin-conseil aux Services médicaux et hospitaliers des Services de santé d'urgence en 1962, il est nommé, en 1964, chef intérimaire de cette dernière Division. En 1964, il a été également créé officier de l'Ordre de Saint-Jean.

CONFÉRENCES DES CONSULTANTES EN *NURSING* ET DES AGENTS DE FOURNITURES SANITAIRES D'URGENCE

Deux conférences, réunissant des délégués de toutes les provinces du Canada, celles des consultantes en *nursing* et des agents de fournitures sanitaires d'urgence, eurent lieu, le lundi 8 novembre, au Collège canadien des mesures d'urgence près d'Arnprior. Les deux conférences, d'une durée de trois jours, furent dirigées par les Services de santé d'urgence du ministère fédéral de la Santé nationale et du Bien-être social.

L'ordre du jour des agents de fournitures sanitaires d'urgence comprenait une revue des plans d'approvisionnement sanitaire en cas d'urgence et l'organisation du service d'approvisionnement des dépôts régionaux. On y discuta également des fournitures de santé locales, de leur obtention, de leur répartition et de leur vérification.

A cette conférence des fournitures sanitaires, assistaient également, les agents régionaux et provinciaux de l'approvisionnement d'urgence, les pharmaciens des ministères fédéraux et les représentants des associations de pharmaciens et de fabricants de produits pharmaceutiques du Canada et des États-Unis.

Environ 20 infirmières, qui partagent la responsabilité du programme national de préparation sanitaire en cas d'urgence, prenaient part à la conférence des infirmières. Une attention spéciale fut accordée au rapport sur l'importance qu'ac-

cordent au *nursing* en cas de désastre les cours des écoles d'infirmières des hôpitaux et des universités du Canada.

LA CONSERVATION DES TISSUS HUMAINS POUR SAUVER DES VIES ?

L'Institut de microbiologie et d'hygiène fournit aux hôpitaux un service — entre bien d'autres — qui se place à la pointe du progrès en virologie. Il s'agit de tissus de mammifères, pour l'identification des maladies à virus et pour certaines recherches.

Un tel service exige une solide expérience en virologie, un matériel très spécialisé, en particulier pour la conservation des tissus.

Ce dernier sujet a fait l'objet de plusieurs communications de l'Institut, lors du XXXIII^{e} Congrès annuel de l'ACFAS à l'Université de Montréal.

Des méthodes mises au point en ces dernières années pour la conservation de tissus vivants par le froid ont amené les chercheurs de l'Institut à pousser leurs investigations vers la possibilité de conserver puis d'utiliser largement des tissus humains au lieu de tissus d'animaux.

On se trouve en effet devant un problème difficile, à plusieurs facettes. On utilise le plus souvent des cellules de singes, de lapins, etc., suivant l'usage que l'on veut faire des tissus de culture, mais cela exige de très minutieuses précautions à l'Institut, pour s'assurer que ces tissus ne sont pas porteurs de virus « en sommeil » et qui pourraient à tout moment se montrer actifs.

Actuellement, à l'Institut de microbiologie, on sait conserver à basse température des cellules de reins de singes, ce qui évite les fortes dépenses qu'imposerait le maintien d'une colonie nombreuse de ces animaux ; cette méthode ultramoderne permet en outre de déterminer à l'avance si ces tissus sont porteurs ou non de virus latents.

Mais l'idéal serait d'avoir suffisamment de cellules humaines disponibles pour satisfaire à tous les besoins. Les travaux se poursuivent dans cette direction, à l'Institut, avec des embryons humains dont on prélève certains organes pour en cultiver les tissus ; il y a de ce côté un espoir raisonnable, puisque avec un seul poumon d'embryon de deux ou trois mois on pourrait théoriquement obtenir cinquante tonnes de cellules ! La concentration par des centrifugeuses, jointe à la congélation, permettrait d'en conserver de fortes quantités sous un très petit volume.

En plus de ses nombreux travaux, le Service des virus de l'Institut, dirigé par le docteur V. Pavilanis, est, dans notre province, le grand centre de formation de stagiaires pour les hôpitaux ou autres institutions qui désirent créer un département de culture des tissus ou de virologie.

SUBVENTION FÉDÉRALE À LA SANTÉ ACCORDÉE AU QUÉBEC

L'honorable Judy LaMarsh, ministre fédéral de la Santé et du Bien-être social, annonce qu'une subvention à la santé de $582 050 a été octroyée à la province de Québec.

Cette subvention aidera huit unités sanitaires locales de la province à continuer leur activité au cours de l'année financière 1965-1966. Voici ces unités : Laprairie-Napierville, L'Islet, Mistassini, Mont-Joli, Québec (Loretteville), Roberval, Saguenay et Témiscouata.

APPROBATION D'UNE SUBVENTION À UN HÔPITAL DE MONTRÉAL

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M^{lle} Judy LaMarsh, a annoncé l'approbation d'une subvention fédérale de $236 590 à des travaux de construction à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Cette subvention servira à la rénovation et à la modernisation du Service de diététique de l'hôpital.

L'ASSURANCE-HOSPITALISATION : LA RÉALITÉ[1]

Dans le domaine des services hospitaliers au Québec, l'intérêt général impose des responsabilités croissantes aux médecins, aux administrateurs d'hôpitaux, aux autorités universitaires et gouvernementales, à tous ceux qui ont à cœur d'assurer des soins de qualité à notre populaiton.

L'assurance-hospitalisation a grandement contribué à l'amélioration des soins, à l'organisation de Services nouveaux et au progrès des Services qui existaient déjà. Cette action a placé nos Services hospitaliers à un niveau qui se compare avantageusement à celui des autres provinces.

Nos hôpitaux généraux et nos hôpitaux pour maladies de longue durée disposent actuellement de plus de 35 000 lits et ils fourniront approximativement 10 500 000 jours d'hospitalisation en 1965. Par ailleurs, notre population a davantage recours aux hôpitaux. Alors que le nombre de jours d'hospitalisation par 1 000 habitants était de 1 563 en 1960, il s'élevait à 1 834 en 1964 et il sera d'environ 1 860 en 1965.

Cependant, le coût des soins hospitaliers a progressé à un rythme beaucoup plus rapide que les services et le taux d'utilisation. Le coût d'hospitalisation au Québec, qui était d'à peu près $108 millions en 1960, l'année qui a précédé l'avènement de l'assurance-hospitalisation, est passé à $140 en 1961, $170 en 1962, $205 en 1963, $243 en 1964 et il atteindra $282,5 millions en 1965, à l'exclusion du coût des services externes.

Cette année, le coût par tête de l'hospitalisation au Québec dépassera pour la première fois le coût par tête au Canada. Inférieur de $5,16 au coût par tête canadien en 1961, le nôtre a augmenté de $5,00 par an depuis, tandis que l'augmentation générale au pays ne dépassait pas $4,00 par année. Si toutes les demandes faites dans les estimations budgétaires de 1966 déjà parvenues au Service étaient approuvées sans restriction, notre coût grimperait à un niveau hors de toute proportion par rapport au coût *per capita* au Canada et au coût *per capita* dans les autres provinces.

Le facteur d'augmentation le plus marqué est la hausse des salaires et, pour en illustrer toute l'importance, il suffit de souligner qu'à chaque hausse de salaire de un pour cent dans les hôpitaux publics, notre coût *per capita* augmente de 36 cents.

De toute évidence, la province ne saurait, sans compromettre sa situation financière, satisfaire à des exigences qui continueraient de croître à un tel rythme, car il faut aussi tenir compte des besoins pressants dans les autres secteurs : éducation, allocations sociales, développement du réseau routier, etc.

Une planification des conditions de travail dans le secteur hospitalier a été effectuée cette année dans la province, à la suite des négociations des conventions collectives de travail, dans les huit régions de la province. Tous les bénéfices sociaux, à l'exception des salaires ont été uniformisés. S'il existe des différences de salaires en tenant compte des régions, par contre tous les employés d'hôpitaux peuvent bénéficier du même régime de vacances, de jours chômés, congés de maladie, primes d'ancienneté, heures de travail et autres avantages.

Si ces négociations ont contribué à améliorer les relations patronales-ouvrières et à préparer avantageusement les futures négociations à l'échelon provincial pour 1966, cette planification ne s'est pas faite sans que le ministère de la Santé soit appelé à débourser plusieurs millions de dollars. Ainsi les salaires des employés d'hôpitaux et de nombreux rajustements de classifications ont été sensiblement majorés et se comparent favorablement avec ceux payés dans le commerce et dans l'industrie.

Se basant sur certaines statistiques officielles et sur des recherches plus poussées dans certaines catégories de fonctions, les salaires payés actuellement en milieu hospitalier dans notre province se comparent avantageusement à ceux payés dans la province d'Ontario, pour des emplois identiques

1. Allocution prononcée par M. Eric W. KIERANS, ministre de la santé du Québec, à la XIXe assemblée générale de l'Association des bureaux médicaux des hôpitaux de la Province de Québec, Inc., à l'Hôpital Notre-Dame, Montréal.

et comparables. En effet, les statistiques démontrent que le salaire initial de la plupart des employés paramédicaux au niveau professionnel ou semi-professionnel dans le Québec est égal et dans la majeure partie des cas, supérieur à celui payé à une débutante en Ontario. Dans les emplois non professionnels, même si la comparaison est peut-être plus difficile parce que les fonctions et les responsabilités ne sont pas toujours les mêmes, les statistiques démontrent une hausse de traitement sur l'Ontario.

Par contre, je puis affirmer que les bénéfices sociaux tels que : vacances, jours chômés et payés, congés de maladie et primes de toutes sortes sont actuellement plus élevés que ceux accordés en Ontario. En fait, pour la première fois on entend les employés de l'Ontario demander une parité avec le Québec.

Les experts du bureau des relations de travail de mon ministère ont réalisé que cette période de planification et de réajustement a comporté beaucoup de difficultés, dont une tendance vers la hausse. Toutefois, ces experts considèrent que, dans l'optique d'une négociation provinciale, des facteurs de comparaison avec l'industrie, le commerce et les hôpitaux en Ontario prennent une importance supérieure.

Il faudrait tenir compte également de la complexité du milieu hospitalier qui comprend en plus des institutions d'ordre public financées presque entièrement par le ministère de la Santé, des hôpitaux privés qui ont prouvé par le passé leurs raisons d'exister. Ces derniers hôpitaux étant des entreprises privées doivent subir ces augmentations de salaires avec de multiples difficultés, pour maintenir un niveau de personnel dûment qualifié. Tous ces facteurs que je viens d'énumérer exigent de la part des administrateurs d'hôpitaux, une surveillance plus étroite. Vous pouvez compter sur la collaboration de mon ministère pour vous aider.

Les administrateurs d'hôpitaux, les représentants du syndicat et ceux de mon ministère devront coopérer pour trouver les meilleures solutions pour sauvegarder l'équilibre économique de la province et protéger les intérêts du public.

Le rôle du médecin est à cet égard capital, car c'est lui qui détermine la nécessité et la nature des soins et, en définitive, la quantité de soins gratuits ainsi que l'utilisation des lits de nos hôpitaux.

S'il est évident que le médecin traitant doit se préoccuper d'abord et avant tout de fournir au malade tous les soins que requiert son état et d'assurer la qualité de ces soins, il doit également à l'État, et donc aux autres contribuables, de ne prescrire que les soins qui s'imposent et de ne pas faire abstraction du coût de ces soins.

Le Service de l'assurance-hospitalisation n'a jamais dicté et n'entend pas dicter de ligne de conduite aux médecins traitants, les meilleurs juges des besoins des malades. Il n'en reste pas moins que les médecins, les bureaux médicaux et les directeurs médicaux des hôpitaux sont à même de contribuer, plus que tous les autres groupes du milieu hospitalier, à assurer l'utilisation rationnelle des lits et à réduire le coût des soins gratuits, sans pourtant diminuer en rien la qualité des traitements. Cela par divers moyens dont je ne donnerai que quelques exemples.

Pour ce qui est de l'utilisation rationnelle des lits, essentielle afin de faciliter l'accès des hôpitaux aux malades et d'éviter des constructions et des agrandissements injustifiés, et de là des immobilisations qui peuvent être évitées, les médecins et les directeurs médicaux sont à même d'y contribuer par les mesures suivantes : l'élimination des admissions non motivées ; la limitation de la durée de séjour à la longueur requise ; la fixation du moment de l'admission en fonction des listes d'opération, du programme et des heures de travail du laboratoire, de la radiologie et des autres départements, ainsi que de la disponibilité des médecins, des chirurgiens et des consultants.

