

fondée en 1872

Vol. 108 Septembre 1979 N°9

L'Union Médicale du Canada



BIBLIOTHEQUE NATIONALE
BUREAU DU DEPOT LEGAL, PERIOD.
1700, RUE ST-DENIS
MONTREAL, QUE H2X 3K6

Le médecin, sa démarche et ses décisions

Soulagement de la douleur arthritique

Motrin 400

(ibuprofène)

Très efficace

“Les résultats d'études contrôlées et non contrôlées effectuées ici et en Europe ont démontré que l'ibuprofène soulage la douleur, diminue la raideur matinale et améliore la force de préhension et la mobilité articulaire chez les patients atteints d'arthrite rhumatoïde. L'ibuprofène a exercé une action favorable chez la plupart des malades atteints d'affection dégénérative des articulations (ostéo-arthrite).”

Lewis, J.R. (1975). Jour. Amer. Med. Assoc., 233:364.

Bien toléré

Sur un groupe de 1339 patients, on a administré Motrin de façon continue à 1293 patients (96.56%) dont 77 sur 89 (86.6%) ayant des antécédents de problèmes gastro-intestinaux.

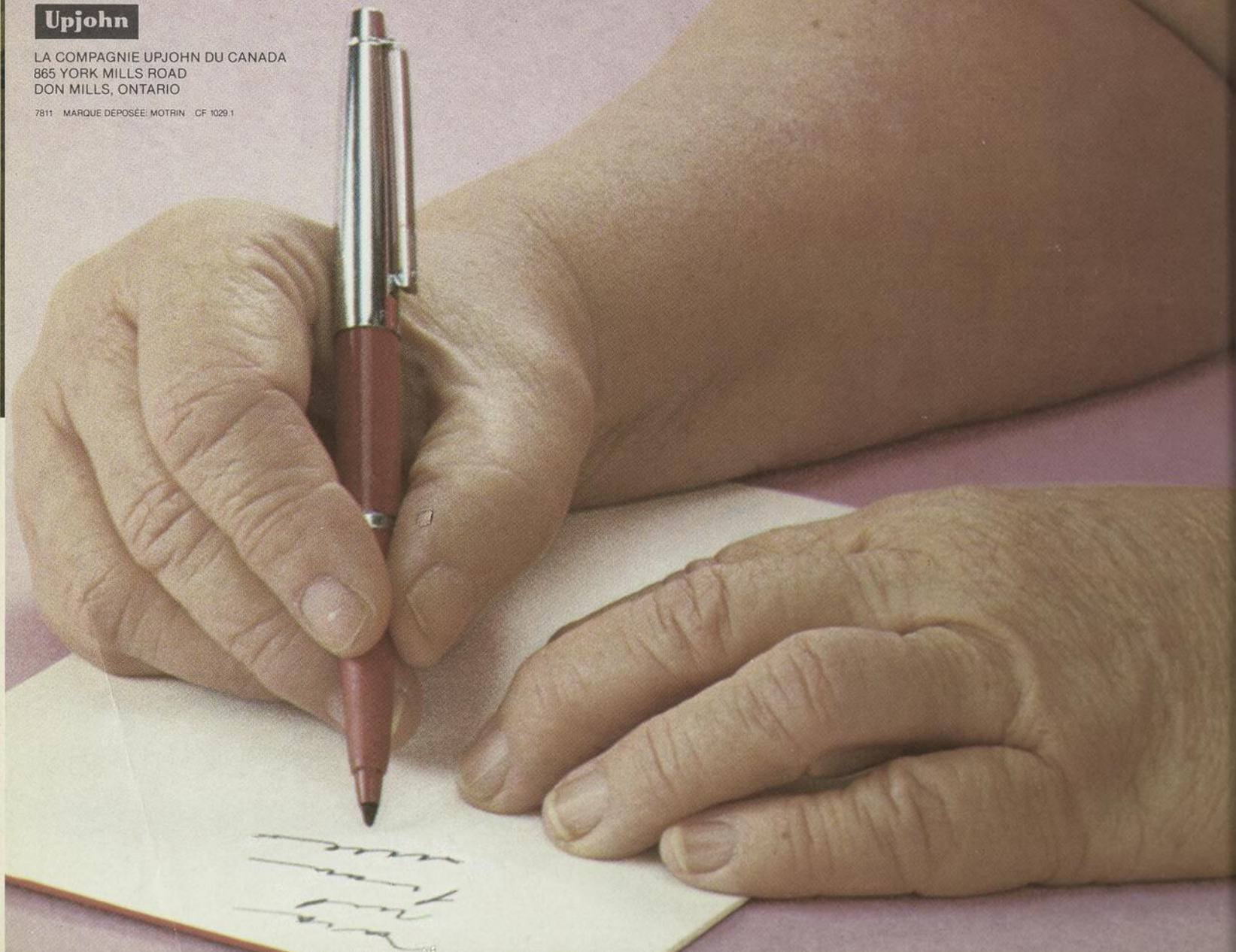
Chevrel, B. (1975). Med. Chir. Dig. 4:Supp 1:69-72.

Renseignements thérapeutiques à la page 967

Upjohn

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA
865 YORK MILLS ROAD
DON MILLS, ONTARIO

7811 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN - CF 1029.1



M
(ib
Mode
inflam
et étud
L
gas
acétyl
Chez l
l'activ
problè
d'acide
indica
dans le
arthrit
Contre
malade
avec 5
ou am
acétyl
non sté
Ne pas
de l'ali
secour
Mae et
venue
acétyl
Des cas
de saq
l'oupt
tion et
peut
rapport
effe
problè
antéce
supéri
Précau
scotom
portés
troub
exame
Réfere
l'acéty
avec d
décom
Comm
ques, l
mais s
durée
Il a été
saigné
norma
être an
hémoce
avec p
minim
antico
Averti
leur m
saigné
sympt
et oede
Lorsqu
soum
ment
dimin
éviter
un
Chez d
dissér
lors d
sensib
cutané
plus fr
d'autr
avec p
maté
Interac
Artico
très
in affe
bien
malade
Toute
l'adm
inflam
des an
preuve
des m
Acide
anima
admin
stéro
dimin
de la c
que l'a
unique
produit
Des ét
effect
Réacti
suivent
l'oupt
N.B.:
causa

Motrin

(ibuprofène)

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

L'ibuprofène est moins apte à provoquer un saignement gastro-intestinal, aux doses courantes, que l'acide acétylsalicylique.

Chez l'homme, les essais cliniques ont démontré que l'activité d'une dose quotidienne de 1200 à 1800 mg d'ibuprofène est semblable à celle d'une dose de 3600 mg d'acide acétylsalicylique.

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

Contre-indications: Ne pas utiliser l'ibuprofène chez les malades hypersensibles à ce composé, ni chez ceux avec syndrome de polypos nasaux, oedème de Quincke ou antécédents de bronchospasme causé par l'acide acétylsalicylique et d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens. (Voir MISE EN GARDE)

Ne pas utiliser l'ibuprofène au cours de la grossesse ou de l'allaitement, ni chez l'enfant, étant donné que sa sécurité n'a pas été établie dans ces cas.

Mise en garde: Des réactions anaphylactoides sont survenues chez des malades hypersensibles à l'acide acétylsalicylique. (Voir CONTRE-INDICATIONS)

Des cas parfois graves d'ulcération gastro-duodénale et de saignement gastro-intestinal ont été rapportés avec l'ibuprofène. L'ulcération gastro-duodénale, la perforation et le saignement gastro-intestinal grave peuvent avoir une issue fatale, et bien qu'ils aient rarement été rapportés avec l'ibuprofène, une relation de cause à effet n'a pas été établie. Durant un traitement à l'ibuprofène il importe de surveiller de près les malades avec antécédents de maladie des voies gastro-intestinales supérieures.

Précautions: Vue trouble, diminution de l'acuité visuelle, scotome, changement de la vision colorée ont été rapportés. Si un malade prenant l'ibuprofène développe ces troubles, discontinuer le traitement et faire faire un examen ophtalmologique.

Rétention aqueuse et oedème ont été signalés avec l'ibuprofène; le médicament doit donc être administré avec prudence aux patients ayant des antécédents de décompensation cardiaque ou de maladie rénale.

Comme d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'ibuprofène peut inhiber l'agrégation plaquettaire, mais son effet est quantitativement moindre et d'une durée plus courte que celui de l'acide acétylsalicylique. Il a été démontré que l'ibuprofène prolonge le temps de saignement (sans toutefois dépasser les limites normales) chez les sujets normaux. Vu que cet effet peut être amplifié chez les malades souffrant d'anomalie hémostatique sous-jacente, l'ibuprofène doit être utilisé avec prudence chez les patients atteints d'anomalies intrinsèques de coagulation et chez ceux prenant des anticoagulants.

Avertir les malades prenant l'ibuprofène de rapporter à leur médecin tout signe ou symptôme d'ulcération ou de saignement gastro-intestinal, vue trouble et autres symptômes oculaires, éruption cutanée, gain pondéral et oedème.

Lorsque l'ibuprofène doit être pris par un malade déjà soumis à une corticothérapie prolongée, et que ce traitement doit ensuite être discontinué, il importe de diminuer progressivement les corticostéroïdes pour éviter une exacerbation de la maladie et ne pas causer une insuffisance surrénale.

Chez des patients atteints de lupus érythémateux aigu disséminé, une méningite amicrobienne a été rapportée lors du traitement à l'ibuprofène. Les réactions d'hypersensibilité à l'ibuprofène comme: fièvre, éruption cutanée et anomalie de la fonction hépatique sont aussi plus fréquentes chez ces malades que chez ceux avec d'autres affections. Il faut donc administrer l'ibuprofène avec prudence aux personnes souffrant de lupus érythémateux aigu disséminé.

Interactions médicamenteuses

Anticoagulants coumariniques: Plusieurs études contrôlées de courte durée ont révélé que l'ibuprofène n'affecte pas de façon significative le temps de prothrombine ni différents autres facteurs de coagulation chez les malades prenant des anticoagulants coumariniques. Toutefois, vu que le saignement a été signalé lors de l'administration d'ibuprofène et d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens à des patients prenant des anticoagulants coumariniques, le médecin doit faire preuve de prudence lorsqu'il administre l'ibuprofène à des malades recevant des anticoagulants.

Acide acétylsalicylique (A.A.S.): Des études sur les animaux démontrent que l'acide acétylsalicylique administré avec d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens (y compris l'ibuprofène) produit une nette diminution de l'activité anti-inflammatoire et une baisse de la concentration sanguine des médicaments autres que l'A.A.S. Lors d'études de biodisponibilité, une dose unique d'A.A.S. donnée à des volontaires normaux n'a produit aucun effet sur les taux sanguins d'ibuprofène. Des études cliniques de corrélation n'ont pas été effectuées.

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

N.B.: Les réactions mentionnées sous "Rapport de causalité inconnu" sont survenues dans des circon-

tances où un rapport de causalité n'a pu être déterminé. Toutefois, bien que ces cas soient rares, la possibilité d'un rapport avec l'ibuprofène ne doit pas être écartée.

Tractus digestif: Les réactions défavorables les plus fréquentes avec l'ibuprofène concernent le tractus digestif. Fréquence de 3 à 9%: Nausées, douleur épigastrique, pyrosis.

1 à 3%: Diarrhée, troubles abdominaux, nausées et vomissement, indigestion, constipation, crampes ou douleurs abdominales, réplétion des voies gastro-intestinales (ballonnement, flatulence).

moins de 1%: Ulcère gastrique ou duodénal avec saignement ou perforation, hémorragie gastro-intestinale, méléna, hépatite, ictère, anomalie de la fonction hépatique (TGOS, bilirubine sérique et phosphatase alcaline).