Il importe en somme de ne pas hospitaliser un malade qui peut être traité en clinique externe ou qui n'a besoin que d'hébergement et de donner congé aux pateints dès que leur état n'exige plus l'hospitalisation.

Au sujet de la durée de séjour, il convient de signaler que la durée moyenne du séjour dans les hôpitaux généraux et les maternités du Québec a été de 10,4 jours en 1964, au regard de 10,3 en Ontario, de 9,6 en Saskatchewan et de 9,0 en Alberta. Si, par suite d'un effort concerté de tous les intéressés, nous parvenions à réduire notre durée moyenne d'une journée, sans compromettre pour cela la qualité des soins, le nombre de jours d'hospitalisation diminuerait d'environ 950 000 par an. En multipliant par le coût moyen d'un jour-patient au Québec en 1964, soit $24.03, nous arrivons à une économie théorique de $22 828 500. L'économie réelle n'en serait pas moins énorme. Mais, ce qui est encore beaucoup plus important, c'est que cette réduction d'environ 950 000 jours permettrait d'hospitaliser 75, 80, ou 85 000 malades de plus par année sans augmenter notre nombre de lits et qu'elle équivaudrait, *grosso modo*,

à un accroissement de 2 000 lits d'hôpital général qui, à raison de $25 000 du lit, entraînerait des immobilisations d'approximativement $50 millions.

Il faut ici ouvrir une parenthèse pour préciser que la situation actuelle exige d'ailleurs l'élaboration d'un programme ordonné de construction et l'établissement de priorités en fonction des besoins les plus urgents.

Il est opportun de souligner que, pour écourter leur durée moyenne de séjour, certains hôpitaux devraient aussi envisager :

a) de ne pas admettre le vendredi ou le samedi des cas d'amygdalectomie, par exemple, qui ne doivent être opérés que le mardi ou le mercredi suivant, ou des malades dont l'état exige des examens de laboratoire ou de radiologie qui ne pourront commencer qu'au cours de la semaine suivante ;

b) de ne pas admettre des malades sans s'assurer que les médecins et les chirurgiens seront disponibles et que les départements seront en mesure de faire les examens peu après l'arrivée du malade ;

c) de demander les transferts aux hôpitaux pour maladies chroniques et pour convalescents le plus tôt possible, pour empêcher des délais souvent évitables.

Quant au coût des soins, il ne saurait évidemment être question de lésiner sur les soins requis. Cependant, il importe, dans l'intérêt même des malades, de ne pas taxer indûment la capacité des services et de ne pas accroître les frais d'exploitation des hôpitaux en prescrivant sans raison valable, ou par complaisance pour les patients, des séries d'examens superflus ou mal motivés. En certains milieux, les radiologues et les chefs de laboratoire s'émeuvent du pourcentage vraiment exagéré d'examens négatifs et il suffit de se référer aux rapports annuels des hôpitaux pour constater que le nombre d'examens a augmenté de façon astronomique en nombre d'endroits.

Un autre facteur très important, c'est l'augmentation du coût des médicaments. Outre l'augmentation du nombre des ordonnances et des quantités prescrites, il faut citer, entre autres facteurs de hausse, l'inexistence ou la carence du comité de pharmacie, ainsi que l'absence de formulaire dans bon nombre d'hôpitaux, les prescriptions de quantités plus grandes que le besoin, les achats en trop grande ou en trop petite quantité, ainsi que de mauvais modes d'entreposage. Cela vaut aussi, dans une certaine mesure, pour les fournitures médicales et chirurgicales.

Il suffit de ces quelques exemples pour démontrer que même pour ce qui est du coût de l'assurance-hospitalisation, la collaboration de chaque médecin et, à plus forte raison, celle des bureaux médicaux est essentielle.

Vous entendrez souvent le mot « priorité » au cours des prochains mois. Ce vocable indique que la situation est abordée par un économiste. Depuis ma nomination au poste de ministre de la santé, j'ai été inondé de demandes de construction ou d'agrandissement d'hôpitaux. Chacune de ces demandes représente certes un besoin ; par contre, tous ces besoins ne peuvent pas être satisfaits parce que nos ressources ne sont pas inépuisables et ne le seront jamais. Dans ces conditions, nous devons ordonner tous ces projets en assurant tout d'abord l'exécution de ceux qui sont les plus urgents. C'est pourquoi j'ai donné des instructions à de hauts fonctionnaires de mon ministère afin qu'ils étudient immédiatement la situation générale avant que de nouvelles demandes ne soient approuvées.

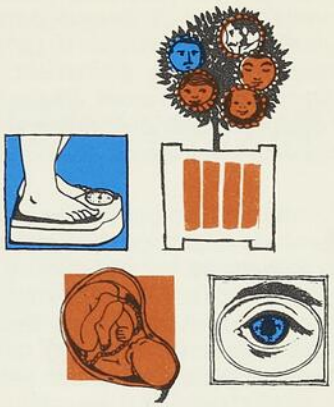
Je désire enfin attirer votre attention sur le fait que face à nous tous se trouve le plus grand défi qui soit : la protection et l'amélioration de la santé du peuple québécois.

Dans tous les pays modernes du monde, les gouvernements cherchent à résoudre ce problème fondamental. Dans tous ces pays, c'est par la collaboration de tous les intéressés que des formules sont élaborées qui résolvent peu à peu l'angoisse millénaire de l'homme devant la souffrance et la maladie. De tous côtés me parviennent des témoignages d'encouragement et les marques d'une véritable coopération.

A mon tour, je désire simplement vous affirmer que le gouvernement auquel j'appartiens ne faillira pas dans cette tâche nécessaire.

"Ces études laissent soupçonner la possibilité de prévenir la décompensation des cellules bêta en commençant l'administration des sulfonylurée avant que soit perdue la tolérance aux hydrates de carbone."[3]

L'importance d'un dépistage précoce tient à l'institution du traitement du diabétique à un stade où l'on peut retarder l'état pathologique. Le régime est précieux à cet égard et il existe des cas où la rémission a eu lieu après usage de tolbutamide (Orinase)[3]. Cela peut résulter de la régénérescence des cellules bêta, et c'est une indication de la valeur de la tolbutamide (Orinase) dans le traitement du diabète potentiel.



ORINASE®
D'ABORD

Plus de 2,000 documents cliniques et 3,000,000 de cas de diabète traités avec succès à travers le monde ont démontré la sécurité et l'efficacité de l'Orinase. Voilà pourquoi, lorsque l'emploi d'un agent hypoglycémiant oral est indiqué, la grande majorité des médecins du monde préfèrent l'Orinase d'abord.

"La tolbutamide [Orinase] est le plus sûr hypoglycémiant oral d'usage général, et ont doit l'essayer en premier lieu."

Today's Drugs, 1964, p. 238, Londres: British Medical Association.

"Notre premier choix serait la tolbutamide [Orinase] . . . "

Modell, W., Drugs of Choice 9164-9165, 1964, p. 567 Saint Louis: The C. V. Mosby Company.

"Nous préférons utiliser la tolbutamide [Orinase] d'abord, car c'est elle qui suscite le moins de réactions secondaires . . . "

Faludi, G.,Journal of the Medical Women's Association, 18:733, 1963.

1. Janowski, T.S., Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment, 1964, p. 27 New York American Diabetes Association. 2. Antoniades, H. N. et coll., Diabetes, 13:30, 1964. 3. Fajans, S.S. et Conn. J.W., Diabetes, 1962, 11 (supp.), 123.

Composition: chaque comprimé Orinase contient 0.5 g de tolbutamide. **Indications:** la principale indication clinique d'Orinase est le diabète sucré stable sans complication aiguë comme l'acidose ou la cétose. **Posologie — nouveaux diabétiques:** quatre comprimés Orinase (2 g) par jour, en une seule dose le matin ou en doses fractionnées, durant quatre semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler ensuite la posologie d'entretien (d'ordinaire de 1 à 4 comprimés) à la dose quotidienne la moins forte pouvant maintenir la régulation optimale. Comme pour l'insuline, des changements de posologie peuvent être nécessaires durant le traitement du diabète. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. moins de 20 unités — abandonner l'insuline et amorcer le traitement à l'Orinase. 2. 20 à 40 unités — diminuer l'insuline dans une proportion de 30 à 50%, instituer le traitement à l'Orinase puis réduire subséquemment l'insuline selon la réaction quotidienne 3. plus de 40 unités — diminuer l'insuline de 20%, commencer à donner l'Orinase et continuer à diminuer l'insuline selon la réaction du malade. **Contre-indications:** diabète juvénile, cétose grave, acidose, coma. **Précautions:** Bien respecter les restrictions alimentaires, la régulation du poids, l'exercice, l'hygiène éviter les infections et suivre la posologie. Dans les conditions de stress, traumatismes ou infections, il peut être nécessaire d augmenter la dose ou de compléter par l'insulinothérapie. L'insuline doit remplacer l'Orinase durant la grossesse et durant le traitement aux corticostéroïdes. **Réactions secondaires:** l'Orinase est remarquablement exempte de réactions secondaires — principalement les dérangements gastro-intestinaux légers et les réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus susceptible de survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentation:** comprimés rainurés, en flacons de 50 et de 500.

213125

HOECHST PHARMACEUTICALS
3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16
A DIVISION OF CANADIAN HOECHST (1964) LIMITED

"On estime que le dépistage précoce du diabète, lorsqu'il est accompagné d'une thérapeutique dynamique, prévient ou retarde efficacement les complications de longue portée. De plus grande signification encore sont sans doute les données indiquant que le traitement intensif institué de bonne heure pourrait améliorer l'état diabétique. Il importe donc évidemment de diagnostiquer le mal de bonne heure."[1]

l'omnipraticien et le dépistage précoce du diabète

L'omnipraticien peut aider à soustraire à l'élément chance le dépistage du diabète. Les diabétiques — de même que les diabétiques potentiels — se recrutent le plus souvent parmi les gens (a) qui ont un antécédent familial de diabète, (b) qui ont des grossesses anormales, (c) qui souffrent d'obésité et qui ont plus de quarante ans et (d) qui souffrent de dégénérescence vasculaire.



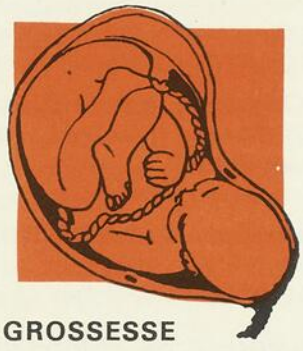


OBÉSITÉ APRÈS 40 ANS

L'association de l'obésité à un métabolisme anormal des hydrates de carbone est chose bien connue. Les données les plus récentes indiquent que l'obésité est un symptôme plutôt qu'une cause du diabète.[2]

ANTÉCÉDENT FAMILIAL

Il existe beaucoup de preuves de la transmission héréditaire de la prédisposition au diabète. Tout malade à antécédent familial de diabète doit être soumis à des épreuves visant à déceler un diabète potentiel, et questionné afin de vérifier si quelque autre symptôme de diabète s'est manifesté.



GROSSESSE

Tout antécédent de bébés pesant plus de 10 livres à la naissance, de bébés mort-nés ou morts peu après la naissance, d'avortement spontané, d'accouchement prématuré, de toxémie et d'anomalies congénitales constitue un indice de la présence de diabète potentiel et toute femme à antécédent répété de l'une de ces complications doit être étudiée de plus près.



DÉGÉNÉRESCENCE VASCULAIRE

La rétinopathie, la sclér glomérulaire et peut-être neuropathie sont signes d'u forme distincte de mala des petits vaisseaux assoc au diabète. On croit que ce maladie est la cause d grand nombre de lésio qu'on avait coutume d'at buer à l'athérosclérose.

L'omnipracticien joue un rôle essentiel dans le dépistage précoce du diabète. Il peut déceler les diab tiques probables et les soumettre à des tests simples de glycosurie et d'hyperglycémie.

COURS DE SPÉCIALISATION

COURS DE SPÉCIALISATION EN ANESTHÉSIE

Avec la coopération des autorités de la Faculté de médecine de l'université Laval, le Comité de l'enseignement du Département d'anesthésie et de réanimation a élaboré un programme d'enseignement destiné à compléter la formation théorique et pratique que reçoivent les résidents en anesthésie et réanimation dans leurs hôpitaux respectifs. Ce programme est réparti sur une période de trois ans et comprend chaque année 20 leçons de deux heures chacune données en commun à l'Ecole de médecine. En plus, une autre série de leçons est également donnée individuellement dans chaque hôpital soit sous forme de cours théoriques, de séminars, de comités de lecture, de films et de recherches appliquées. Enfin cet enseignement porte sur les principales notions cliniques d'anesthésie et réanimation ainsi que sur les sciences de base propre à la spécialité : anatomie, biochimie, pathologie, pharmacologie, physiologie et physique.