Système nerveux central:

Fréquence de 3 à 9%: Vertige

1 à 3%: Céphalée, nervosité.

moins de 1%: Dépression, insomnie.

Rapport de causalité inconnu: Parasthésie, hallucinations, anomalies oniriques.

Peau:

Fréquence de 3 à 9%: Eruption cutanée (y compris le type maculo-papuleux)

1 à 3%: Prurit.

moins de 1%: Eruption vésiculo-bulleuse, urticaire, érythème polymorphe.

Rapport de causalité inconnu: Alopecie, syndrome de Stevens-Johnson.

Vue et ouïe:

Fréquence de 1 à 3%: Tinnitus.

moins de 1%: Amblyopie (vue trouble, diminution de l'acuité visuelle, scotome, changement de la vision colorée). Tout trouble visuel durant un traitement à l'ibuprofène nécessite un examen ophtalmologique (Voir PRECAUTIONS).

Rapport de causalité inconnu: Conjonctivite, diplopie, névrite optique.

Métabolisme:

Fréquence de 1 à 3%: Diminution de l'appétit, oedème, rétention aqueuse. La rétention aqueuse disparaît généralement promptement avec la cessation du traitement (Voir PRECAUTIONS).

Sang:

Fréquence de moins de 1%: Leucopénie et baisse du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite.

Rapport de causalité inconnu: Anémie hémolytique, thrombocytopenie, granulocytopenie, épisodes de saignement (purpura, épistaxis, hématurie, ménorragie).

Appareil circulatoire:

Fréquence de moins de 1%: Insuffisance cardiaque chez les malades avec fonction cardiaque marginale, pression sanguine élevée.

Rapport de causalité inconnu: Arythmie (tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, palpitations).

Allergies:

Fréquence de moins de 1%: Anaphylaxie (Voir CONTRE-INDICATIONS).

Rapport de causalité inconnu: Fièvre, maladie sérique, syndrome de lupus érythémateux.

Système endocrinien:

Rapport de causalité inconnu: Gynécomastie, réaction hypoglycémique.

Reins: Rapport de causalité inconnu: Diminution de la clairance de créatinine, polyurie, urémie.

Symptômes et traitement du surdosage: Un enfant de 19 mois pesant 12 kg et ayant pris 2800 à 4000 mg d'ibuprofène a présenté de l'apnée et de la cyanose, et n'a réagi qu'à des stimulations douloureuses. Oxygène et liquides par voie parentérale lui ont été administrés; après 12 heures il semblait complètement remis. Deux autres enfants (de 10 kg chacun) ont pris chacun 1200 mg d'ibuprofène sans manifester d'intoxication aiguë et sans conséquences ultérieures fâcheuses. Un homme de 19 ans ayant pris 8000 mg d'ibuprofène a éprouvé du vertige, et on a observé du nystagmus. Il s'est remis sans séquelles après hydratation parentérale et trois jours de repos au lit.

En cas de surdosage aigu, vider l'estomac par vomissement ou lavage. On retrouvera toutefois peu de médicament si le délai depuis la prise a dépassé une heure. Le médicament étant acide et son excrétion se faisant dans l'urine, il est théoriquement recommandé d'administrer un alcali et de provoquer une diurèse.

Posologie et mode d'administration: La posologie quotidienne initiale pour l'adulte est de 1200 mg, à répartir en 3 ou 4 doses égales. Suivant l'effet thérapeutique, la posologie peut être diminuée ou augmentée, mais elle ne doit pas dépasser 2400 mg.

Lorsque l'effet maximal est réalisé, la posologie d'entretien doit se situer entre 800 et 1200 mg par jour.

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

Présentation: Comprimés dragéifiés de 200 mg (jaunes), 300 mg (blancs), et 400 mg (oranges) en flacons de 100 et de 1000.

Monographie envoyée sur demande.



7811 MARQUE DÉPOSÉE. MOTRIN CF 1029.1

Upjohn

LA COMPAGNIE UPJOHN DU CANADA
865 YORK MILLS ROAD / DON MILLS, ONTARIO

Politique éditoriale

Le conseil de rédaction a entériné la politique éditoriale suivante qui sera progressivement implantée au cours de 1979. Sur un total moyen de 72 pages de texte, selon un ratio de publicité ne dépassant pas 45%, 30 pages seront consacrées au matériel scientifique original, 5 pages aux articles de revue générale d'acquisitions récentes, 4 pages à la culture biologique et médicale au sens large et 28 pages à du matériel programmé. Les 5 dernières pages comporteront des nouvelles et rubriques variées.

Tout matériel appartenant aux trois premières catégories, scientifique original, acquisitions récentes et culture, sera soumis aux conditions standard de publication. Les collaborateurs dans ces catégories sont invités à se référer à la vignette: "Conditions de publication".

Le matériel programmé sera sollicité spécifiquement auprès de collaborateurs qui seraient intéressés à prendre charge d'un cycle thématique qui comprendra un nombre variable de textes courts, factuels, pratiques ou théoriques, mais orientés selon des objectifs androgogiques bien définis. Les collaborateurs seront invités à utiliser, s'ils le désirent, SONOMED comme médium associé. Chaque cycle thématique fera l'objet d'une évaluation par le conseil de rédaction au moment de sa présentation initiale de même qu'au cours de son déroulement.

Collaborateurs

Une liste de collaborateurs sera progressivement constituée dans toutes les régions et spécialités selon un processus progressif. Les collaborateurs, artisans de la revue, seront, en quelque sorte, les représentants de l'Union Médicale du Canada dans leur milieu respectif. Chaque milieu qui désire collaborer activement à la revue est invité à désigner son collaborateur local.

VOICI



M
Compl
Vo
Les risqu
cigarette
Cetta
déconcer
actuelle.
vaincus q
une ques
Les f
physique
pour cett
a mis au p
Nico
plexe de
tine à ma
la nicotin
afin qu'ell
par la mu
Ce p
que sous
Nico
faire aux b
de l'organ

NICORETTE.†

Complexe de résine de nicotine

Vous êtes maintenant en mesure d'offrir à vos malades plus que des conseils pour qu'ils cessent de fumer.

Les risques sont incontestables, mais les habitués de la cigarette refusent de cesser de fumer. Pourquoi?

Cette attitude demeure l'un des aspects les plus déconcertants et troublants de la pratique médicale actuelle. Nous sommes cependant de plus en plus convaincus que cesser de fumer n'est pas uniquement une question de volonté.

Les fumeurs présentent souvent une dépendance physique à la nicotine. C'est pour cette raison qu'on a mis au point Nicorette.

Nicorette est un complexe de résine de nicotine à mastiquer qui libère la nicotine dans la salive afin qu'elle soit absorbée par la muqueuse buccale.

Ce produit n'est offert que sous ordonnance.

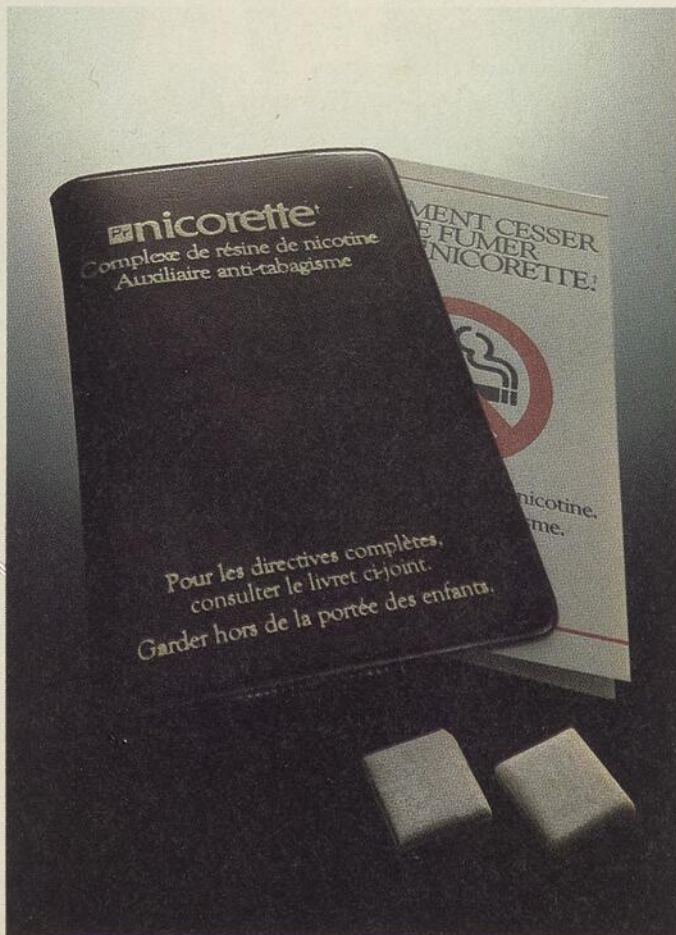
Nicorette aide à satisfaire aux besoins en nicotine de l'organisme. Lorsque la

forte pression exercée par le besoin de fumer n'existe plus, l'esprit du malade peut alors s'attaquer aux aspects sociaux et psychologiques de cette habitude. La satisfaction buccale fournie par Nicorette aide le malade à traverser cette période.

Les études menées au cours des 10 dernières années auprès de 3 000 fumeurs invétérés ont démontré un pourcentage de succès impressionnant avec Nicorette.

Puisque l'auxiliaire anti-tabagique Nicorette est maintenant disponible, cela contribue à placer le malade dans de plus fortes dispositions physiques et mentales possibles et lui permet de briser l'habitude de la cigarette.

Nicorette. Enfin, vous êtes maintenant en mesure d'offrir à vos malades plus que des conseils pour qu'ils cessent de fumer.



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Dow Chemical of Canada, Limited
380 Elgin Mills Road, East
Richmond Hill, Ontario L4C 5H2

* Marque de commerce de The Dow Chemical Company
† Marque de commerce de AB LEO, Helsingborg, Suède

Pr nicorette

Renseignements posologiques

Indications: Les morceaux de Nicorette à mâcher sont conçus pour offrir une substitution partielle à la nicotine contenue dans la fumée de cigarette qui, selon toute évidence, est l'un des facteurs principaux qui perpétuent l'habitude de fumer. Nicorette est conçu comme mesure temporaire pour protéger les malades contre le traumatisme psychopharmacologique du sevrage. Sa justification comme élément du traitement de l'accoutumance au tabagisme réside dans le fait que c'est le moins nuisible des trois facteurs présents dans la fumée du tabac. Il est donc important de le considérer comme un auxiliaire au cours du premier stade de l'abandon de la cigarette et l'objectif final devrait être l'abandon de toute forme de tabagisme ou de mastication de nicotine.

Contre-indications: Nicorette est contre-indiqué en présence d'une grossesse à cause de l'effet secondaire connu de la nicotine sur le fœtus. Nicorette est également contre-indiqué chez les mères qui allaitent car la nicotine est excrétée dans le lait maternel.

Mise en garde: Nicorette peut entraîner une exacerbation des symptômes chez les malades qui présentent une inflammation ou une maladie de la cavité buccale, une gastrite ou des ulcères gastro-duodénaux. Il faut prescrire Nicorette avec circonspection chez les malades qui souffrent d'angine, de coronaropathie ou d'une affection vasculaire périphérique.

Effets secondaires: Dans les premiers jours du traitement, Nicorette peut parfois causer des ulcères aphteux, de l'irritation de la gorge, une salivation excessive et du hoquet. Cependant, des symptômes sont généralement plus fréquents et plus graves avec la préparation à 4 mg qu'avec la préparation à 2 mg. Un gain pondéral excessif est parfois associé à l'arrêt de fumer. Pour cette raison, il faut peser régulièrement un malade qui utilise Nicorette et il faut modifier son régime alimentaire au besoin.

Traitement du surdosage: 1. Si le malade est conscient et éveillé, il faut pratiquer sans délai une évacuation de l'estomac. Après l'évacuation, il est possible d'administrer au besoin du charbon activé par voie buccale.