PROGRAMME POUR L'ANNÉE 1965-1966

1er semestre

Physique – Pathologie – Neuro-physiologie – Anatomie – Biochimie

20 septembre : *a*) *Neuro-physiologie de l'anesthésie,*
b) *Electro-encéphalographie,* par le docteur Guy LAMARCHE, Département de physiologie, Faculté de médecine.

4 octobre : *a*) *Anesthésie et circulation cérébrale,*
b) *Douleurs et syndromes douloureux,* par le docteur Guy LAMARCHE, Département de physiologie, Faculté de médecine.

18 octobre : *a*) *Complications cardio-vasculaires de l'anesthésie,* par le docteur Bernard PARADIS, Hôpital Saint-François-d'Assise ;
b) *Ventilateur mécanique,* par le docteur Claude POULIOT, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

25 octobre : *a*) *Complications respiratoires de l'anesthésie,* par le docteur André LABRECQUE, Hôpital Saint-François-d'Assise ;
b) *Appareils d'anesthésie (principes),* par le docteur Marcel PLAMONDON, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

8 novembre : *a*) *Complications nerveuses de l'anesthésie,* par le docteur Bernard PARADIS, Hôpital Saint-François-d'Assise ;
b) *Vaporisation (types de vaporisateurs et principes appliqués),* par le docteur Eugène ALLARD, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

15 novembre : *a*) *Anesthésie et maladies hépato-rénales,* par le docteur Bernard PARADIS, Hôpital Saint-François-d'Assise ;
b) *Baricité des substances anesthésiques et applications,* par le docteur Albert HAMELIN, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

22 novembre : *a*) *Anatomie du membre supérieur,* par le docteur Marcel CLAVET, Hôtel-Dieu de Québec ;
b) *Anatomie du membre inférieur,* par le docteur André LABRECQUE, Hôpital Saint-François-d'Assise.

29 novembre : *Anatomie : système moteur, transmission neuro-musculaire, système sensitif,* par le docteur Paul GALIBOIS, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

6 décembre : *a*) *Nerfs crâniens,* par le docteur Henri DURAND, Hôpital du Saint-Sacrement ;
b) *Théories de la narcose,* par le docteur Jean-Guy PATOINE, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

2e semestre

Biochimie – Physiologie cardio-respiratoire – Pharmacologie

11 janvier : *a*) *Réserpine et hypotenseurs,*
b) *Les agents influençant la circulation périphérique,* par le docteur Victorin MASSON, Hôpital du Saint-Sacrement.

18 janvier : *a*) *Anesthésiques locaux,*
b) *Les agents de l'anesthésie rachidienne et péridurale,* par le docteur Jacques PELLETIER, Hôtel-Dieu de Québec.

25 janvier : *a*) *Cyclopropane,*
b) *Agents halogénés,* par le docteur Jacques GAUVIN, Hôpital du Saint-Sacrement.

1er février : *Causes et traitements de l'insuffisance respiratoire,* par le docteur Jean-Paul DÉCHÊNE, Hôpital Laval.

8 février : *a*) *Effets des anesthésiques sur le cœur,*
b) *Pharmacologie et circulation pulmonaire,* par le docteur Raynald DÉRY, Hôtel-Dieu de Québec.

15 février : *Antagonistes et potentialisateurs des curares*, par le docteur Alfred JOBIDON, Hôpital Saint-François-d'Assise.

22 février : *a*) *Hypnotiques*,

b) *Pharmacologie et classification des anesthésiques intraveineux*, par le docteur Jacques HOUDE, Hôtel-Dieu de Québec.

1er mars : *Mécanique et dynamique respiratoire*, par le docteur Claude HÉBERT, Hôpital Laval.

8 mars : *a*) *Equilibre acido-basique et substances tampons*,

b) *Transport de O_2 et de CO_2 (Fonction respiratoire du sang)*, par le docteur Roger MATTE, Hôpital du Saint Sacrement.

15 mars : *Physiologie de la circulation extracorporelle* par le docteur André MCCLISH, Hôpital Laval.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

K-LYTE
Laboratoires Mead Johnson

Description. Chaque comprimé effervescent fournit 2,5 g de bicarbonate de potassium (25 mEq de potassium élémentaire), 2,1 g d'acide citrique, de l'acide cyclamique, ainsi que du colorant et de l'essence artificiels.

Les comprimés *K-Lyte* doivent être dissous avant d'être pris. Le comprimé se désagrège rapidement dans l'eau pour fournir un breuvage effervescent à saveur de limette agréable au goût.

Indications. Ce supplément de potassium est employé comme traitement ou pour la prévention de la carence de potassium. Employé régulièrement avec le traitement diurétique à la thiazide ou le traitement aux hormones corticostéroïdes, il sert à remplacer les pertes excessives.

Mode d'administration. Adultes : un comprimé dissous dans trois à quatre onces d'eau deux à quatre fois par jour, selon les besoins du patient.

Contre-indications. Lorsque la fonction rénale est affectée ou si le patient a la maladie d'Addison, le supplément de potassium ne devrait pas être administré.

Précautions. Ce produit ne devrait pas être employé chez des patients dont la sécrétion urinaire est faible à moins que ce ne soit fait sous surveillance directe d'un médecin. Il faut avertir les patients qu'ils doivent faire dissoudre le comprimé dans la quantité d'eau indiquée, pour éviter toute lésion gastro-intestinale associée à l'ingestion orale d'une préparation kératinisée de sel de potassium.

Effets secondaires. Aucun effet secondaire ne résulte lorsqu'il est donné d'après les doses recommandées aux patients qui ont une fonction rénale et une sécrétion urinaire normales.

Présentation. Comprimés effervescents, en boîte de 30 ; chaque comprimé est séparément enveloppé dans du papier de plomb.

KNOLL PHARMACEUTICAL ORGANISE UNE COMPAGNIE CANADIENNE

La direction de Knoll Pharmaceutical Company, d'Orange, dans le New-Jersey, vient d'annoncer la formation de sa nouvelle compagnie canadienne dont les bureaux et l'entrepôt seront situés au 3226, Whaton Way, à Cooksville, en Ontario. Le poste de gérant des opérations a été confié à J.-J. Lestage, b.a., b.sc. Monsieur Lestage, originaire du Québec, possède une vaste expérience dans le domaine pharmaceutique au Canada.

Fondée en 1886, en Allemagne, par le docteur Albert Knoll, éminent chercheur qui mit au point un procédé de fabrication de la codéine à partir de la morphine, la compagnie Knoll distribue maintenant ses produits chimiques et pharmaceutiques dans plus de 80 pays.

La recherche relative aux nouveaux produits destinés au marché de l'Amérique du Nord se fait dans les laboratoires de la compagnie à Orange, dans le New-Jersey. Parmi les préparations les mieux connues, mentionons : Quadrinal, antiasthmatique ; Theocalcin, diurétique ; Akineton, anticholinergique dans la maladie de Parkinson ; Bromural, sédatif ; Dilaudid, analgésique ; Métrazol, stimulant léger du système nerveux central.

SUSTAGEN
Laboratoires Mead Johnson

Les laboratoires Mead Johnson annoncent que Sustagen est maintenant disponible dans un empaquetage pour un seul repas. Cet empaquetage contient 100 grammes de Sustagen, saveur de chocolat ou de vanille. Cet empaquetage est fabriqué pour être jeté après l'emploi, d'où son emploi très pratique à la maison ou à l'hôpital.

Pour fournir un repas de 390 calories, il suffit de mélanger le contenu d'un paquet dans un verre d'eau de huit onces.

Il y a 12 paquets de Sustagen par boîte et cette boîte complète est vendue au pharmacien détaillant, et par le détaillant au consommateur.

ANGLE SAINT–ROCH et SAINT–VALLIER – QUÉBEC

La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.

Charrier & Dugal INC.

IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

AUTRES

TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.

CONSULTEZ NOS CLIENTS !



Les malades psychonévrosés requièrent en général plus que simplement du temps et des encouragements

TRIAVIL* sert de médication de soutien au cours du traitement long et souvent difficile du malade souffrant de psychonévrose. Le TRIAVIL atténue les réactions exagérées à la tension quotidienne; il permet une meilleure adaptation et une plus claire vision des problèmes et, partant, il rend plus efficaces . . . le temps et les encouragements prodigués au cours des consultations.

Le TRIAVIL est un agent psychothérapeutique actif dans nombre d'applications cliniques qui permet d'obvier aux manifestations multiples et variées de la psychonévrose telles que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif et l'apathie. Sa double action résulte de l'association, sous un même comprimé, de la perphénazine et du chlorhydrate d'amitriptyline.

Le traitement au TRIAVIL améliore les symptômes tant psychiques que psychosomatiques chez la plupart des patients.

INDICATIONS CLINIQUES VARIÉES

Les troubles psychoneurotiques se manifestent sous forme de réactions émotives exagérées devant les situations quotidiennes sources de tension normale.

Le TRIAVIL s'est révélé efficace dans le traitement des *symptômes psychiques* tels que l'appréhension, l'agitation, l'état dépressif, l'insomnie, la fatigue inexplicable, l'apathie; et des manifestations psychosomatiques, particulièrement sous forme de faiblesse, d'anorexie, de sychnurie, de céphalée, de palpitations, de vagues douleurs abdominales.

POURQUOI EMPLOYER LE TRIAVIL?

Au traitement classique en cabinet de consultation, le TRIAVIL est un adjuvant qui aidera à résoudre plusieurs des problèmes complexes d'ordre émotif du psychonévrosé.

Le TRIAVIL

1. aide le patient à s'adapter d'une façon plus réaliste à son milieu;
2. peut être employé pour réduire les réactions émotives exagérées en présence d'une maladie organique chronique;
3. améliore d'ordinaire les perturbations du sommeil;
4. atténue les symptômes pénibles et permet au malade d'acquérir une meilleure compréhension de ses problèmes;
5. peut assurer, grâce au soulagement rapide des symptômes, une plus grande efficacité aux relations entre le médecin et son patient.

SCHÉMA POSOLOGIQUE SIMPLE

La posologie habituelle de TRIAVIL consiste dans l'administration d'*UN* comprimé, trois ou quatre fois par jour.

Cette posologie doit s'établir en fonction des besoins et de la réponse de chaque patient; mais ne doit pas excéder 10 comprimés par jour. Dès que l'on note une réaction satisfaisante, on doit diminuer la dose jusqu'au seuil posologique le plus bas correspondant au soulagement des symptômes qui ont motivé l'administration de TRIAVIL.

AUCUN NOUVEL EFFET SECONDAIRE

L'étude de TRIAVIL en champ clinique n'a révélé aucun effet secondaire particulier à l'association de ces deux substances. Ceux qu'on a observés n'étaient autres que les effets isolés de la perphénazine ou du chlorhydrate d'amitriptyline rapportés auparavant.

Perphénazine: Certaines réactions fâcheuses de la perphénazine semblent se manifester plus souvent avec l'emploi de doses élevées. On a cité des symptômes extrapyramidaux que maîtrise d'ordinaire, l'emploi concomitant de COGENTIN* ou une réduction de la posologie. Les effets secondaires attribuables à la perphénazine qui peuvent survenir parfois comprennent: la sécheresse de la bouche, la céphalée, la nausée, les vomissements, la constipation, la constipation opiniâtre, la sychnurie, la confusion visuelle, l'enchifrènement, l'hypotension et des variations sphygmiques.

Chlorhydrate d'amitriptyline: D'autres effets secondaires qui eux aussi se manifestent occasionnellement sont en relation avec l'emploi du chlorhydrate d'amitriptyline. Ils consistent en: somnolence, vertiges, nausées, agitation, hypotension, tremblements de petite amplitude, nervosité, céphalée, aigreurs gastriques, anorexie, hyperidrose, éruption cutanée, engourdissement et sensation de fourmillement dans les bras et sécheresse de la bouche.

CONTRE-INDICATIONS

La perphénazine qu'il renferme ne permet pas d'utiliser le TRIAVIL en présence de dépression de la moelle osseuse.

L'amitriptyline étant anticholinergique, le TRIAVIL est contre-indiqué dans les cas de glaucome et chez ceux qui sont sujets à des troubles de rétention urinaire.

Les expériences sur la reproduction du rat n'ont pas révélé d'anomalie fœtale. Toutefois les études cliniques relatives à la grossesse et les observations ultérieures à l'accouchement sont encore trop restreintes pour permettre de recommander le TRIAVIL à la femme enceinte.

PRÉCAUTIONS

Comme c'est le cas dans l'emploi de tout agent psychothérapeutique, le médecin doit prévenir les malades contre la possibilité d'erreurs de jugement attribuables aux modifications de l'humeur et la possibilité d'une réaction inaccoutumée à l'alcool. Ces erreurs de jugement concernent particulièrement les gens qui conduisent un véhicule motorisé; il faudra alors leur déconseiller de conduire un véhicule-moteur tant que ces effets du traitement n'auront pas disparu.

L'administration du TRIAVIL doit se faire avec prudence aux malades ayant des antécédents de convulsions et à ceux qui ont éprouvé des réactions secondaires graves à l'administration d'autres dérivés de la phénothiazine.

La bibliographie médicale rapporte que les composés inhibiteurs de la mono-amine-oydase peuvent renforcer les effets d'autres médicaments. Aussi recommande-t-on un intervalle de deux semaines au moins, entre l'administration des deux médicaments au sujet qui passe de l'agent inhibiteur de la mono-amine-oxydase au TRIAVIL afin que le malade puisse s'affranchir des effets inhibiteurs de la mono-amine-oxydase. Il importe de se rappeler que la possibilité de suicide chez les sujets fortement déprimés est liée à leur maladie et qu'elle peut subsister jusqu'à rémission significative des symptômes.

On recommande aux médecins, avant de prescrire TRIAVIL, de consulter la documentation détaillée qu'ils peuvent obtenir sur demande ou le prospectus accompagnant le produit.

PRÉSENTATION

Le TRIAVIL est présenté sous forme de comprimés oblongs, rose-saumon, dosés à 3 mg de perphénazine et à 15 mg de chlorhydrate d'amitripytline, en flacons de 50.

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

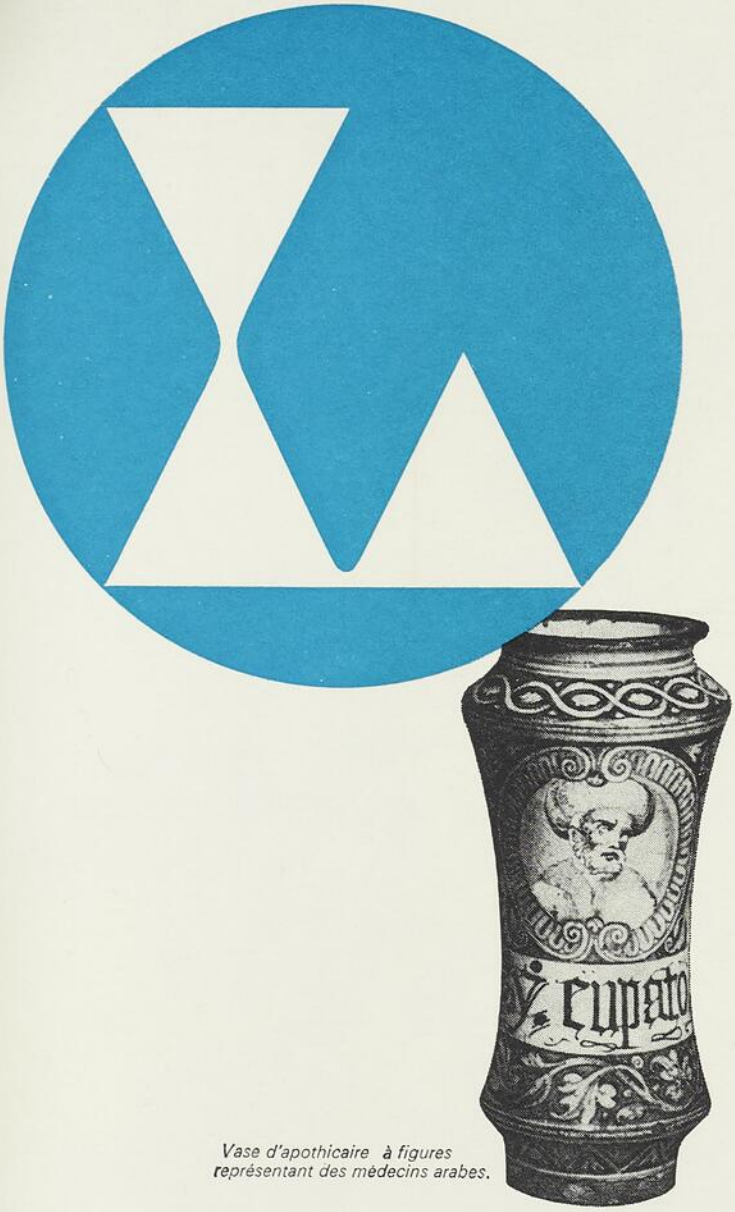
*Marque déposée

M1077/3

un homme bien formé
un esprit bien formé

Le personnel des PRODUITS PHARMACEUTIQUES LINSON, au service de la profession médicale, est l'un des plus compétents, des mieux formés et des plus spécialisés au Canada. ☐ Vous constaterez que votre représentant Linson est bien informé, toujours prêt à servir et connaît parfaitement les produits complexes qu'il vous propose. ☐ Il est bien au fait des derniers perfectionnements médicaux dans les domaines thérapeutiques de sa compétence. ☐ Il se renouvelle sans cesse par la participation à des colloques particuliers et par des programmes de formation post-universitaire. ☐ Accordez votre attention au représentant Linson — il a beaucoup de choses intéressantes à vous dire.

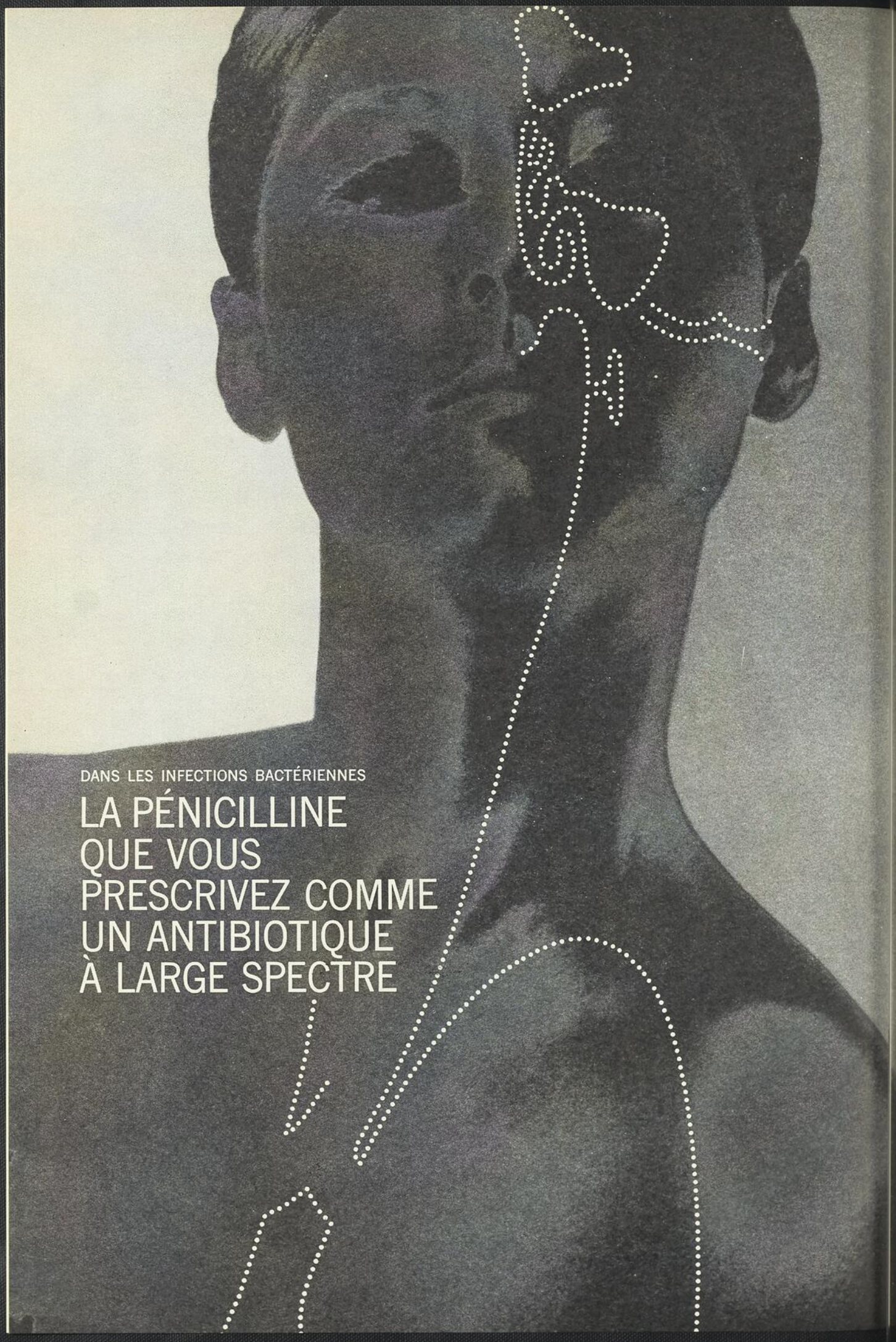
Les Produits Pharmaceutiques **LINSON**
division de E. R. Squibb & Sons Ltd., Montréal, Canada



Vase d'apothicaire à figures représentant des médecins arabes.

LINSON
symbole d'un
nouveau
concept
de service

(18)


DANS LES INFECTIONS BACTÉRIENNES
LA PÉNICILLINE
QUE VOUS
PRESCRIVEZ COMME
UN ANTIBIOTIQUE
À LARGE SPECTRE

MAINTENANT— UN TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE BACTÉRICIDE RATIONNEL— DANS LES INFECTIONS RESPIRATOIRES

Pour le traitement des infections bactériennes —au lieu des tétracyclines ou de la chloramphénicol—au lieu de l'érythromycine ou du triacétyloléandomycin—vous pouvez maintenant utiliser l'Ampicine, la première pénicilline à large spectre.

L'Ampicine est bactéricide, tandis que ces autres agents sont essentiellement bactériostatiques.

L'Ampicine—un antibiotique à large spectre—est efficace non seulement sur les organismes Gram-positifs, mais aussi sur les organismes Gram-négatifs (tels que *H. influenzae* et *E. coli*) sur lesquels son activité "...est considérée supérieure à celle de la tétracycline et du chloramphénicol."[1] *Toutefois, l'Ampicine n'est pas indiquée pour les infections causées par des staphylocoques résistants.*

Comparée aux anciens médicaments à large spectre, l'Ampicine possède l'avantage d'un très faible degré de toxicité; c'est une médication sûre et bien tolérée tout comme les pénicillines traditionnelles.

À cause de ses propriétés exceptionnelles de sécurité associées à une activité bactéricide remarquable contre les germes *D. pneumoniae,* streptocoques, et *H. influenzae,* l'Ampicine est le traitement rationnel dans la bronchite, sinusite, pneumonie, otite moyenne, amygdalite et pharyngite.

Dans une étude complète portant sur 500 patients atteints de ces infections, l'Ampicine a donné des résultats satisfaisants—guérison ou amélioration—dans 95% des cas![2] De plus, de toutes les infections bactériennes—respiratoires, génito-urinaires, gastro-intestinales, etc. —traitées avec l'Ampicine au cours des quatre dernières années (couvrant plus de 2,000 rapports cliniques), 87.8% des cas ont été guéris ou améliorés.[2]

Pour votre prochain cas d'infection respiratoire, Rx Ampicine, 250 mg. *q.* 6 *h.* (dose moyenne).

PRESENTATION: Ampicine—Capsules et Suspension Orale. *Aussi:* Ampicine pour Injection (ampicilline sodique) par voie I.M ou I.V.

Bibliographies: 1. D.M. Brown et P. Acred: Brit. M.J. 2:197 (22 juillet) 1961. 2. Etudes basées sur les rapports publiés et les dossiers classifiés des Laboratoires Bristol.

SOMMAIRE THERAPEUTIQUE—BRISTOL:

(Voir dépliant officiel pour informations détaillées).

Efficacité: L'Ampicine (ampicilline) est cliniquement efficace pour le traitement des infections des voies respiratoires, génito-urinaires et gastro-intestinales causées par des bactéries à Gram-positif et à Gram-négatif sensibles.