2. Chez le patient comateux, il faut s'assurer sans délai que les voies respiratoires sont libres. Les autres thérapeutiques sont purement symptomatiques et elles doivent être appliquées selon l'évaluation du médecin en charge du malade. Lorsque l'état clinique du malade se stabilise, il faut envisager le lavage gastrique et l'administration de charbon activé.

Posologie et administration: Posologie - morceaux à 2 mg: Mâcher lentement un morceau de 2 mg de Nicorette lorsque l'envie de fumer se fait sentir. La dose habituellement recommandée est de 10 morceaux par jour, même si, dans certains cas exceptionnels, 20 morceaux par jour peuvent s'avérer nécessaires.

Posologie - morceaux à 4 mg: Mâcher lentement un morceau de 4 mg de Nicorette lorsque l'envie de fumer se fait sentir et qu'elle n'est pas contrôlée avec 2 mg de Nicorette. La dose habituellement recommandée est de 10 morceaux par jour, même si, dans certains cas exceptionnels, 20 morceaux par jour peuvent s'avérer nécessaires.

Présentation: Nicorette est offert en morceaux de 4 mg (jaune pâle) et de 2 mg (couleur fauve) dans une résine de gomme très épicée en languettes thermofonnées de 15 morceaux. Boîtes de 7 languettes (105 morceaux).

Nicorette à 2 mg - DIN 456586

Nicorette à 4 mg - DIN 456594

Monographie sur demande.

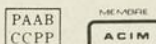


DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Dow Chemical of Canada, Limited
380 Elgin Mills Road, East
Richmond Hill, Ontario L4C 5H2

* Marque de commerce de The Dow Chemical Company

† Marque de commerce de AB LEO, Helsingborg, Suède



fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 108, Numéro 9

Septembre 1979

Équipe de rédaction

Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*

André Arsenault, *rédacteur en chef*

Marcel Cadotte, *assistant rédacteur en chef*

Michel Copti, *rédacteur associé*

Normand Pilotte, *graphiste conseil*

Gabrielle Faucher, *assistante à la rédaction*

Correspondance:

1440, rue Ste-Catherine ouest, suite 510

Montréal, H3G 2P9 - tél.: 866-2053

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Conseil de rédaction

Paul David, *président*

Jean-Marc Bordeleau

Monique Camerlain

Michel Dupuis

Michel Jutras

Marcel Lapointe

Bernard Lefebvre

Maurice McGregor

Yves Morin

Collaboration spéciale

Georges Bordages, *rédacteur délégué pour le spécial: décision médicale.*

Couverture: Illustration de Normand Pilotte.

Édition et Impression:

Imprimerie Coopérative Harpell

1, Pacifique, Ste-Anne-de-Bellevue

H9X 1B0

Courrier de deuxième classe - No de recommandation

- Autorisation en cours.

Gardenvale H9X 1B0. Port de retour garanti.

membre du



Publicité:

Jacques Lauzon

et Associés Ltée,

50, Place Crémazie, suite 324,

Montréal, Québec H2P 2S9.

Tél.: (514) 382-8630

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR

ISSN 0041-6959



^P**Naprosyn**[®]
ou
AAS

**comme traitement d'attaque
de la polyarthrite rhumatoïde
et de l'ostéoarthrite**

commencer avec un choix logique

Naprosyn ou AAS une question de priorités

soulagement de la douleur
et de l'inflammation

Naprosyn
 AAS

début d'action

Naprosyn
 AAS

tolérance

Naprosyn
 AAS

fidélité au régime thérapeutique

Naprosyn
 AAS

Naprosyn:

(naproxen)



Naprosyn, c'est la priorité au soulagement

Chez 968 malades, rhumatisants ou non, on n'a observé aucune différence statistiquement significative entre Naprosyn et l'aspirine.¹⁻⁸

"... il est évident que l'administration d'une seule dose de 300 mg de naproxen (Naprosyn) a réduit le nombre d'articulations douloureuses et (ou) sensibles ainsi que le nombre de jointures enflées d'une manière comparable à 3,6 g d'aspirine prescrits à raison de 900 mg quatre fois par jour."⁴

"Il est à noter que l'effet initial de 300 mg de naproxen (Naprosyn) est plus important et se fait sentir plus rapidement que celui de 3,6 g d'aspirine."⁴

"L'effet analgésique (de Naprosyn) s'est fait sentir quelques heures après l'administration du médicament. Dans la plupart des cas, on a pu démontrer le début de l'activité anti-inflammatoire dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui ont suivi le début du traitement."⁴

"Dans notre étude sur la polyarthrite rhumatoïde (comparaison de l'administration quotidienne de 3,6 g d'aspirine et de 750 mg de naproxen), nous avons trouvé que le naproxen (Naprosyn) provoquait moins de micro-saignements que l'aspirine..."¹⁰

"... On a noté que les effets secondaires provoqués par le naproxen (Naprosyn) étaient nettement moins fréquents et moins graves que ceux causés par l'aspirine."¹⁰

1 comprimé de 250 mg de Naprosyn deux fois par jour

3 comprimés de 5 gr d'aspirine quatre fois par jour

matin	midi	soir	nuit
			
			

Naprosyn



comme traitement d'attaque de la polyarthrite rhumatoïde et de l'ostéoarthrite

- ✓ efficacité aussi grande que celle de l'AAS
- ✓ début d'action plus rapide
- ✓ meilleure tolérance
- ✓ posologie bi-quotidienne plus pratique

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

Classification thérapeutique

Agent anti-inflammatoire oral, à propriétés analgésiques et antipyrétiques.

Indications

Ostéoarthrite, polyarthrite rhumatoïde, spondylite ankylosante.

Contre-indications

Ulcère peptique en évolution, inflammation du tube digestif. Hypersensibilité au médicament. Personnes chez qui l'aspirine ou d'autres médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens provoquent l'asthme, la rhinite ou l'urticaire.

Mise en garde

L'innocuité de Naprosyn n'a pas été établie chez les femmes enceintes, les nourrices et les enfants. Par conséquent, on recommande de ne pas l'administrer à ces patients.

Précautions

Administrer Naprosyn sous surveillance étroite aux patients qui sont sujets aux irritations du tube digestif, à ceux qui présentent une diverticulose et à ceux qui ont un antécédent d'ulcère peptique. Naprosyn peut déplacer de leurs sites de liaison d'autres médicaments liés à l'albumine et causer ainsi des interactions médicamenteuses. Par exemple, les personnes qui prennent de la bishydroxycoumarine, de la warfarine, de l'hydantoïne, des sulfamides ou des sulfonilurées doivent être surveillées de très près pour déceler tout signe de surdosage ou de toxicité, si l'on ajoute Naprosyn à leur régime thérapeutique.

Chez quelques patients, on a constaté un oedème périphérique bénin. Par conséquent, les patients dont la fonction cardiaque est diminuée devraient être gardés en observation s'ils prennent Naprosyn. Le médecin doit se rappeler que les effets anti-inflammatoires, analgésiques et anti-pyrétiques de Naprosyn peuvent masquer les signes ordinaires d'une infection. Naprosyn est excrété dans l'urine surtout et devrait être administré avec prudence aux insuffisants rénaux. Naprosyn peut augmenter les taux urinaires de stéroïdes 17-cétogènes à cause de l'interaction entre le naproxène ou ses métabolites et le *m*-dinitrobenzène utilisé dans ce dosage. On conseille donc de suspendre le traitement au Naprosyn 48 heures avant de pratiquer des tests de la fonction surrénalienne.

Réactions adverses

Tube digestif: saignements gastro-intestinaux peu fréquents, avec ou sans ulcération. Dans certains cas, il a été difficile d'établir leur rapport avec Naprosyn. Autres réactions adverses, par ordre décroissant de fréquence: pyrosis, constipation, douleur abdominale, nausée, diarrhée, dyspepsie, diverticulite. Seules quelques-unes ont été assez graves pour interrompre le traitement.

Peau: les éruptions ont été relativement rares et en général elles ont disparu à l'arrêt du traitement. Autres réactions par ordre décroissant de fréquence: prurit, sudation, purpura. L'oedème angioneurotique a été observé rarement.

Système nerveux central: céphalée, étourdissements, somnolence, dépression et fatigue occasionnels. Chez quelques patients seulement, ces effets (céphalée, étourdissements) ont été assez graves pour interrompre le traitement.

Sang: bien qu'aucun rapport causal n'ait été établi, on a signalé de rares cas de thrombocytopenie ou de leucopénie.

Système cardio-vasculaire: dyspnée, oedème périphérique bénin, ecchy-

moses et palpitations ont été signalées rarement.

Système hépatique: on a rapporté un cas de jaunisse avec Naprosyn qui réapparut à la suite d'une administration ultérieure; cependant aucun lien causal avec ce médicament n'a pu être établi avec certitude.

Vue et audition: on a signalé quelques anomalies oculaires comprenant d'altérations de la cornée, des opacités du cristallin, la dégénérescence maculaire et une vision trouble mais leur rapport avec Naprosyn n'a pas été établi. On a signalé quelques cas de tinnitus bénins ou modérément graves.

Bouche et gorge: quelques maux de gorge graves ont été observés mais le rapport avec Naprosyn n'a pas été établi.

Epreuves de laboratoire: dans l'étude du temps de saignement, il faut se rappeler que Naprosyn diminue l'agrégation plaquettaire et prolonge le temps de saignement. On a relevé des anomalies isolées dans d'autres épreuves de laboratoire pendant un traitement au Naprosyn, mais aucune tendance n'a été notée qui permette de conclure à une toxicité possible.

Posologie et administration

Dans l'ostéoarthrite, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylite ankylosante dose quotidienne ordinaire est de 500 mg par jour. Cette dose quotidienne peut être augmentée à 750 mg ou diminuée, selon la réaction du malade, n'est pas nécessaire d'administrer Naprosyn plus de deux fois par jour.

Présentation

Comprimés ovales, biconvexes, gravés d'un N sur une face et de SYNTEX l'autre. Chaque comprimé vert pâle contient 125 mg de naproxen. Flacons 100 et 500 comprimés. Chaque comprimé jaune contient 250 mg de naproxen. Flacons de 50 et 250 comprimés.

Une monographie est disponible sur demande.

Références

1. Se, S. et coll.: Clinical Effect of Naproxen. *New Med. J.* 18(9): 101-3, 1977.
2. Hill, H.F.H. et coll.: Naproxen. A New Non-Hormonal Anti-Inflammatory Agent. *Studies in Rheumatoid Arthritis. Ann. Rheum. Dis.* 33(1): 12-19, 1977.
3. Diamond, H.: Naproxen and Aspirin in Rheumatoid Arthritis. A Multicenter Double-Blind Cross-Over Comparison Study. *J. Clin. Pharmacol.* 15(4 par 335-9, 1975.
4. Katona, G. et coll.: The Treatment of Rheumatoid Arthritis. A New Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug, Naproxen. *Clin. Trials J.* 8(4): 3-7, 1971.
5. Tompkins, R.B. et coll.: Double-Blind Cross-Over Trial of Naproxen and Aspirin in Patients with Rheumatoid Arthritis. (précis) XIII Int. Congr. Rheumatology, Kyoto, Japon. 30 sept.-6 oct. 1973. *Int. Congr. Ser.* 299. *Excerpta Medica Foundation*, Amsterdam 1973 pp. 149.
6. Alexander, S.J.: Clinical Experience with Naproxen in Rheumatoid Arthritis. *Arch. Intern. Med.* 135(11): 1429-35, 1975.
7. Bowers, D.E. et coll.: Naproxen in Rheumatoid Arthritis. A Controlled Trial. *Ann Intern Med.* 83(4): 470-5, Oct. 1975.
8. Wilkens, R.F. et coll.: Combination Therapy with Naproxen and Aspirin. *Rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheum.* 19(4): 677-82, juillet-août 1976.
9. Lussier A., Arsenault A., Varady J.: Gastro-intestinal Microbleeding after Aspirin and Naproxen. *Clinical Pharmacology Therapy* 23: 402-407, April 1978.
10. Melton J.W. et coll.: Naproxen vs Aspirin in Osteoarthritis of the Hip and Knee. *Journal of Rheumatology* 5: 338-346, 1978.