Effets Secondaires: Quelques rares cas de démangeaisons, prurit, urticaire, troubles gastro-intestinaux (nausée, vomissements, diarrhée) et de réactions anaphylactiques.

Précautions: La possiblité de manifestations allergiques est présente, particulièrement chez les sujets qui ont des antécédents de sensibilisation à la pénicilline ou à d'autres antigènes.
Une surinfection provoquée par des organismes non sensibles est toujours possible au cours du traitement.

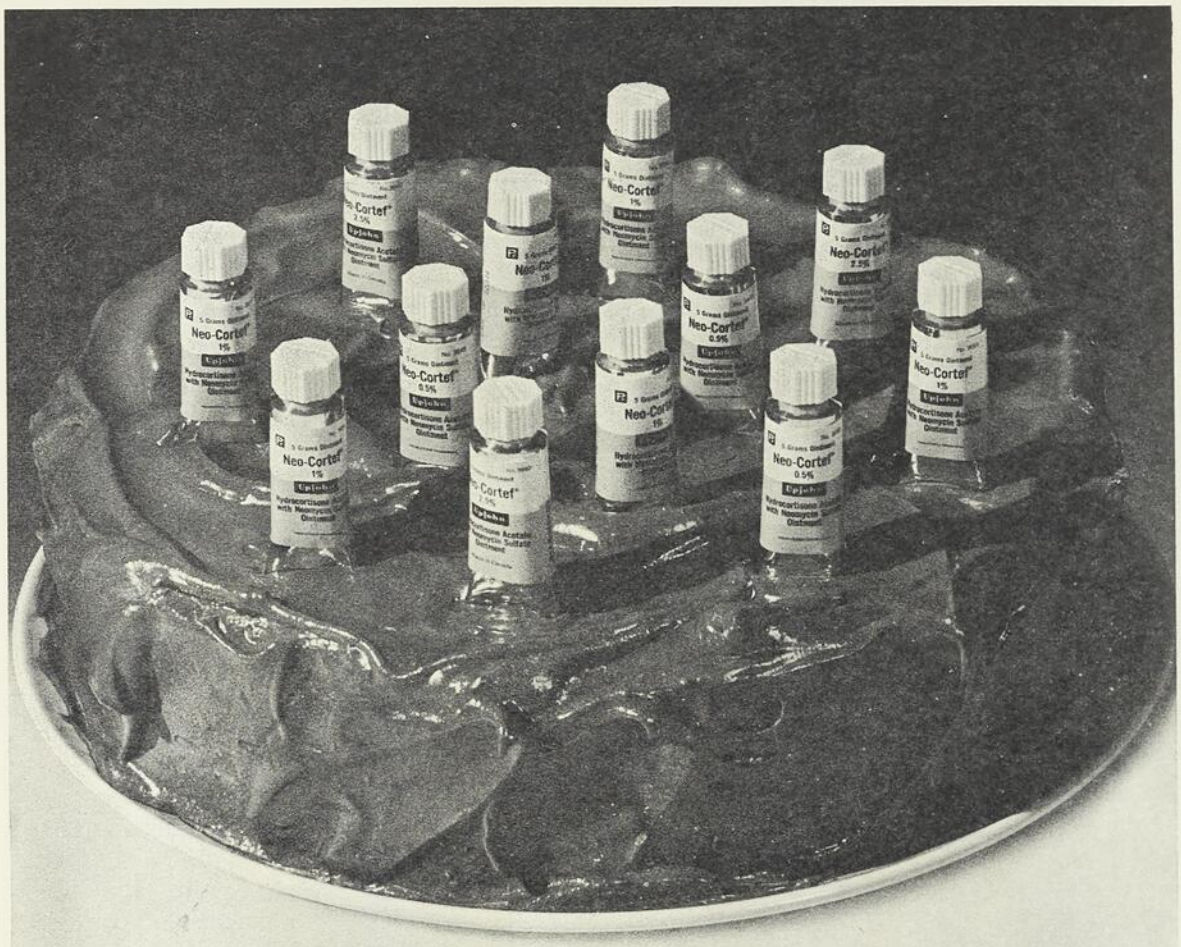
Dose Usuelle: Adultes—250 mg. ou 500 mg. *q.* 6 *h.* (selon le degré de l'infection et la nature de l'organisme en cause).

Bristol Laboratories of Canada Limited

BRISTOL

ampicine

(ampicilline, Bristol)



12 ans d'âge

Nombre de nouveaux produits ont leurs beaux jours, puis tombent bientôt dans l'oubli. Toutefois, le Neo-Cortef, 12 ans après sa mise sur le marché, continue d'exercer la même action efficace qui a fait de ce produit un classique dans le domaine de la corticothérapie. Le Neo-Cortef s'est révélé comme un produit efficace et fiable.

MARQUES DÉPOSÉES: CORTEF ET NEO-CORTEF CF 3545.1

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

ONGUENT

Neo-Cortef

Composition par gramme:
Acétate d'hydrocortisone ..... 5 mg (0.5%)
ou 10 mg (1.0%)
ou 25 mg (2.5%)
Sulfate de néomycine ..... 5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation:

Concentration à 0.5%, en tubes de 5, de 20 et de 40 g;
Concentration à 1.0%, en tubes de 5 et de 20 g;
Concentration à 2.5% en tubes de 5 et de 20 g.

Upjohn



La femme complète

– postménopausée qui jouit des bénéfices métaboliques de l'œstrogénothérapie cyclique substi-
ive est protégée contre le vieillissement précoce et la perte de féminité associée.

Acours du dernier quart de siècle, le perfectionnement des techniques de labo et surtout la mise au point de micros-
ces électroniques ont permis de recueillir des renseignements précieux concernant l'effet puissant qu'exercent
estrogènes sur les structures et les fonctions de l'organisme féminin. "Il semble que les œstrogènes sont essentiels
u santé au même titre qu'un régime bien équilibré."[1] "En général, la femme intelligente et active, engagée dans
carrière artistique, professionnelle ou autre requiert une sécrétion œstrogénique plus abondante que celle qui
ne une existence sédentaire", écrit le docteur Robert A. Wilson.[2] Passant en revue les préparations œstrogéniques
ur usage clinique, Swyer déclare: "La "Prémarine" à l'encontre des autres œstrogènes oraux possède l'avantage
raordinaire d'être très peu toxique."[3]

Bibliographie:

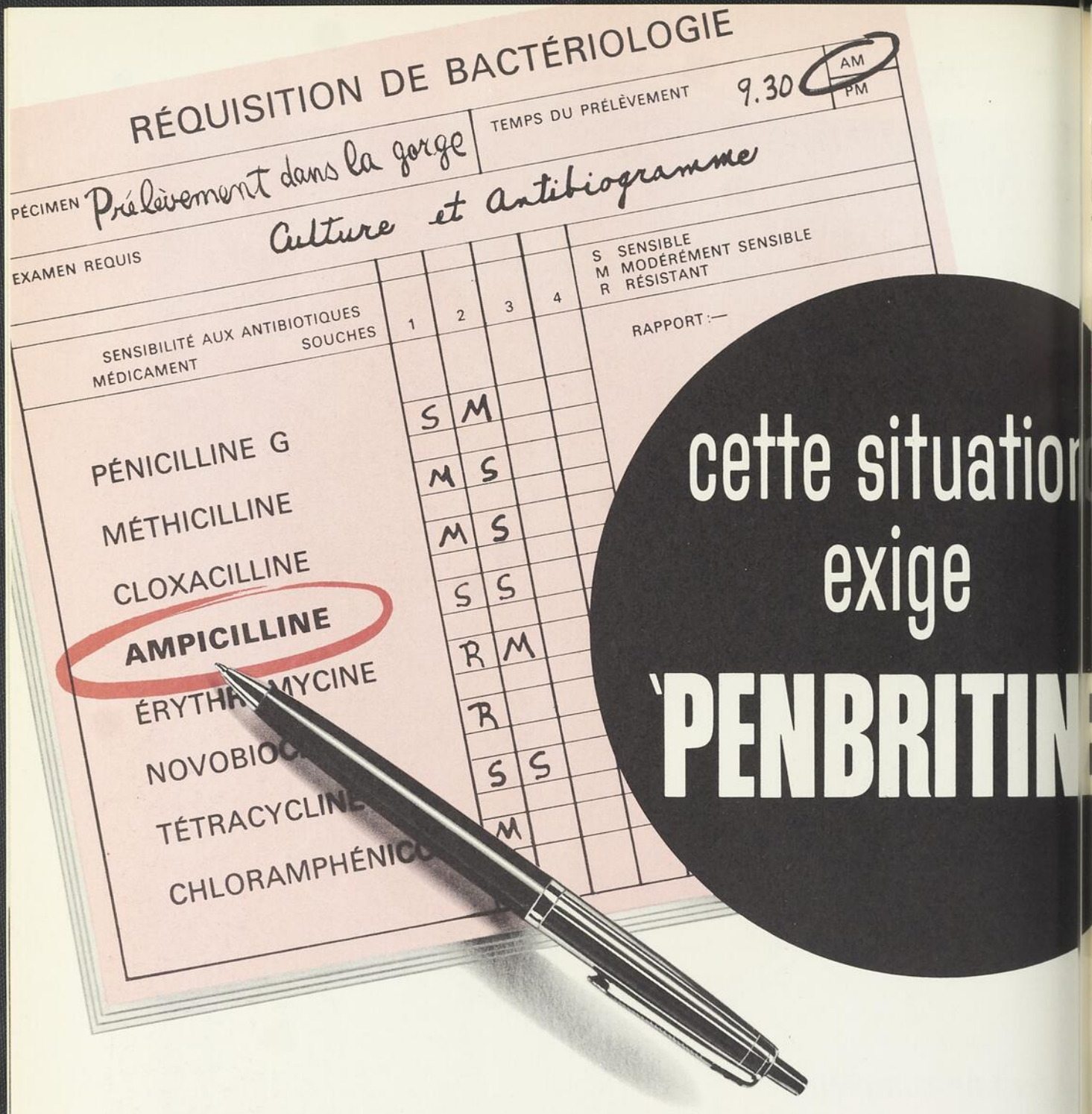
1. Willson, Beecham, Carrington, Obstétrique et Gynécologie, C.V. Mosby Compagnie, 1963.
2. Wilson, Robert A.: J. Am. Geriat. Soc.: vol. XI, no 4, avril 1963.
3. Swyer, G. I. M.: Brit. M. J. 1:1029, 18 avril 1959.

'PRÉMARINE'

(substances œstrogènes conjuguées)

Ayerst

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale



Lorsque le micro-organisme impliqué est sensible à l'ampicilline, recommandez la "PENBRITINE"

- *Est bactéricide et donc d'une plus grande efficacité que les agents bactériostatiques.* La "Penbritine" n'inhibe pas seulement mais *tue* les bactéries.
- *L'importance des prises n'entraîne pas une augmentation du risque de toxicité comme chez les autres antibiotiques à large spectre.*
- Ne cause
  ni décoloration des dents
  ni altération de la croissance des os
  ni lésion rénale
  ni dyscrasie sanguine

Présentée dans une vaste gamme de formules posologiques :

"PENBRITINE"-Capsules–125, 250 et 500 mg d'ampicilline.

"PENBRITINE"-Liquide–125 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm³).

"PENBRITINE"-Gouttes pédiatriques–100 mg d'ampicilline au cm³.

"PENBRITINE"-Injectable–125, 250, 500 et 1 000 mg d'ampicilline.

Renseignements détaillés fournis sur demande.

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée–Montréal, "Penbritine" de fabrication canadienne selon accord avec LES LABORATOIRES DE RECHERCHE BEECHAM

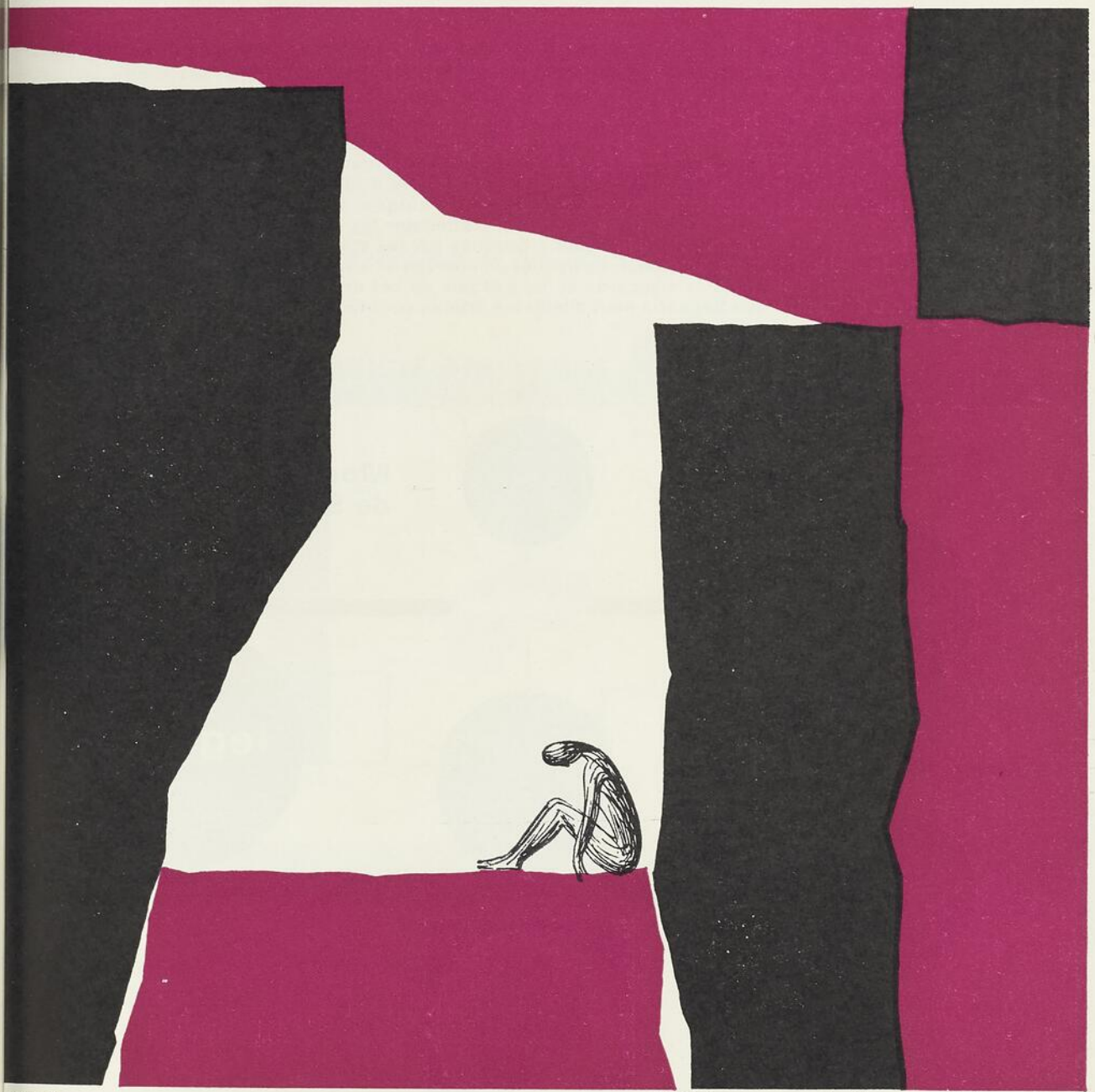
Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Ayerst

Dans les états dépressifs...
Tofrānil® Geigy

chlorhydrate d'imipramine

Le Tofrānil est définitivement reconnu comme étant le médicament fondamental pour le contrôle de la dépression. Plus de 2,000 mémoires en attestent la valeur.
Le Tofrānil est efficace dans toutes les formes de dépression, un avantage qui élimine le problème du diagnostic différentiel.
Le Tofrānil n'inhibe pas la MAO ; il est donc généralement bien toléré et s'adapte de façon idéale à la pratique privée aussi bien qu'au traitement hospitalier.



-1800 F

Trois formes posologiques sont disponibles :
dragées à 25 mg pour usage général
dragées à 10 mg pour adolescents et patients âgés
ampoules à 25 mg/2 ml pour injection intramusculaire.
Sur demande, on recevra une documentation et un guide thérapeutique complets, posologie, contre-indications et effets secondaires compris.

Geigy

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal

19)

concept nouveau . .

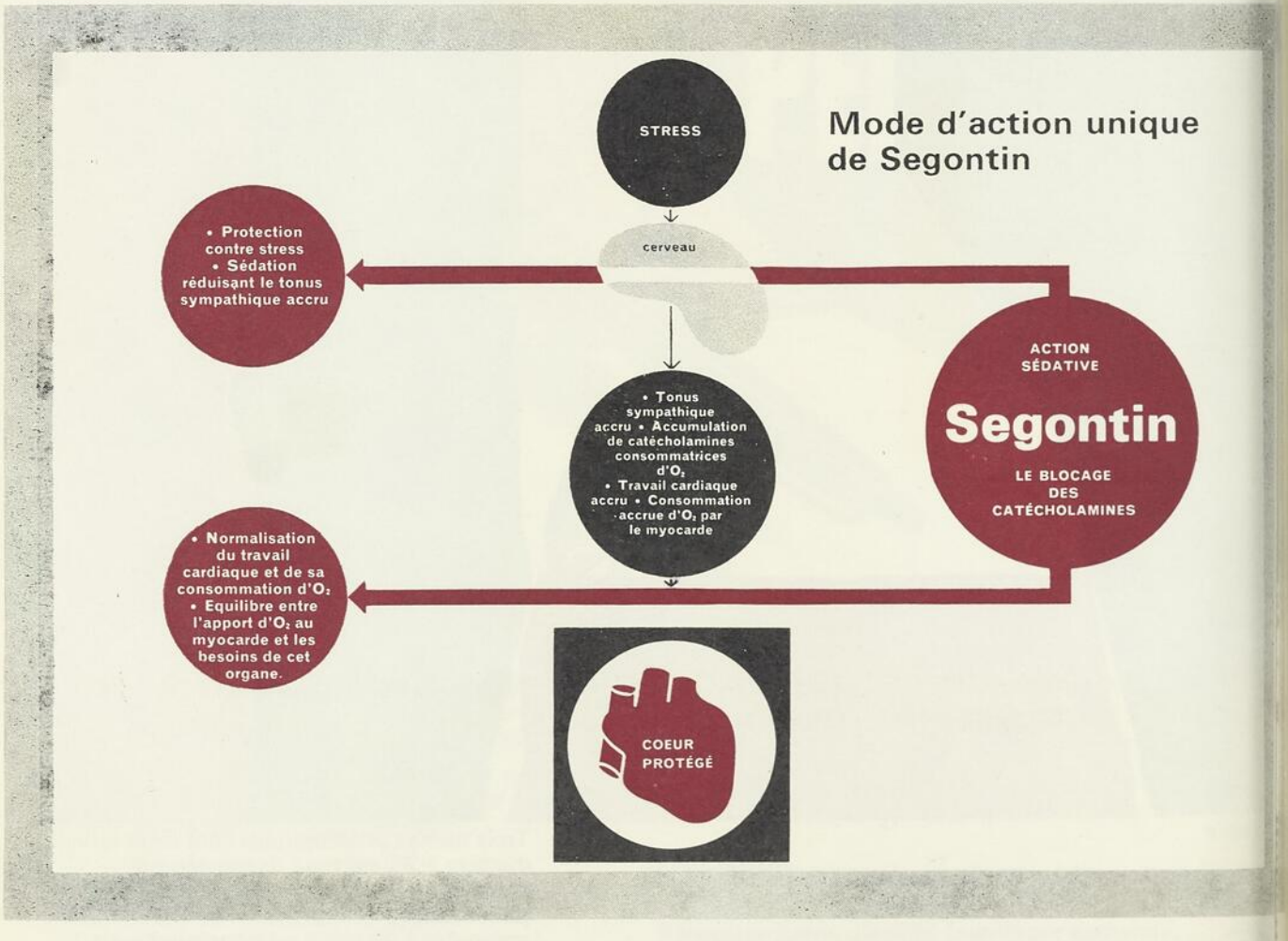
"le blocage des catécholamines"

Segontin®

(lactate de prénylamin

Pour le traitement efficace de l'angine de poitrine au moyen d'une action combinée s les causes *physiques* et *émotionnelles* de l'angine de poitrine.

Effets des catécholamines sur le myocarde. Les catécholamines (noradrénaline, adrénaline) accroissent les beso en oxygène du myocarde, en augmentant le travail et le métabolisme cardiaques. Le surrénale et le sympathique stimu par le stress et l'exercice libèrent les catécholamines et cette stimulation provoque la décharge de noradrénaline et d'ad naline dans les cellules myocardiques. Ceci provoque l'accumulation dans le myocarde de "catécholamines consomma ces d'oxygène[1]" entraînant ainsi l'angine de poitrine. **Mode d'action unique de Segontin.** Segontin agit comme puissant agent de blocage des catécholamines, les empêchant d'atteindre les cellules du myocarde. Segontin exe aussi une activité légèrement sédative qui soulage l'angine provoquée par les stimuli sympathiques centraux déclench la libération des catécholamines. Cette action combinée permet un blocage efficace des catécholamines et maintient ai l'équilibre normal entre l'apport d'oxygène au myocarde et les besoins de cet organe, prévenant de cette façon l'ang de poitrine. En outre, on a démontré que Segontin peut dilater les artères coronaires pourvu qu'elles soient dilatables.

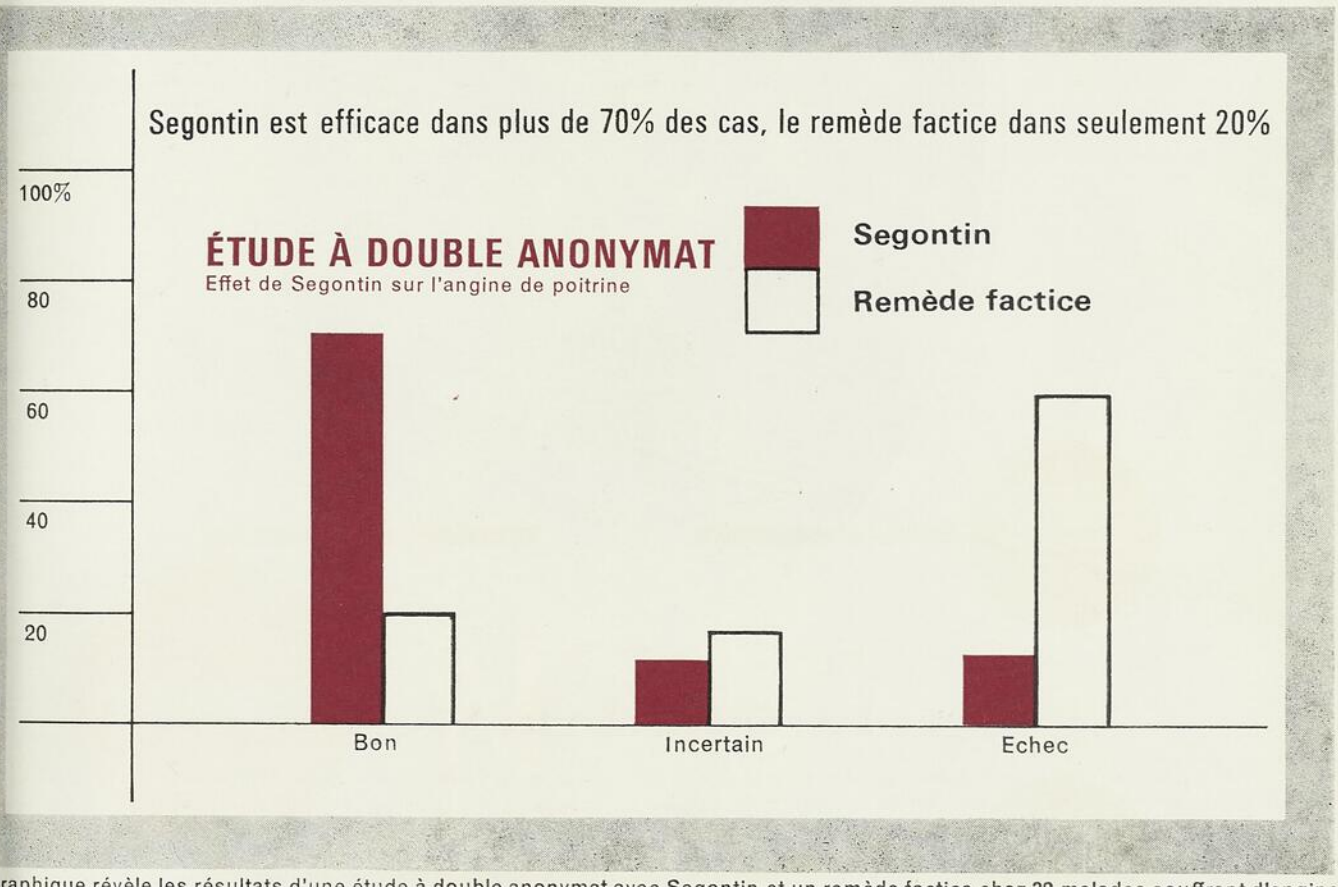


1 Raab, W., Amer. J. Cardiology, 9: 4, 576-590, 1962.

ouvelles preuves cliniques . . . étude à double
nonymat

Segontin®
(lactate de prénylamine)

s causes physiques et émotionnelles de l'angine de poitrine sont soumises à de nombreux facteurs de milieu. Aussi ude en jeu a-t-elle été poursuivie chez des malades externes qui poursuivaient leurs habitudes normales. On n'a pas s de mesures générales supplémentaires comme l'interdiction absolue de fumer ou quelque protection particulière tre le froid.



graphique révèle les résultats d'une étude à double anonymat avec Segontin et un remède factice chez 32 malades souffrant d'angine poitrine.