SYNTEX

Syntex Ltée
Montréal, Québec

MEMBRE
ACIM

PAAB
CCPP

L'Union Médicale du Canada

**Notre couverture:
Le médecin,
sa démarche
et ses décisions**



On assiste depuis quelques années déjà à des tentatives visant à créer des modèles théoriques de la prise de décision. C'est le propre de l'univers de la psychométrie de tenter d'exprimer par des lois mathématiques des réalités complexes. L'univers de la clinique non seulement représente un défi sur le plan de la complexité, mais se caractérise par un flot continu et dynamique d'intrants et d'extrants grâce auxquels le bon clinicien réajuste continuellement ses stratégies dans le temps. C'est un statisticien qui s'ignore: il fait continuellement et implicitement des analyses multidimensionnelles dont la précision et l'exactitude se concrétisent dans des hypothèses diagnostiques et des attitudes thérapeutiques.

Le médecin, sa démarche et ses décisions

1 — Un processus de prise de décision	979
<i>Clermont Bégin</i>	
2 — Les éléments d'une décision clinique	998
<i>Michel Vézina</i>	
3 — L'arbre de décision	1 003
<i>Jean-Marc Martel</i>	
4 — Un cadre de recherche	1 009
<i>Georges Bordage</i>	

Formation médicale continue

Nutrition et grossesse	1 018
<i>Michel Lemay, Diane Marchand, Sylvain Gagnon, Guy Verschelden</i>	
Evaluation de l'incapacité dermatologique en médecine du travail - Hypothèse de travail	1 023
<i>Louis-Philippe Durocher, Marie Francoeur</i>	
Epidémiologie de la maladie coronarienne	1 028
<i>Gaston Godin</i>	
Etude des patients se présentant sans rendez-vous à la clinique de médecine de famille du CHUS de juillet à novembre 1978	1 033
<i>A.F. Cousineau, D. Arguin, J.P. Despins, G. Houle et R. Bernier</i>	

Articles originaux

Influence sur le retour au travail d'un programme de reconditionnement du coronarien	1 040
<i>J. de L. Mignault</i>	
Arthrite et maladies inflammatoires digestives chez l'enfant	1 048
<i>Simon Lecours, Claude Paré, Monique Camerlain</i>	
L'apport de l'échographie dans les grandes douleurs de l'hypochondre droit	1 057
<i>Serge Ethier, Rino Bier, Jean Laperrière, Denis Bourbeau et Jacques Sylvestre</i>	

Purpura post-transfusionnel: à propos d'une observation	1 063
<i>Pierre D'Auteuil</i>	
Atélectasie pulmonaire par aspergillose bronchocentrique: une autre pneumoconiose du fermier	1 071
<i>Louis Jacques, Raymond Bégin et Michel A. Bureau</i>	
Intoxication à l'eau chez un schizophrène traité à la thioridazine: étude des mécanismes physiopathologiques impliqués	1 078
<i>C. Caron, K. Shooner, M. Martineau, G.E. Plante et M. Lacruz</i>	
A propos de deux cas de porencéphalie	1 083
<i>V.T. Lam, Dan Bissoon-Doyal, Michel C. Copti, Louise-Hélène Lebrun, Raymonde Chartrand et François Lamoureux</i>	

Concept nouveaux

Mécanismes de contrôle de la réponse immune anti-virale - rôle de l'immunité cellulaire	1 091
<i>Marek Rola-Pleszczynski</i>	

Documents et réflexions

Le département de santé communautaire des centres hospitaliers (CH-DSC): son territoire et sa responsabilité	1 095
<i>Gaétan Garon</i>	

Tribune éditoriale

La décision médicale et la qualité des soins	1 109
<i>Jean Rochon</i>	

Supplément bibliographique

Philosophie ou physique - esprit ou molécules	1 112
<i>Herbert H. Jasper</i>	
Nouvelles scientifiques	1 114
Congrès à venir	1 115

Vol. 108 Septembre 1979 N^o9

L'Union Médicale du Canada

**Our Front Page:
Physicians,
Their Clinical Approach
and Their Decisions**



Attempts have been made in the last few years to create theoretical models of the decision process. Psychometricians have always attempted to simulate complex processes through mathematical equations. The clinical approach represents a challenge not only because of its inherent complexity, but also because of its characteristic and dynamic flow of inputs and outputs from which the good practitioner continually revises his strategies. A good clinician is also implicitly a statistician, using complex multidimensional analysis, the validity of which can be appreciated because, most of the time, his diagnostic hypothesis are exact and his therapeutic attitudes are appropriate.

Physicians, their clinical approach and their decisions

1. A decision process 979
Clermont Bégin
2. The elements of a clinical decision 998
Michel Vézina
3. Decision trees 1003
Jean-Marc Martel
4. A research framework 1009
Georges Bordage

Continuing Medical Education

- Nutrition and pregnancy 1018
Michel Lemay, Diane Marchand, Sylvain Gagnon, Guy Verschelden
- Evaluation of workmen's dermatological impairment: an hypothesis 1023
Louis-Philippe Durocher, Marie Francoeur
- Epidemiology of coronary heart disease 1028
Gaston Godin
- A study on patients visiting the Walk-in Clinic in the Department of Family Medicine of the University Hospital of Sherbrooke from July to November 1978 1033
A.F. Cousineau, D. Arguin, J.P. Despins, G. Houle and R. Bernier

Original Articles

- Influence of a rehabilitation program on the return to work of coronary patients 1040
J. de L. Mignault
- Arthritis and inflammatory bowel disease in children 1048
Simon Lecours, Claude Paré, Monique Camerlain

- The value of ultrasonography in the diagnosis of upper abdominal painful syndrome 1057
Serge Ethier, Rino Bier, Jean Laperrière, Denis Bourbeau and Jacques Sylvestre
- Post transfusion purpura: A case report 1063
Pierre D'Auteuil
- Pulmonary atelectasis by bronchocentric aspergillosis: Another farmer's pneumoconiosis 1071
Louis Jacques, Raymond Bégin and Michel A. Bureau
- Water intoxication in a schizophrenic patient under treatment with thioridazine 1078
C. Caron, K. Shooner, M. Martineau, G.E. Plante and M. Lacruz
- Two Cases of porencephaly 1083
V.T. Lam, Dan Bissoon-Doyal, Michel C. Copti, Louise-Hélène Lebrun, Raymonde Chartrand and François Lamoureux

New Concepts

- Mechanisms of control of the immune response to viruses - Role for cellular immunity 1091
Marek Rola-Pleszczyński

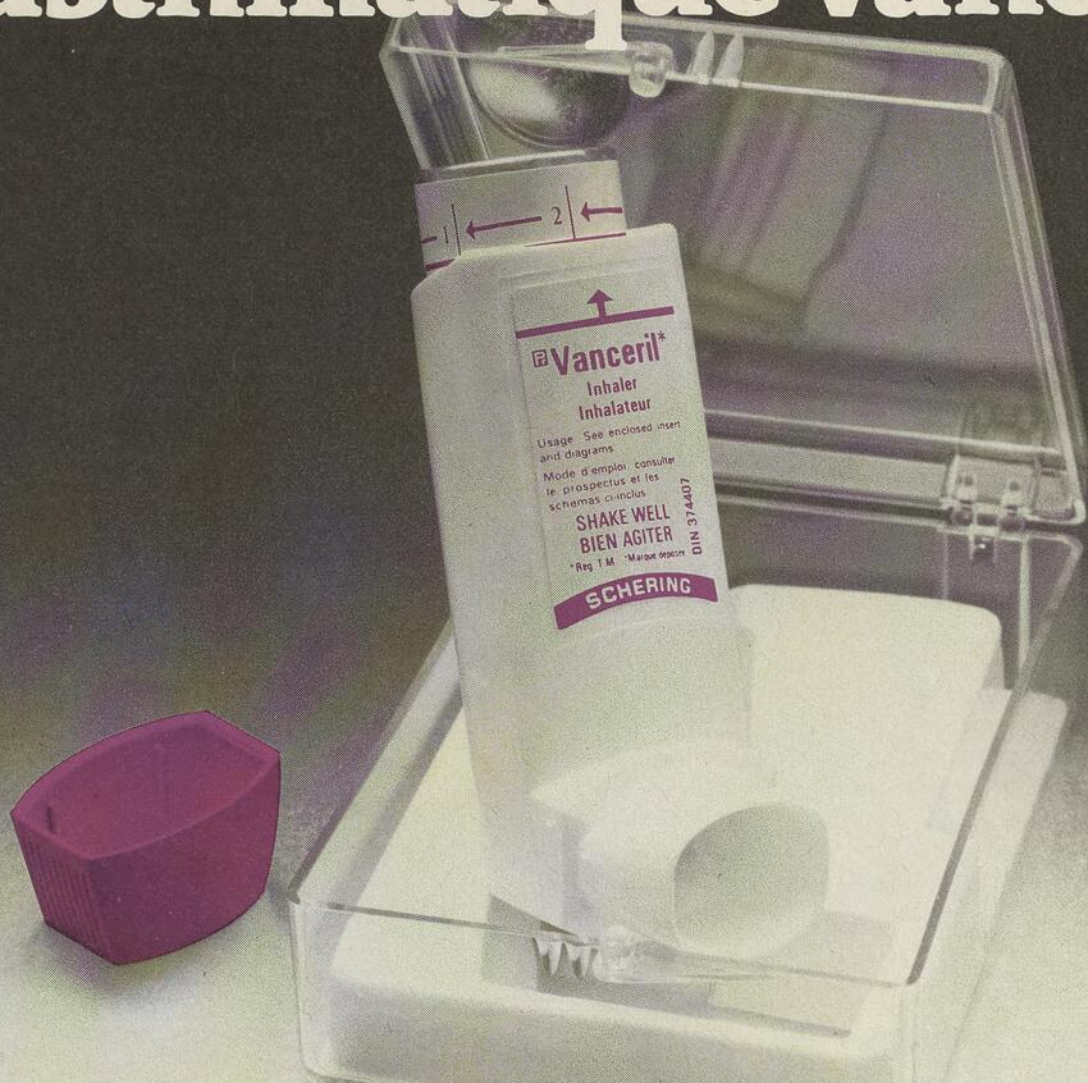
Facts and Thoughts

- The Department of Community Health in hospital centers - its territory and its responsibility 1095
Gaétan Garon

Editorial

- Medical decision making and the quality of care 1109
Jean Rochon

La trousse de l'asthmatique Vanceril*



Le VANCERIL (dipropionate de bécloéthasone) de Schering est le corticostéroïde en aérosol qui a changé l'opinion médicale sur l'emploi de stéroïdes pour le traitement de l'asthme chronique. Voici les avantages de VANCERIL pour le malade:

- Inhalateur sous forme d'aérosol-doseur qui dispense le médicament nécessaire pour enrayer efficacement l'asthme *directement* au niveau de la muqueuse bronchique.
- Puissante action anti-inflammatoire *locale* et *élective*, *pratiquement dénuée d'effets secondaires* à la posologie recommandée.
- Indiqué pour les cas d'asthme chronique qui ne répondent pas de façon satisfaisante aux médicaments non stéroïdiens comme les bronchodilatateurs et le cromoglycate sodique.
- Peut remplacer les corticostéroïdes oraux avec un régime de retrait graduel de la médication orale.

Le conditionnement de VANCERIL est conçu pour la plus grande commodité et la bonne coopération du malade.

- 1 Cartouche munie d'un "rappel posologique".
- 2 Boîte de plastique très pratique pour emporter l'inhalateur avec soi.
- 3 Feuille d'instructions en quatre langues.
- 4 Carte d'identité avertissant que le porteur est asthmatique et suit un traitement à base de corticostéroïdes.

Renseignements thérapeutiques à la page 1115

Inhalateur buccal Vanceril

(Inhalateur de dipropionate de bécloéthasone)

C'est une question de vie



ANTURAN[®] 200mg q.i.d.

... a abaissé le taux
annuel des décès par
cardiopathie de 48,5%

... a abaissé le taux annuel
des morts subites d'origine
cardiaque de 57,2%

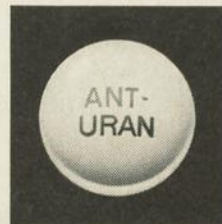
au cours de la période durant laquelle le risque de mortalité est le plus élevé.*

L'étude ART (Anturan Reinfarction Trial)* est une étude prospective, randomisée, à double insu, multicentre, qui compare l'Anturan (200 mg q.i.d.) à un placebo dans la prévention des décès par cardiopathie chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde.

Cette évaluation des résultats finals** montre qu'on a obtenu un effet bénéfique global avec l'Anturan durant la période planifiée pour l'étude, soit une diminution de 29% du nombre total des décès et une diminution de 40,5% dans le nombre des morts subites, l'effet bénéfique maximal se manifestant au cours des 6 à 8 mois qui suivirent immédiatement l'infarctus du myocarde. Le fait que le traitement à long terme n'ait pas produit des résultats aussi frappants pendant la deuxième année qu'il l'a fait pendant la première pourrait très bien refléter une baisse dans le risque de mortalité à mesure que le temps s'écoule après la survenue de l'infarctus du myocarde. La question à savoir si la discontinuation du traitement après l'obtention de l'effet maximal résulterait en une perte de l'effet bénéfique initial reste cependant irrésolue.

*Sulfinpyrazone in the Prevention of Cardiac Death after Myocardial Infarction. The Anturan Reinfarction Trial Research Group. New England Journal of Medicine, Vol. 298, No 6, Feb. 9, 1978.

**Sherry, S.: Reducing post-infarction mortality with sulfinpyrazone. The Anturan Reinfarction Trial. Mémoire présenté au Symp. Int. "Neue Aspekte der medikamentösen Behandlung der Herzinfarktes", Zurich 1979.



C'est une question de vie
ANTURAN
Geigy

Dorval, Qué., H9S 1B1

Le médecin, sa démarche et ses décisions:

1 — Un processus de prise de décision¹

Clermont Bégin²

Dans l'exercice quotidien de sa profession, le médecin est confronté à une variété plus ou moins grande de problèmes de santé. Certains d'entre eux sont bénins, se répètent fréquemment, alors que d'autres, plus uniques, nécessitent du médecin toute la panoplie des connaissances professionnelles et techniques dont il dispose. Face à ces cas, le rôle du médecin consiste essentiellement à soulever le voile de l'incertitude dissimulée sous chacun de ces cas et à appliquer une thérapeutique propre à les solutionner. Bref, le médecin joue un rôle de "décideur", en ce qu'il est appelé à prendre une décision dont il aura par la suite à porter la responsabilité.

Par analogie, le médecin fait dans sa profession ce que d'autres professionnels font dans la leur. Que ce soit l'architecte confronté au choix d'un devis architectural pour une maison, l'avocat dans sa décision de dé-

fendre telle ou telle cause ou l'administrateur dans le diagnostic qu'il porte sur le fonctionnement des personnes qu'il dirige ou sur l'efficacité de son organisation, tous ont ceci en commun: ils prennent des décisions dont ils porteront les conséquences. Les cas sont différents... la nature des décisions l'est aussi... de même que les particularités inhérentes à l'environnement dans lequel se prennent ces décisions, mais la démarche suivie pour y arriver peut être essentiellement la même et les "décideurs" sont confrontés au même défi, soit celui d'agir en dépit de l'incertitude relative des conséquences de leur décisions.

Pour certaines décisions, cette incertitude est faible. On peut prédire avec une assez bonne précision quels en seront les résultats. Cela tient à la simplicité du problème, à sa nature répétitive ou au fait qu'on en connaît toutes les composantes.

Par contre, pour d'autres problèmes... et c'est particulièrement le cas en médecine, l'incertitude est grande. Face à l'impossibilité de prédire avec justesse les résultats escomptés, il devient alors extrêmement important de minimiser les risques d'erreur, c'est-à-dire de s'assurer que rien, dans la démarche suivie pour en arriver à une décision, n'a été omis ou commis qui puisse venir affecter les résultats escomptés.

Or, afin de se prémunir contre ces dangers, le décideur doit éviter de faire porter à sa seule "intuition" tout le fardeau de sa démarche de décision. Il doit éprouver cette intuition en appliquant un processus systématique de décision.

C'est précisément à l'analyse de ce processus que nous consacrons notre exposé. Après avoir exploré les composantes d'une définition du concept de décision, nous ferons l'anatomie d'une décision. Ce faisant, nous présenterons un modèle de cette démarche. Une telle démarche, en plus de pouvoir s'appliquer avantageusement à plusieurs cas de décision médicale, permet aussi de mettre en lumière plusieurs problèmes sur lesquels les chercheurs en décision médicale se penchent, ou souhaiteraient le faire.

Le présent article est le premier d'une série de quatre exposés portant sur le médecin, sa démarche de décision et ses décisions. Après avoir analysé le processus de la prise de décision, objet du présent document, nous en explorerons certains éléments d'application dans un texte du docteur Michel Vézina intitulé: "Les éléments d'une décision clinique". Par la suite, le docteur Jean-Marc Martel introduira un instrument de plus en plus utilisé en médecine, soit l'arbre de décision. Enfin, le docteur Georges Bordage proposera, dans le quatrième et dernier exposé, un cadre de recherche touchant l'ensemble du domaine de la décision clinique.

Notre but ultime est, bien entendu, de fournir des instruments susceptibles de faciliter la prise de décision en médecine. C'est aussi d'identifier des sujets de recherche en cette matière, dont les résultats pourraient avoir pour effet d'accroître nos connaissances sur ce sujet, et d'enrichir par le fait même l'enseignement de la médecine et la formation du médecin.

¹Extrait d'une communication présentée au Séminaire sur la décision médicale, organisé par le secteur Organisation et Evaluation des services de santé du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy, 17 novembre 1978.

²Docteur en sciences de l'administration, professeur agrégé au Département de management de la Faculté des sciences de l'administration de l'Université Laval et responsable du secteur Organisation et Evaluation des services de santé du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy (Québec) G1K 7P4

1. Définition d'une décision

"Décider, c'est choisir parmi plusieurs hypothèses d'action celle qui présente les plus grandes chances de produire les résultats souhaités face à un problème prédéfini". Cette définition introduit deux notions fondamentales: toute décision suppose la présence d'un problème qu'il importe de bien définir, et implique un choix entre plusieurs options. Etudions ces deux concepts.

1.1 La notion de problème

Retenons, à l'instar d'Ackoff¹, qu'un problème est en soi une construction abstraite façonnée par celui qui la définit.

Dès lors, le malade qui se présente en consultation au médecin propose habituellement à ce dernier, par la définition qu'il en fournit, une construction subjective de son problème. Cette construction repose sur les manifestations que ses connaissances médicales habituellement limitées lui ont permis d'observer (incapacités, malaises, etc. . .). Pour sa part, le médecin consulté façonne à son tour sa propre construction de la réalité problématique en se fondant sur des faits, bien sûr, mais aussi sur ses connaissances et expériences profes-

sionnelles. Par sa démarche, le médecin objective davantage la construction problématique du patient mais, dans les deux cas, le problème est défini à partir des faits et des idiosyncrasies respectives des définisseurs.

Cette construction abstraite de la réalité problématique, tant chez le médecin que chez le patient, découle elle-même d'un processus intellectuel de comparaison entre une situation dite "réelle" et une situation dite "souhaitée".

La situation dite "réelle" est la résultante des faits bruts recueillis au sujet du problème. Ces faits peuvent être à l'origine soit des signes ou symptômes manifestés à l'examen du sujet, soit des résultats d'analyses subséquentes effectuées sur ce dernier. Notons ici le risque considérable de déformation de la réalité. Certains auteurs (Simon¹¹, March et Simon⁵) soulignent même que cette réalité est de toute façon simplifiée par le "définisseur": "Le choix est toujours exercé sur la base d'un modèle limité, approximatif et simplifié de la situation réelle" (traduction libre). Ils soulignent que les éléments de définition d'une situation ne sont pas "donnés", mais qu'ils sont plutôt le résultat de processus psychologiques et socio-

logiques, lesquels incluent les activités professionnelles du décideur, et celles des autres avec qui il est en contact dans son environnement.

En d'autres termes, ce que l'on considère comme la situation "réelle", au sein du processus de comparaison intellectuelle du décideur, n'est qu'un modèle façonné à partir de faits bruts, filtrés par le décideur en fonction de ses valeurs personnelles, de ses compétences particulières et des particularités du moment précis où il prend cette décision. Examinons de plus près ces quatre variables déterminantes.

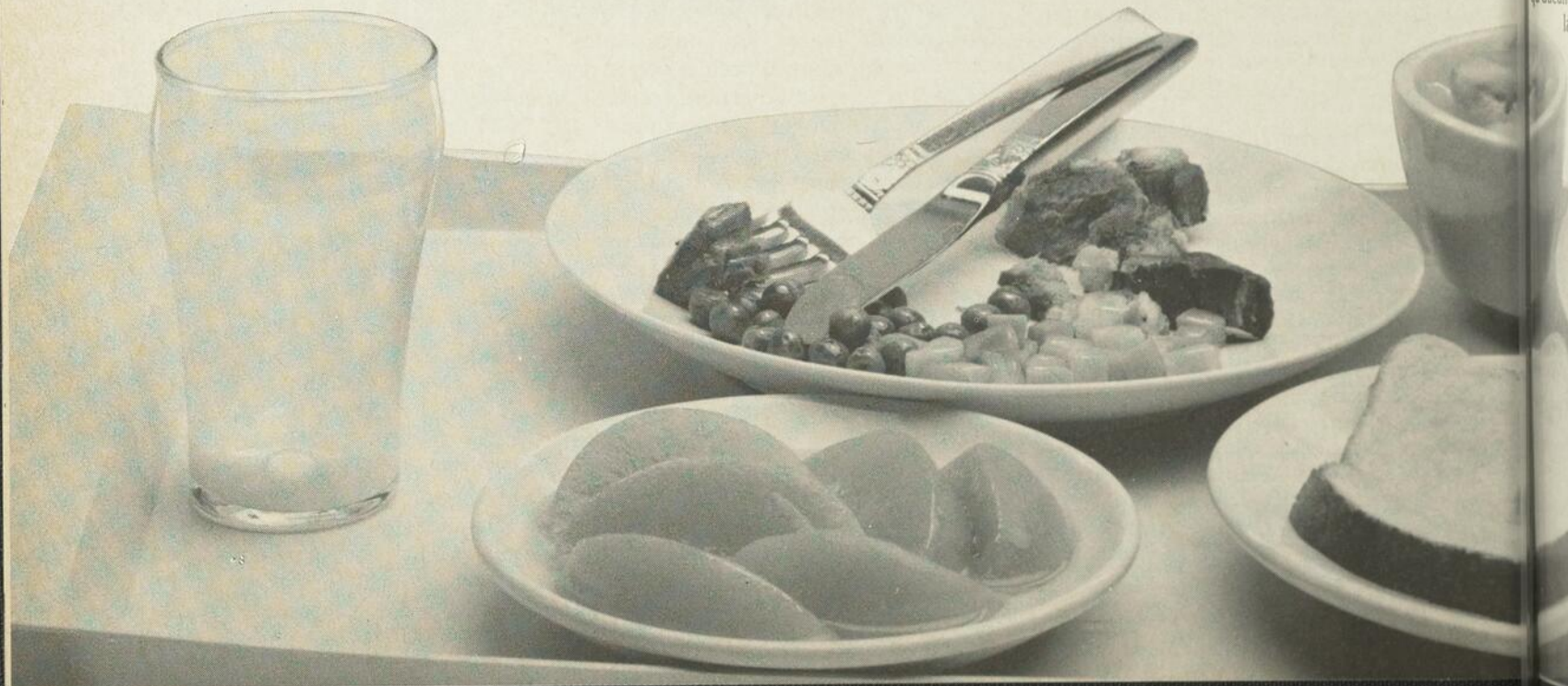
1.1.1 Les faits

On sait, d'ores et déjà, que les examens subjectif et objectif du sujet sont conçus de façon à permettre au médecin de recueillir des faits pertinents à l'égard du sujet. On sait, de plus, que depuis l'avènement de la gratuité des examens diagnostiques hospitaliers, le médecin peut compter sur de nombreux moyens de plus en plus sophistiqués pour recueillir sur le sujet le maximum de faits susceptibles d'objectiver son "modèle" de définition de la situation réelle.