"Les résultats de l'étude à double anonymat démontrent un effet statistiquement reconnu de Segontin"

Kappert, A., Zeitschrift fur Therapy, 3:2, 82-86, 1965.

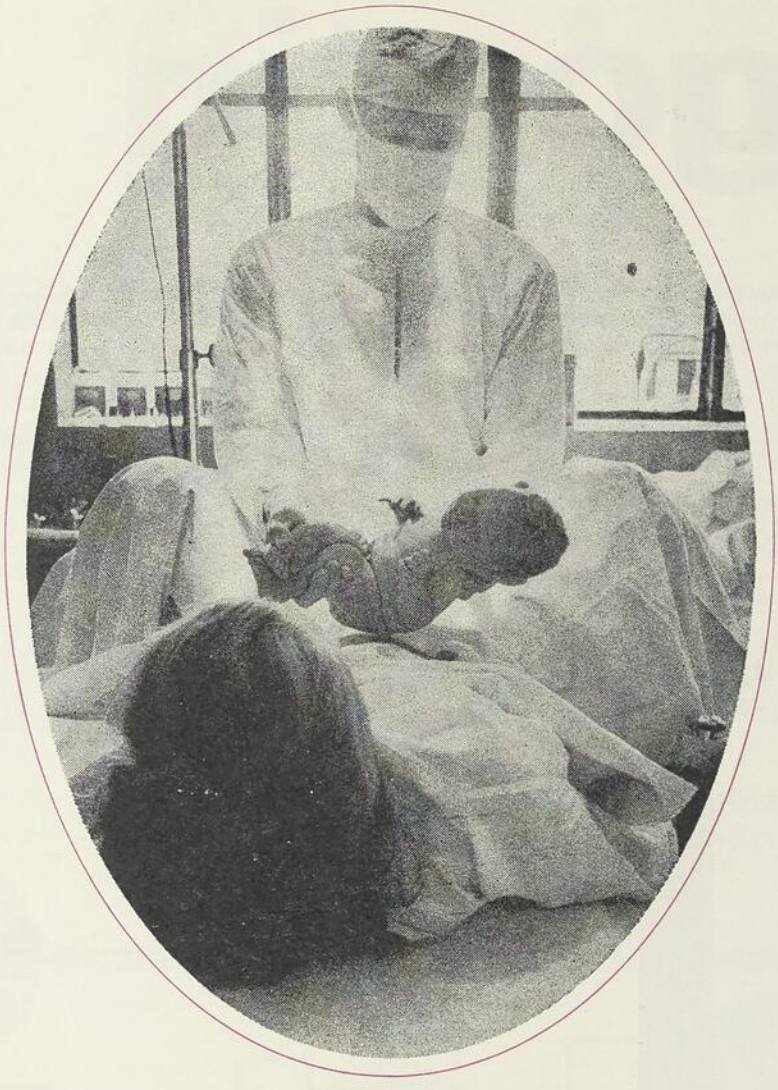
ations: Segontin est indiqué pour le traitement à longue échéance de l'angine de poitrine, non pour le soulagement immédiat d'une crise aiguë étant donné que des effets durables sont obtenus sement après plusieurs jours de traitement. Le médecin pourrait trouver souhaitable de continuer le médicament habituel (nitroglycérine) durant cette phase initiale en cas de crise aiguë. **Posologie:** néral, on commence le traitement avec 60 mg (1 comprimé) 3 fois par jour jusqu'à l'apparition d'une amélioration. On peut accroître cette posologie jusqu'à 60 mg 4 fois par jour chez les malades ue réagissent pas au traitement dans les 7 jours. Par la suite, on doit adapter la posologie à chaque malade particulier. La dose habituelle d'entretien est de 60 mg deux fois par jour. **Effets secondaires:** Segontin est bien toléré en général même au cours de l'administration prolongée. On a rapporté occasionnellement des effets secondaires tels que nausées, vomissements ou diarrhées. Urougeur de la face peut survenir au cours des premiers jours de traitement. On a observé de la somnolence en certains cas. On a rapporté des signes de dépression mentale à la suite de l'administration de fortes doses. On a constaté aussi des cas occasionnels d'éruption cutanée. **Précautions:** on ne doit pas administrer Segontin conjointement avec des inhibiteurs de la monoaminoxydase. Il peut potentialiser l'action des médicaments antihypertensifs d'où la nécessité d'une réduction de la posologie de l'un ou des deux agents. Comme avec tous les nouveaux médicaments, Segontin doitre administré avec prudence chez les malades ayant une fonction hépatique ou rénale défectueuse. A la suite de l'administration prolongée de fortes doses de Segontin (240 mg/jour) on a observé des altérations réversibles de la fonction hépatique chez des sujets ayant un antécédent d'ingestion chronique excessive d'alcool. On doit procéder à des évaluations régulières des fonctions hépatique et rénale et analyser le sang lorsque Segontin est administré en traitement prolongé. Les malades doivent être avertis de ne pas dépasser les limites de leur réserve coronarienne quand leur état s'améliore. **Contre-indications:** Segontin est contre-indiqué en présence d'un bloc auriculoventriculaire ou intraventriculaire grave. Les études de la reproduction chez les rats, lapins et souris n'ont pas révélé d'anomalies fœtales. Toutefois, tant que l'on n'aura pas rassemblé suffisamment de données expérimentales pour déterminer la sécurité de ce médicament chez l'être humain, Segontin ne devra pas être administré pendant la grossesse. **Présentation:** Segontin (lactate de prénylamine), présenté en flacons de 50 et de 500 dragées. Chaque dragée rose renferme du lactate de prénylamine correspondant à 60 mg de base.

Segontin
protège le coeur.

HOECHST

HECHST PHARMACEUTICALS, 3400 ouest, rue Jean-Talon, Montréal 16. • A division of Canadian Hoechst (1964) Limited.

29125RF



Le don de la vie...

...est d'autant plus précieux pour la mère dont la grossesse a été compromise par une carence en progestérone — et pour le médecin dont les soins ont permis à la mère d'accoucher normalement à terme.

Pour beaucoup de femmes, le nouveau GESTANON (allylœstrénol), substance appartenant à une catégorie tout à fait différente d'agents progestinogènes, peut faire une différence décisive entre l'avortement et la maternité.

Entre tous les agents progestinogènes de synthèse, c'est le GESTANON qui se rapproche le plus de la progestérone naturelle par son action physiologique. Au point de vue clinique, il s'est révélé être "sans effets secondaires tels que des effets virilisants sur la mère ou une influence masculinisante sur le fœtus féminin."[1]

1. Borglin, N. E.: Acta Obstet. Gynec. Scand. *40*:262, 1961.

Posologie: *Avortement imminent*—Administrer à raison de 10-20 mg par jour dès l'apparition des symptômes typiques. On pourra, le cas échéant, utiliser sans danger des doses plus élevées. Continuer le traitement pendant au moins une semaine après la rémission des symptômes, de préférence jusqu'à ce que la viabilité du fœtus ait été établie. *Avortement habituel* — Commencer avec des doses de 10-20 mg par jour le plus tôt possible suivant la première absence de flux menstruel. Une dose d'entretien de 15 mg par jour peut être administrée sans danger pendant tout la grossesse.

Effets secondaires: Bien toléré; aucun effet défavorable important n'a été signalé jusqu'à ce jour.

Présentation: Comprimés à 5 mg; flacons de 30 et de 100. *Une documentation complète sur le produit sera fournie sur demande.*

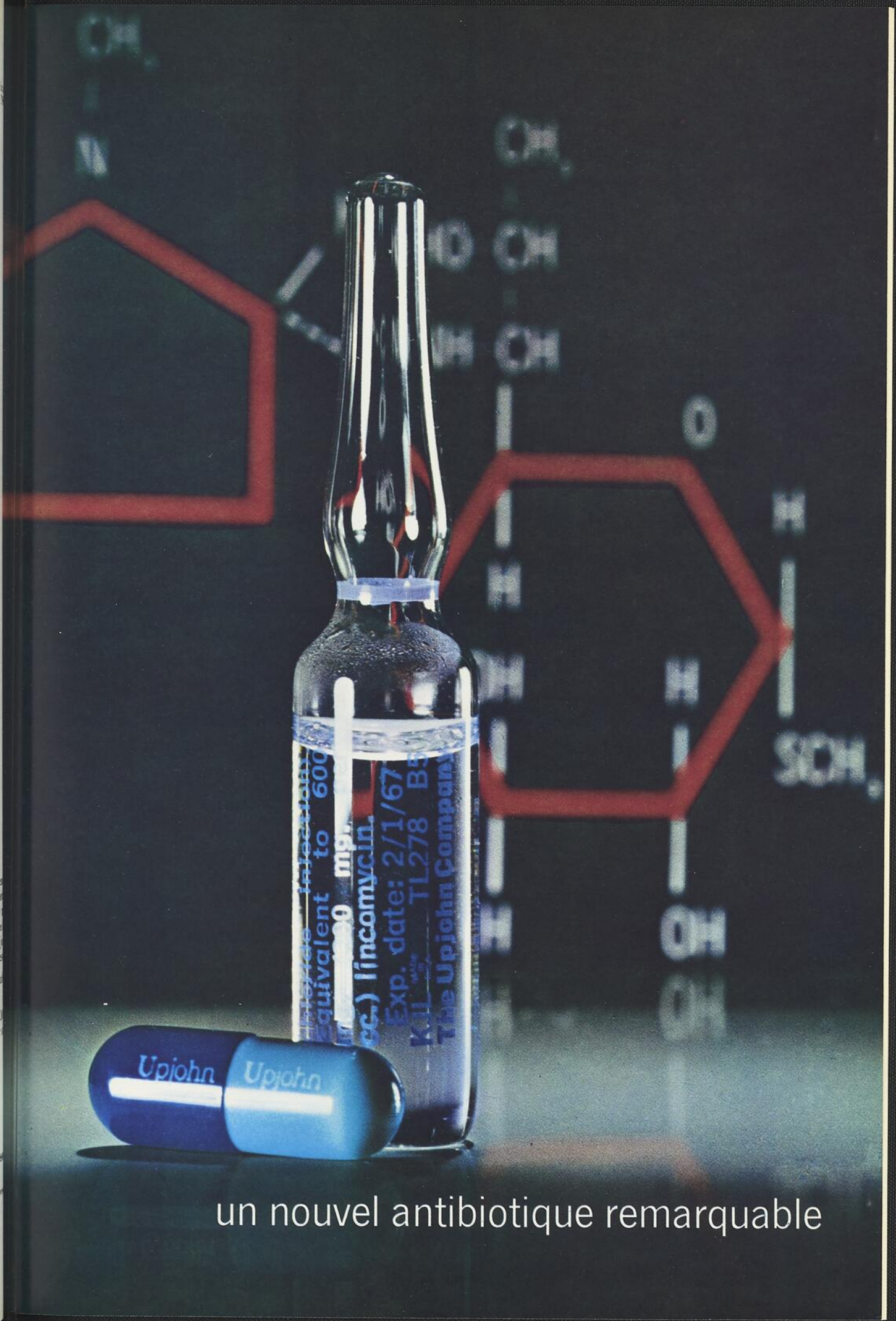
dans l'avortement imminent ou habituel

Gestanon*
allylœstrénol

<u>Nouvel</u> agent oral pour maintenir la grossesse

Organon **Organon Inc., Montréal, P.Q.**

* marque de fabrique



un nouvel antibiotique remarquable

Lincocin

(CHLORHYDRATE DE LINCOMYCINE MONOHYDRATÉ)

nouvel antibiotique, unique sur le plan chimique

La Lincocin est un enrichissement précieux de l'antibiothérapie. Elle est distincte sur le plan chimique de l'érythromycine, de la pénicilline et de ses dérivés, de l'oléandomycine et de tout autre antibiotique actuellement utilisé en pratique médicale et ne présente pas de résistance croisée avec ces antibiotiques au point de vue clinique.