Les opérés s'alimentent souvent très mal

Les opérés risquent de souffrir de malnutrition et ce n'est pas dû au seul fait qu'ils ne font que grignoter. Le jeûne préopératoire, la diète postopératoire souvent restreinte, les carences latentes et la maladie constituent d'autres facteurs susceptibles de provoquer de la malnutrition chez un opéré.

Pour vos malades, une «diète selon la tolérance» n'est pas toujours suffisante lorsqu'ils doivent subir une intervention chirurgicale ou pendant leur convalescence postopératoire. Ils ont besoin d'une alimentation complète, facile à prendre et à servir et pouvant s'adapter aisément à tous les opérés.



A ce propos, la littérature sur le développement de systèmes d'information^{3,8} souligne la propension bien naturelle des décideurs à se rassurer en recueillant le maximum de faits sur chaque question étudiée, sans s'interroger au préalable sur leur pertinence. Ainsi noyé d'informations et souvent incapable, dans les limites du temps dont il dispose, de faire usage de l'information recueillie, le décideur en ferait fi et retournerait facilement à une approche essentiellement intuitive pour définir son problème. Une telle tendance, assez bien documentée dans d'autres secteurs de l'activité humaine, a-t-elle cours en décision médicale? Dans l'affirmative, quels en sont les effets psychologiques sur le patient? Sur le médecin? Peut-elle avoir pour effet, par exemple, d'augmenter l'état de dépendance et la confiance du malade envers la technologie? Dans l'affirmative, quelles en sont les conséquences? Telles sont quelques-unes des questions soulevées par l'étude de cette variable.

1.1.2. Les valeurs personnelles du médecin

Kluckhohn⁴ propose, au sujet des valeurs, une définition fort à propos aux fins de notre sujet. "Une va-

leur est une conception explicite ou implicite, distincte d'une caractéristique individuelle ou de groupe, de ce qui est souhaitable et qui influence le choix des modes, des moyens et des fins disponibles en vue de l'action".

Cette définition met bien en lumière que le "modèle" de définition d'une situation est habituellement le reflet des valeurs privilégiées du décideur. Ainsi, un médecin de forte orientation clinique ou fondamentale privilégiera les faits inhérents à ce type d'orientation dans la définition d'un problème, alors que celui qui est orienté vers l'environnement privilégiera les variables écologiques, sociales, économiques ou autres. Devant l'univers très diversifié des faits accessibles (sociaux, économiques, médicaux, etc...), le décideur privilégiera donc ceux qui sont les plus en accord avec ses orientations personnelles.

Les valeurs personnelles du décideur, la définition proposée le met bien en évidence, constituent sans aucun doute la plus grande source éventuelle de biais, en ce qu'elles imprègnent les choix du décideur, tant dans les jugements de pertinence portés sur les faits recueillis que dans

les normes privilégiées dans l'établissement de la situation dite "souhaitée". Les valeurs dictent les interprétations et teintent les choix, au point où le décideur doit à priori se prémunir contre les risques qu'elles comportent.

A ce chapitre, il convient de souligner la tendance, également documentée dans la littérature, de choisir un problème en fonction des solutions dont on dispose, plutôt que l'inverse. Une telle tendance est d'ailleurs tout à fait naturelle, étant donné que l'on peut difficilement demander à un décideur, qu'il soit médecin, architecte, administrateur ou autre, de faire totalement abstraction de ce qu'il est, de son propre environnement. Ce serait contre nature!

Par ailleurs, conscient de cette source de biais, le décideur saura alors éprouver ses propres perceptions, en les confrontant à celles de ses collègues. A ce sujet, les discussions cliniques entre médecins n'ont-elles pas un tel effet? Ne mériteraient-elles pas d'être élargies, systématisées? Voilà autant de questions auxquelles le médecin est seul à pouvoir répondre!

Avec Ensure, ils reçoivent tous les éléments nutritifs nécessaires sous la forme d'une boisson délicieuse.

ENSURE est un liquide délicieux prêt à servir qui fournit aux opérés une alimentation complète. Pris avec le repas comme collation, il procure les protéines, les lipides, les glucides, les vitamines et les minéraux essentiels qu'aucune boisson hypercalorique ou lait battu ne peut fournir.

ENSURE est l'aliment idéal pour les opérés. Son osmolalité et sa charge osmotique sont faibles et il laisse peu de résidu.

ENSURE est toujours prêt à utiliser par la bouche ou par sonde, soit comme supplément nutritif ou comme repas complet.

ENSURE*
Le meilleur moyen de prescrire une alimentation complète.

*Marque déposée



ROSS LABORATOIRES ROSS
Division des Laboratoires Abbott, Limitée
Montréal, Canada H4P 1A5

1.1.3 Les compétences particulières du "décideur"

Aux valeurs personnelles s'ajoutent les compétences particulières du décideur. Par conséquent, nous entendons ici la compétence professionnelle du décideur, mais aussi toutes les caractéristiques inhérentes à sa personne.

Il est bien évident que la compétence particulière du médecin marquera la définition qu'il fournira d'un problème. Ainsi, un spécialiste en médecine interne et un psychiatre n'aborderont pas nécessairement le diagnostic d'un même problème sous le même angle, ni le traitement de la même façon.

De plus, on acceptera d'emblée que la compétence professionnelle est plus une question de degré que d'existence, et que deux médecins de même orientation auront, dans certains cas, des façons personnelles différentes d'aborder un problème et de le solutionner.

Il n'entre pas dans les buts de cet article, si ce n'est que pour souligner l'importance de cette variable, de la discuter plus à fond. Il importe de retenir qu'elle est source de différence et qu'elle peut influencer considérablement la définition de problème.

Toutes les caractéristiques reliées à la personnalité du décideur ont aussi une influence à ce niveau. Mason et Mitroff⁶ soulignent d'ailleurs l'importance du type psychologique du décideur comme facteur déterminant de la réceptivité à la stimulation issue de l'information, dans un processus de définition des problèmes.

Nous voudrions, à ce sujet, souligner l'importance de la mémoire humaine, comme source de biais dans l'utilisation et l'interprétation des faits.

Il est, en effet, connu et documenté⁹ que la mémoire humaine a des limites. De fait, des recherches récentes ont démontré que le nombre moyen de chiffres successifs qu'une mémoire humaine peut retenir est de sept⁷. Dans ce même ordre d'idées, Slovic¹² présente une revue intéressante des recherches effectuées en cette matière, démontrant notre capacité limitée à utiliser l'information. Les auteurs réfèrent alors à ce que Newell et Simon⁹ nomment la mémoire à court terme.

Dans quelle mesure la mémoire humaine constitue-t-elle une limite importante à l'utilisation des faits, souvent nombreux, dont dispose le médecin pour prendre ses décisions? Dans quelle mesure ses interprétations

de la réalité ne se limitent-elles pas aux seules données que sa mémoire a pu retenir? De quelle utilité l'ordinateur pourrait-il être, comme outil au service de la décision médicale?

Voilà autant de questions auxquelles les efforts de recherche tentent de répondre.

1.1.4 Les contingences du moment

Simon¹¹ a souligné fréquemment l'importance de l'environnement, comme facteur déterminant de la décision, et par conséquent de l'identification de problème. Par environnement, nous entendons ici l'ensemble des conditions sociales, psychologiques, écologiques, économiques ou autres, dans lesquelles le décideur est appelé à se prononcer, et qui sont susceptibles, soit de faciliter, soit de contraindre ses choix.

Outre les situations d'urgence qui sont fréquentes en médecine et exigent des interventions rapides, il importe de considérer toutes les pressions qui sont subies tant par le médecin que par le malade, et qui imprègnent souvent l'interface entre le médecin et son malade. Ces pressions sont sociales, économiques, politiques, psychologiques (ex. stress, fatigue, etc...). Elles sont présentes au moment où le décideur définit le problème et lorsqu'il prend sa décision. Elles ne sont pas sans l'influencer.

Encore ici les contingences de la prise de décision sont fort peu connues en médecine. Ne sont-elles pas, par ailleurs, suffisamment importantes pour être étudiées davantage?

En résumé, la notion de "problème" est à la base même de la décision. Il n'y a pas de décision sans qu'il n'existe au préalable de problème actuel ou potentiel à résoudre. Dès lors, la connaissance de ce concept est nécessaire pour analyser le processus rationnel de prise de décision, étant donné que de la définition du problème découlera logiquement la décision que l'on prendra pour le résoudre.

Il en va ainsi de la compréhension des facteurs qui influencent la définition d'un problème. Un problème défini est, de fait, un "modèle" abstrait, construit par le définisseur en fonction des faits bruts dont il dispose, de ses valeurs et compétences personnelles, ainsi que des contingences du moment. Nous pourrions résumer notre propos jusqu'ici, à l'aide de la figure 1.

Nous aborderons maintenant le second concept contenu dans notre définition de la décision, c'est-à-dire le choix.