Dans les infections aiguës des voies respiratoires, les sièges d'infection sont souvent multiples. La Lincocin a l'avantage de pénétrer profondément, et dans les tissus mous et dans les os. Elle est très efficace contre les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques, y compris de nombreuses souches de staphylocoques résistantes aux autres antibiotiques.

La Lincocin présente d'importants avantages

- aucune réaction confirmée d'hypersensibilité grave, même chez les malades allergiques à la pénicilline
- atteint rapidement de fortes concentrations sériques et tissulaires
- action bactériostatique ou bactéricide, selon le degré de sensibilité du germe et la concentration de l'antibiotique
- s'administre indifféremment par voies buccale, intramusculaire et intraveineuse
- injection virtuellement indolore

Présentation: *Lincocin en capsules*: Une capsule renferme le chlorhydrate de lincomycine monohydraté, correspondant à 500 mg de lincomycine base, en flacons de 12 et de 100 capsules. *Lincocin en solution stérile:* Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base, en flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

Avertissements: En général, bonne tolérance. On a observé des réactions secondaires digestives avec la forme administrable par voie buccale. Des selles molles et de la diarrhée sont survenues chez 15.6% des malades traités, mais n'ont imposé l'abandon de la médication que chez 2.8% des malades. De la nausée s'est produite dans 1.4% des malades traités, le vomissement dans 1.1% et des crampes abdominales et de la douleur dans 1.1%. D'autres réactions secondaires ont été aussi observées mais pl rarement.

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

MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF

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

Upjoh

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM — 300 mg
PANCRÉATINE TRIPLE — 50 mg
BOLDINE CRIST. — 1/3 mg
HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM — 50 mg

S'oppose à la synthèse endogène du cholestérol, Facilitent la digestion et l'élimination des corps gras.

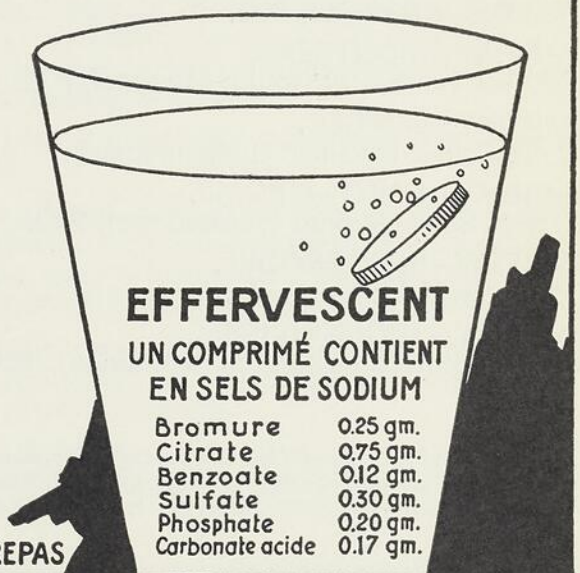
EN 2 MOIS

FORTE BAISSE DU CHOLESTÉROL 1.75

EGGER (CANADA) Ltée - AGENTS : LABORATOIRES JEAN OLIVE - MONTRÉAL

NORMO GASTRYL

AÉROPHAGES
DYSPEPTIQUES
GASTRIQUES
FONCTIONNELS



EFFERVESCENT
UN COMPRIMÉ CONTIENT
EN SELS DE SODIUM

Bromure	0.25 gm.
Citrate	0.75 gm.
Benzoate	0.12 gm.
Sulfate	0.30 gm.
Phosphate	0.20 gm.
Carbonate acide	0.17 gm.

UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France) *Canada : Laboratoires JEAN OLIVE - MONTRÉAL*

Laval Médical
Vol. 37 – Janv. 1966

Service médical sur l'alcoolisme

ANDRÉ BOUDREAU, m.d.,
directeur.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Le ministère de la Santé a octroyé, en 1965, près de $2 000 000. aux organismes de traitement et d'éducation.

TRAITEMENT

** ACURA (Fédération Domremy)

Cliniques de Réadaptation pour Alcooliques	***Nombre de lits***
DOMREMY – KÉNOGAMI, 11, rue Oak, Kénogami, P.Q.	35
DOMREMY – MONTRÉAL, 14,800 est, boulevard Gouin, Montréal, P.Q.	60
DOMREMY – QUÉBEC, 610, rue Calixa-Lavallée, Québec 6, P.Q.	80
DOMREMY – SAINT-JÉRÔME, R.R. n° 3, Saint-Jérôme (Terrebonne), P.Q.	35
DOMREMY – SHERBROOKE, 465, Bowen sud, Sherbrooke, P.Q.	29
DOMREMY – TROIS-RIVIÈRES, C.P. 70, Pointe-du-Lac (Saint-Maurice), P.Q.	64
	303

** L'ACURA se définit comme l'Association des cliniques et des unités de réadaptation pour alcooliques. Elle groupe les cliniques et les unités ci-haut mentionnées. Le secrétariat de l'ACURA est situé dans l'édifice Sobrietas, 615, rue Calixa-Lavallée, Québec.

Unités de réadaptation pour alcooliques

Il y a aussi, à travers le Québec, quarante-six unités de réadaptation qui sont des centres de précure et de postcure. Dans plusieurs de ces

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ
ERIC KIERANS, *ministre.*

unités, une équipe thérapeutique complète a déjà été constituée, et plusieurs d'entre elles sont appelées à devenir de véritables cliniques externes. A noter que les Cliniques de réadaptation pour alcooliques ainsi que les Unités de réadaptation sont financées par le ministère de la Santé et groupées dans la Fédération Domremy, maintenant appelée l'ACURA.

Renseignements sur l'alcoolisme

Depuis janvier 1965, l'ACURA publie un bulletin intitulé *Informations sur l'alcoolisme.* C'est un bimestriel tiré à 12,000 exemplaires. Cette publication est distribuée à tous ceux qui sont engagés dans le domaine du traitement et de l'éducation.

Joliette

Depuis 1963, on a organisé à l'Hôpital psychiatrique Saint-Charles de Joliette une clinique pour alcooliques.

ÉDUCATION

Institut d'études sur l'alcoolisme

L'Institut d'études sur l'alcoolisme fondée en 1958. C'est un organisme privé qui s'occupe de faire l'éducation du public et des milieux professionnels en face de l'alcoolisme.

Réalisations : 1. *Cours universitaires*—donnés chaque année en trois périodes annuelles de quinze jours à l'université de Sherbrooke par une équipe de trente-cinq professeurs spécialisés. Plus de 250 élèves suivent annuellement ces cours. Les élèves sont recrutés parmi les professionnels, les instituteurs et autres personnes ayant au moins une douzième année.

En 1966, ces cours seront donnés sur une période de deux ans.

2. *Cours populaires*—une série de dix cours est prodiguée dans différents endroits du Québec à l'intention de la population pour la renseigner sur l'alcoolisme. Plus de 1 500 personnes ont suivi ces cours l'an dernier.
3. *Conférences spécialisées*—à l'intention de différents groupes tels que : membres du clergé, médecins, travailleurs sociaux et autres.
4. *Editions Sobrietas*—publications sur les problèmes de l'alcoolisme distribuées à tous ceux qui en font la demande.

Depuis son intégration dans les Services psychiatriques du ministère de la Santé, le Service médical sur l'alcoolisme a pris un essor plus considérable. Il est au service de tous les organismes privés afin de promouvoir une meilleure compréhension de l'alcoolisme.

"Ça ravigote"

7up

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

PRODUITS CHIMIQUES ET SOLUTIONS POUR LABORATOIRE

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

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

ANACHEMIA CHEMICALS LTD

500 - 2ième Ave., Ville St. Pierre, Montréal 32

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.

Photos Clichés Flans Retouche Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** *des experts pour plus de satisfaction*

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec. - Téléphone : 522-6429

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN
Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval
501, 3e Avenue, - - Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR
260, 5e Rue, - Québec 3, P.Q.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec. - Tél.: 692-1510

LES ACCESSOIRES DE CUISINE, LTÉE
Représentants exclusifs de
LÉO-T. JULIEN, ENR.
Siège social: Centre industriel nº 5, Saint-Malo, Québec, Qué.

Téléphone : 529-0213

OSCAR DORVAL, B.Sc.A.
INGÉNIEUR CONSEIL
500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P.Q.

Téléphone : 527-3568 MEMBRE DU F.T.D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE
1664, chemin Saint-Louis, - Québec.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A

Accessoires de cuisine Ltée 54
Ames Company of Canada, Ltd. 29
Anachemia Chemicals Limited 54
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. 33
Avis 32
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. 43, 44

B

Banque d'Économie de Québec 26
Bardou, A.-F. 54
Bristol Laboratories Can. Ltd. 40, 41
Brunet, W., & Cie Ltée 26

C

Calmic Limited 28
Canadian Import Co. 54
Chabot, Germain 26
Charrier & Dugal (1965) Ltée 37
Claire-Fontaine, Ltée 54
Coronet Drug, Company 19

D

Desbergers Limitée 17
Dorval, Oscar 54

F

Frosst & Co., Charles E. 12, 31

G

Geigy Pharmaceuticals, Ltd 7, 45

H

Herdt & Charton, Inc. 25, 27
Hœchst Pharmaceuticals of Canada, Ltd. 8, 9, 35, 36, 46, 47
Hoffmann-La Roche, Ltée ..... Couv. IV

J

Jardins Pont de Québec ..... Couv. III

K

Komo Construction, Ltée 32

L

Laberge, Adélard, Ltée 54
Laboratoires Abbot, Ltée 22
Laboratoire Demers, Enr., Le 17
Laboratoires Jean Olive 20, 51
Laboratoire Nadeau Ltée 13

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

Laiterie Laval, Enr. 13
Lederle Laboratories 18, 30
Linson, Produits Pharmaceutiques, division E. R. Squibb & Sons, Ltd 39

M

Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin 26
Marquis, Pharmacie J.-Antonin 54
Marsan & Cie, J.-M. 21
Merck Sharp & Dohme of Can., Ltd 38
Michel, Claude ..... Couv. III
Ministère de la Santé 52, 53

N

Nadeau & Fils, J.-O. 54

O

Organon, Inc. 48

P

Pharmacie Soucy 26
Photogravure Artistique, Inc., La 54
Poulenc, Ltée ..... Couv. II, 3, 34

Q

Quebec Travel Bureau, Ltd 11

R

Rougier, Inc. ..... Couv. I

S

Sandoz Pharmaceuticals Ltd 10
Schering Corporation, Ltd 6

U

Upjohn Company of Canada 15, 16, 26, 32, 42, 49, 50

V

Vichy-France 23
Vinant Limitée 14
Vita Ltée, Compagnie Pharmaceutique 4

W

Welcker & Cie Ltée 5, 24

À NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

jardins

PONT DE QUÉBEC, INC.

SERVICES PAYSAGISTES
3235, chemin Saint-Louis
QUÉBEC 10, tél.: 653-2885

LES PRODUITS

Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant-goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

CONIFÈRES DOMESTIQUES ET IMPORTÉS
ARBRES D'ORNEMENTS . ARBUSTES D'ORNEMENTS
ARBUSTES POUR HAIE . PLANTES GRIMPANTES ET TAPISSANTES

Garantie de remplacement pour toutes nos plantations

LES SERVICES

Estimé gratuit . Dessin d'un plan d'ensemble . Émondage . Diagnostic et traitement des maladies végétales . Immunisation des plants importés Plantation . Arrosage . Entretien des pelouses.

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

■ ■ ■

VOYAGES CLAUDE MICHEL, INC.

100, D'Youville, Québec - Téléphone: 529-8981

Stationnement assuré en plein cœur de Québec **Face au Palais-Montcalm**

CHARRIER & DUGAL (1965), LTÉE, imprimeurs-lithographes, Québec.

Lucidité
intellectuelle
dans la
tranquillité
Librium® Roche

®Marque déposée
du chlordiazépoxyde Roche

Pour des informations détaillées,
veuillez s.v.p. consulter
votre Vademecum Roche

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

REÇU LE
11 AOÛ 1972
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE
DU QUÉBEC