► p 988

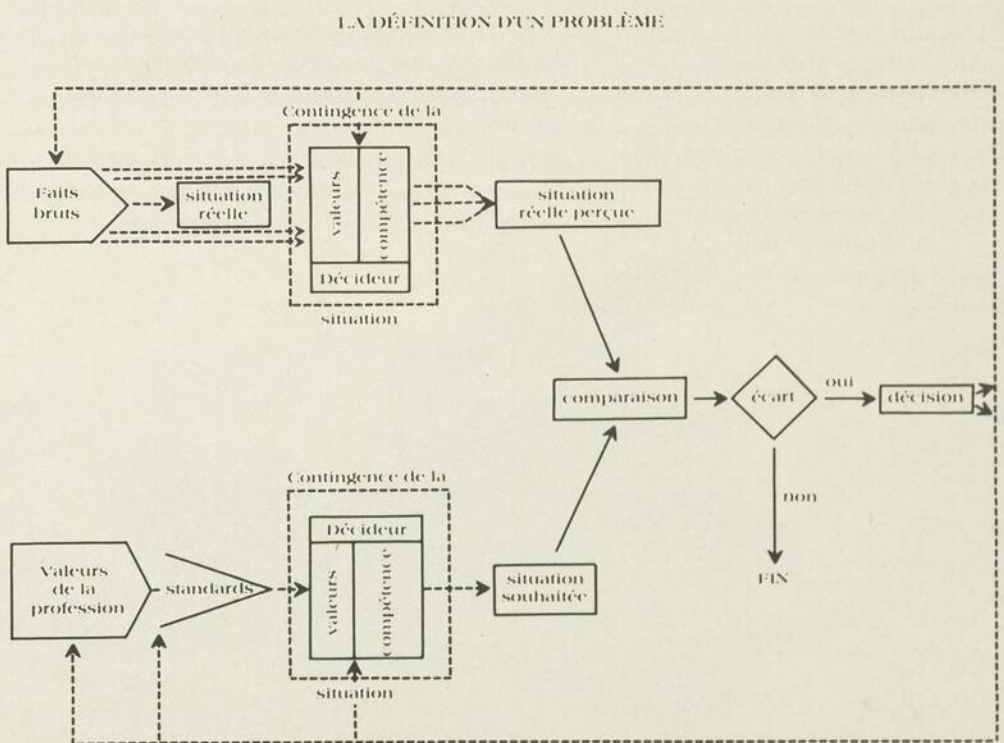


Fig. 1

Rétablissons les faits



Les faits:

avec

Aldomet*

les effets secondaires importants sont peu nombreux

**Un traitement avec Aldomet*
(méthildopa, norme de MSD)
ne dérange pratiquement
pas le mode de vie de
l'hypertendu**

“ALDOMET* est un antihypertenseur très efficace dont l'efficacité demeure présente même durant plusieurs années de traitement. Les effets secondaires importants sont peu nombreux.”¹

Dans un sondage effectué chez 477 patients, 220 patients, dont 104 hommes, ont reçu une dose moyenne de 1 403 mg de méthildopa par jour. “On a associé le traitement au méthildopa à deux effets secondaires, soit la somnolence et la faiblesse des membres.”²

“Avec l'administration de méthildopa, les patients ne se sont pas plaints davantage de symptômes tels que:

- diarrhée
- impuissance
- impossibilité d'éjaculer
- vision brouillée
- dépression
- ou hypotension orthostatique.”²

*® Marque déposée

Consulter la monographie pour obtenir de plus amples renseignements sur les réactions défavorables.

1. Brest, A.N., “The Management of uncomplicated hypertension and the role of ALDOMET®” dans *Current Update—ALDOMET® (methildopa, MSD) in the management of hypertension*, Merck Sharp & Dohme, West Point, Pa., 1978, p. 83-103.
2. Bulpitt, C.J. et Dollery, C.T., “Side effects of hypotensive agents evaluated by a self-administered questionnaire”, *Br. Med. J.*, 3, septembre 1973, p. 485-490.
3. “Veterans Administration Cooperative Study: Propranolol in the treatment of essential hypertension”, *JAMA*, 237,(21), le 23 mai 1977, p. 2303-2310.
4. “Long-term safety of receptor-blocking drugs”, (Editorial) *Lancet*, 1, (8076), le 10 juin 1978, p. 1242-1243. (Citations 1, 2, 3 traduites)

**Les effets secondaires
attribuables aux
bêta-bloquants**

Dans une étude portant sur l'utilisation du propranolol dans le traitement de l'hypertension et comprenant 450 patients, les auteurs font le commentaire suivant:

“On a dit que les avantages du propranolol à titre d'antihypertenseur comprenaient l'absence relative d'effets secondaires incommodes tels que léthargie, enclenchement et impuissance... Toutefois, exception faite de l'enclenchement, on n'a pas observé de différence dans la présente étude.”³

Il serait bon de souligner que des rapports font encore état d'effets secondaires imprévisibles et incommodes après l'utilisation prolongée de bêta-bloquants.⁴

es faits:

Aldomet*

peut convenir à un vaste choix d'hypertendus

Aldomet* convient à plusieurs types de patients

Types de patients	Aldomet*†	Propranolol
Hypertendus atteints de:		
Hypertrophie cardiaque	oui	utiliser avec prudence
Asthme bronchique	oui	contre-indiqué
Insuffisance rénale	oui	utiliser avec prudence
Diabète	oui	utiliser avec prudence
Enfants atteints d'hypertension	oui	utiliser avec prudence

†ALDOMET* peut même être administré aux hypertendus chez qui le choix exige que l'on tienne compte des avantages escomptés et des risques possibles du traitement.

Les faits:

avec

Aldomet*

les chances de succès sont élevées

**Aldomet* est un
antihypertenseur
très efficace**

Dans plusieurs études, ALDOMET* a réduit de façon significative la pression sanguine chez 75 à 80 p.c. des patients.⁵⁻⁷

En outre, lorsqu'on l'administre avec un diurétique oral, on augmente son effet anti-hypertensif.⁸

**Par ailleurs, en ce
qui a trait aux autres
traitements...**

Le propranolol ne s'est pas révélé plus efficace qu'ALDOMET* pour réduire la haute pression.⁹

Dans une étude, on a rapporté que le propranolol, administré seul, a été efficace chez 52 p.c. des patients.³

5. Alcocer, L. et coll., "Hemodynamic and metabolic effects of methyl dopa in the treatment of hypertension", *Curr. Ther. Res.*, 23, (1), janvier 1978, p. 65.

6. Sannerstedt, R. et coll., "Alpha-methyl dopa in arterial hypertension", *Acta Med. Scandinav.*, 174, 1963, p. 53.

7. Cannon, P.J. et Laragh, J.H., "Treatment of hypertension with alpha-methyl dopa", *Pharmakotherapie*, 1, 1963, p. 171.

8. Gifford, R.W., "Hypertension—a practical guide to medical management" dans *The Hypertension Handbook*, Merck & Co. Inc., 1974, p. 83-112.

9. Prichard, B.N.C. et coll., "A within-patient comparison of bethanidine, methyl dopa and propranolol in the treatment of hypertension", *Clin. Sci. Mol. Med.*, 51, 1976, p. 575s-570s.

Les faits parlent d'eux-mêmes

Aldomet*

Les effets secondaires importants sont peu nombreux
Un vaste choix d'hypertendus peuvent en bénéficier
Les chances de succès sont élevées
Une posologie commode en deux prises par jour est possible

Aldomet* (méthylodopa, norme de MSD)

Le méthylodopa est contre-indiqué dans les cas d'affection hépatique évolutive et d'hypersensibilité. Il est important de savoir que pendant un traitement au méthylodopa, l'épreuve de Coombs peut devenir positive et que de l'anémie hémolytique et des troubles hépatiques peuvent survenir.

INDICATIONS: Hypertension permanente de caractère modéré ou grave.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE: Le traitement est habituellement amorcé à raison de 250 mg, deux ou trois fois par jour, pendant les 48 premières heures. On peut, par la suite, régler la posologie jusqu'à l'obtention des résultats désirés, de préférence à intervalles d'au moins deux jours. La dose quotidienne maximale de méthylodopa est de 3 g. Dans les cas d'insuffisance rénale, des doses plus faibles peuvent suffire. La syncope observée chez des malades âgés a été attribuée à une sensibilité accrue chez ceux qui souffraient d'artériosclérose avancée. On peut l'éviter en diminuant la posologie. Il se manifeste occasionnellement de l'accoutumance au cours du deuxième ou du troisième mois qui suit le début du traitement. L'augmentation de la posologie du méthylodopa ou l'addition au traitement d'une thiazide rétablit souvent une maîtrise efficace de la tension artérielle.

CONTRE-INDICATIONS: Maladie du foie en évolution telle qu'une hépatite aiguë ou une cirrhose, sensibilité reconnue au méthylodopa, ne convient pas dans les cas d'hypertension bénigne ou labile répondant à un traitement au moyen de sédatifs légers ou de thiazides seules, dans les cas de phéochromocytome et de grossesse. L'administrer avec prudence aux malades ayant déjà souffert d'affection ou d'insuffisance hépatique.

PRÉCAUTIONS: De rares cas d'anémie hémolytique acquise se sont produits durant le traitement au méthylodopa. S'il y a des possibilités d'anémie, faire la détermination du taux d'hémoglobine ainsi qu'une hématocritie. S'il y a anémie, faire les examens de laboratoire appropriés pour détecter la présence d'hémolyse. En cas d'anémie hémolytique, arrêter le méthylodopa. On a obtenu une prompte rémission de l'anémie simplement en cessant l'administration du méthylodopa ou en instaurant un traitement aux corticostéroïdes.

Cependant, dans de rares cas, des décès sont survenus. Il arrive que chez quelques malades soumis à un traitement continu au méthylodopa, les résultats de l'épreuve directe de Coombs deviennent positifs. On n'a pas déterminé le mécanisme exact de cette réaction ni sa portée. La fréquence de la positivité de l'épreuve de Coombs est en moyenne de 10 à 20 p.c. selon les auteurs.

Advenant un résultat, on le constate d'ordinaire dans les douze mois qui suivent le début du traitement au méthylodopa. Le retour à un résultat négatif survient dans les semaines ou les mois qui suivent l'arrêt du traitement. S'il arrive qu'une transfusion sanguine soit nécessaire, on pourra mieux évaluer l'épreuve croisée de compatibilité sanguine si l'on sait déjà que l'épreuve de Coombs est positive. L'épreuve de compatibilité mineure de malades chez qui le résultat de l'épreuve de Coombs est alors positif peut indiquer une incompatibilité. Il faut dans ce cas faire une épreuve indirecte de Coombs. Si elle est négative, on pourra alors faire la transfusion de ce sang dont la com-

patibilité a, par ailleurs, été prouvée par l'épreuve croisée de compatibilité majeure. Devant un résultat positif, il revient à l'hématologue ou au spécialiste en problèmes de transfusion de déterminer l'opportunité d'une transfusion.

On a remarqué en de rares occasions une leucopénie réversible portant surtout sur les granulocytes. On a rapporté quelques rares cas d'agranulocytose clinique, mais la numération des granulocytes et des leucocytes est rapidement revenue à la normale après l'abandon du médicament.

On a parfois observé de la fièvre au cours des trois premières semaines de traitement au méthylodopa, fièvres s'accompagnant, dans certains cas, d'éosinophilie ou d'anomalies dans une ou plusieurs explorations fonctionnelles du foie. Un ictère accompagné ou non de fièvre peut également survenir; habituellement, les premiers symptômes se manifestent au cours des deux ou trois premiers mois du traitement. On a rapporté de rares cas de nécrose hépatique fatale. La biopsie du foie pratiquée chez plusieurs malades souffrant d'insuffisance hépatique a révélé un foyer microscopique de nécrose, phénomène compatible avec une hypersensibilité au médicament.

On doit procéder périodiquement à une exploration fonctionnelle du foie, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à la détermination de la formule différentielle leucocytaire, au cours des six à douze premières semaines de traitement, ou chaque fois que se déclare une fièvre inexpliquée. En présence de fièvre, d'anomalies dans les tests de la fonction hépatique ou d'ictère, il faut arrêter le traitement. Lorsque le méthylodopa est administré avec d'autres médicaments antihypertensifs, il peut potentialiser l'action de ces derniers. Une surveillance étroite des malades s'impose afin de détecter tout effet secondaire ou toute manifestation inusitée d'idiosyncrasie au médicament.

Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans les cas des malades traités au moyen d'ALDOMET* Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthylodopa. De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide d'ALDOMET* et qui subissent une dialyse, ce procédé éliminant le médicament.

Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthylodopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes.

Le méthylodopa produisant une fluorescence dans l'urine, aux mêmes longueurs d'onde que les catécholamines, on peut croire, à tort, à la présence de ces substances dans l'urine et poser, de ce fait, un diagnostic erroné de phéochromocytome. Le méthylodopa ne doit donc pas être employé comme moyen de diagnostic du phéochromocytome.

Emploi chez la femme enceinte: A l'heure actuelle, l'expérience clinique et les études à long terme sur l'effet du méthylodopa chez la femme enceinte sont encore limitées. C'est pourquoi l'utilisation de ce produit, en cas de grossesse avérée ou soupçonnée, nécessite que l'on soupèse les avantages du médicament pour la mère en regard des risques éventuels pour le fœtus.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Troubles cardio-vasculaires: On a noté une aggravation de l'angine de poitrine; réduire la posologie si des signes d'hypotension orthostatique apparaissent; si se produit, à l'occasion, de la bradycardie. **Troubles neurologiques:** Les effets associés à un abaissement efficace

de la tension artérielle sont les suivants: vertiges, étourdissements et symptômes d'insuffisance cérébrovasculaire. La somnolence, habituellement passagère, se produit parfois au début du traitement ou chaque fois que l'on augmente la dose. La céphalée, l'asthénie ou la faiblesse sont aussi des symptômes passagers qu'on observe au début du traitement. On a rarement rapporté de la paresthésie, du parkinsonisme, des troubles psychiques comprenant cauchemars, psychose ou dépression légères et réversibles et un seul cas de paralysie bilatérale de Bell. **Troubles gastro-intestinaux:** Il se produit parfois des réactions que l'on peut soulager en diminuant la dose. Ce sont: légère sécheresse de la bouche et certains symptômes gastro-intestinaux comprenant la distension abdominale, la constipation, la flatulence et la diarrhée; il se produit rarement des nausées et des vomissements. **Troubles hématologiques:** On a rapporté la positivité de l'épreuve directe de Coombs, de l'anémie hémolytique acquise, de la leucopénie et de rares cas de thrombocytopenie. **Troubles toxiques et allergiques:** On a parfois rapporté de la fièvre associée au médicament, des anomalies dans l'exploration fonctionnelle du foie avec ictère et atteinte hépatocellulaire (voir la rubrique PRÉCAUTIONS) ainsi qu'une élévation de l'urée sanguine. On a rarement noté de l'éruption cutanée, de la sensibilité de la langue ainsi que de la glossophytie, de la pancréatite et de l'inflammation des glandes salivaires. **Troubles endocriniens et métaboliques:** On a rapporté, quoique rarement: le gonflement des seins, la galactorrhée, la diminution de la libido, l'impissance; le gain pondéral et l'œdème se manifestent parfois et on peut les soulager par l'administration d'un diurétique thiazidique.

Si l'œdème s'accroît et si des signes de congestion pulmonaire apparaissent, cesser l'administration du médicament. **Troubles divers:** On a rapporté de l'enclenchement occasionnel, de l'arthralgie et de la myalgie légères; il peut arriver que l'urine exposée à l'air devienne foncée.

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE.

PRESENTATION: Les comprimés ALDOMET* sont laqués, jaunes, biconvexes et ils portent sur un côté le sigle MSD. **Ca 8737**—Le comprimé porte l'inscription MSD 135 sur une face; il renferme 125 mg de méthylodopa et il est présenté en flacons de 100 et de 1 000. **Ca 3290**—Le comprimé porte l'inscription MSD 401 sur une face; il renferme 250 mg de méthylodopa et il est présenté en flacons de 100 et de 1 000. **Ca 8733**—Le comprimé porte l'inscription MSD 516 sur une face; il renferme 500 mg de méthylodopa et il est présenté en flacons de 100 et de 250. **Ca 3293**—L'injection d'ester d'ALDOMET* HCl, solution limpide et incolore, renferme 250 mg de chlorhydrate de méthylodopa injectable aux 5 mL. Présentée en ampoules de 5 mL.

ADM-9-471-JA-F

PAAB
CCPP



**MERCK
SHARP
& DOHME**

CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

1.2 La notion de choix

Toute décision comporte un choix entre deux ou plusieurs hypothèses d'action. Le choix implique, par définition, que l'on privilégiera telle action plutôt que telle autre, i.e. que l'on portera un jugement de valeur sur chacune des hypothèses d'action.

Dans l'exercice de sa profession, le médecin est appelé à exercer ce choix à au moins deux reprises. Tout d'abord, il a à choisir, parmi différentes hypothèses diagnostiques, celle qui lui apparaît la plus probable, compte tenu de sa connaissance du problème de santé de son patient. Il a ensuite à choisir, parmi divers traitements, celui (ou ceux) qui présentera les meilleures probabilités de réussite, compte tenu de sa connaissance du problème et de ses causes.

Outre les valeurs du décideur qui, il va sans dire, jouent un rôle prépondérant, il convient également de considérer tant l'éventail des hypothèses d'action et la spécification de chacune d'elles, que l'appréciation à priori des probabilités de succès, comme autant de facteurs susceptibles d'influencer l'efficacité de tels choix.

A ce propos, j'aimerais discuter ci-après les trois propositions suivantes:

1.2.1 Le choix du "décideur" sera d'autant meilleur que les hypothèses seront sélectives

Il est fréquent de constater l'importance de l'intuition dans la prise de décision, et ce, dans presque toutes les sphères de l'activité humaine. Confronté à un problème donné, le décideur semble avoir la tendance naturelle à choisir spontanément la première option qui se présente à son esprit, soit en raison de son expérience antérieure de situations analogues, soit en raison de son imagination créatrice du moment. Il néglige ainsi de faire l'effort créateur consistant à s'engager dans une démarche systématique, que March et Simon⁵ nomment la "recherche d'alternatives", et surtout d'en imaginer plus d'une qui soit pertinente au problème.

Or l'usage de techniques s'avère souvent utile pour pallier les carences humaines au niveau de la conception et de la rétention d'hypothèses. L'arbre de décision, développé en analyse de la prise de décision, constitue une de ces techniques. De plus, en administration, en raison souvent de l'unicité des problèmes rencontrés, on utilise souvent le "brainstorming" pour stimuler la créativité des individus qui participent

à la prise de décision. On réussit souvent, par cette méthode, à imaginer une ou des hypothèses d'action nouvelle, résultant de l'effet de synergie provoqué par des discussions de groupes. Ces nouvelles hypothèses sont souvent celles qui sont retenues.

Un tel processus de définition d'hypothèses est-il appliqué dans les discussions cliniques que tiennent régulièrement les médecins? Peut-il l'être? Quels en sont, ou pourraient en être, les résultats?

1.2.2 Le choix du "décideur" sera d'autant meilleur que chaque hypothèse d'action aura été bien documentée et systématiquement évaluée

Il ne s'agit pas uniquement d'identifier les hypothèses d'action, encore faut-il s'assurer de leur pertinence au problème posé et juger de leur valeur, à l'aide de critères applicables à chacune d'elles. Encore ici, la spontanéité et l'intuition sont souvent ennemies de la rationalité.

On sera facilement tenté d'éviter la tâche parfois fastidieuse d'étudier le problème à nouveau, de remonter à ses causes et d'aller recueillir, si nécessaire, des données additionnelles pour appuyer ou infirmer chacune des hypothèses. Par surcroît, on aura naturellement tendance à arrêter immédiatement son choix sans avoir fait l'effort préalable.

1) D'identifier avec quels critères chaque hypothèse devrait être évaluée.

2) D'établir la pondération des critères ainsi retenus.

Il en résulte alors que le décideur opte souvent pour l'hypothèse qui, intuitivement, voire même inconsciemment, se "marie" le mieux à ce qu'il privilégie, à l'instant précis de son choix, et rejette les autres sans autre forme de procès.

L'idéal serait sans doute que le décideur en arrive toujours à une décision optimale, après un examen systématique de chaque hypothèse et une évaluation de chacune d'elles, à partir de critères objectifs uniformément appliqués.

Mais, encore là, la littérature et l'expérience nous enseignent qu'un tel optimisme n'est atteint que dans des cas exceptionnels et que, dans la plupart des cas, la solution n'est que "satisfaisante"⁵. Les décideurs confrontés à des décisions complexes auront tendance, en plus de réduire la complexité de la situation problématique par la construction d'un modèle simplifié de la réalité à partir des variables essentielles (conséquence de ce que Simon nomme "bounded ra-

tionality"), à employer diverses méthodes propres à réduire l'incertitude inhérente à ces décisions. Radford¹⁰ rapporte trois de ces méthodes:

1) Mettre l'emphase sur des décisions à court terme plutôt qu'à long terme, espérant ainsi réduire les effets imprévisibles en raccourcissant l'intervalle de temps entre la décision et son résultat.

2) Instaurer un mécanisme de rétroaction rapide, permettant des corrections rapides si les résultats intermédiaires obtenus ne s'avèrent pas conformes.

3) Procéder par étape, par une succession de minidécisions, plutôt que par une seule décision globale.

Ces contacts de recherches en théorie de la décision pourraient-ils s'observer dans les décisions médicales?

Quelles sont les méthodes privilégiées par le corps médical pour réduire la complexité et l'incertitude inhérentes aux décisions prises?

On peut donc constater que l'atteinte d'un optimum, dans ce choix parmi différentes hypothèses, est question de degré. Entre l'intuition et l'atteinte planifiée de l'optimum absolu, le décideur peut-il accepter un degré imparfait de "satisfaction"? Quel serait ce degré de satisfaction recherché en décision médicale? Est-il le même pour tous les médecins, ou varie-t-il de l'un à l'autre? ... d'un cas à l'autre? Quels sont les critères privilégiés par le médecin dans ses décisions?

Une recherche récente a d'ailleurs ouvert la voie en répondant partiellement à ces questions, soulignant ainsi que ces critères varieraient beaucoup d'un médecin à l'autre et non seulement en fonction du type de pathologie, mais aussi en fonction du malade, voire même du type de médecin².

On demanda, en effet à chacun des médecins d'un échantillon d'environ 40 médecins de ranger cinq critères de décision selon l'ordre de l'importance qu'ils leur accordent dans leurs décisions. Ces critères étaient: l'état pathologique du malade, le désir de sécuriser son malade, la crainte de commettre une erreur, l'influence du groupe de médecins dont ils faisaient partie et le prix de l'intervention. On obtint une réponse unanime sur deux (2) des critères. L'état pathologique fut jugé le plus important, le prix de l'intervention le moins important. Quant aux trois autres critères, ils varièrent selon l'âge du médecin. Les médecins plus âgés privilégiaient le désir de sécurisation du malade alors que les plus jeunes montrèrent une aversion contre le risque

et une susceptibilité marquée à l'influence du groupe.

Bien que l'auteur souligne qu'il ne peut généraliser ces résultats, le nombre de répondants étant trop restreint, cette enquête soulève cependant l'hypothèse d'une variabilité entre les médecins quant aux critères de choix qu'ils privilégient. N'y aurait-il pas lieu de vérifier scientifiquement une telle hypothèse, voire même de l'étudier par pathologie spécifique?

1.2.3 Le choix sera d'autant meilleur qu'il comportera une meilleure probabilité de succès

Cette troisième et dernière proposition peut nous apparaître évidente a priori. En tant que décideur, nous opterons tous pour l'action qui présente les meilleures chances de succès. Mais, encore là, notre appréciation des résultats attendus ne posera habituellement que sur un jugement subjectif, sans démarche systématique permettant de l'objectiver. La seule donnée quelque peu objective à la portée du décideur n'est souvent que le fruit de son expérience personnelle et porte sur son appréciation de résultats déjà obtenus dans des situations comparables.

N'est-ce pas le cas souvent, sinon la plupart du temps, en médecine? N'y aurait-il pas lieu d'étendre cette appréciation essentiellement idiosyncratique à l'ensemble des cas similaires traités dans un établissement, dans une région, voire même dans l'ensemble du Québec? Ne serait-il pas souhaitable que le médecin, face à un cas donné, puisse posséder, séance tenante, une information détaillée portant sur les diagnostics déjà posés dans de tels cas, sur les traitements effectués et sur les résultats cliniques obtenus? De telles informations n'auraient-elles pas pour effet d'augmenter l'objectivité de l'estimation des résultats anticipés? Quelle utilité pourrait-on alors retirer de cette information dans le domaine de l'enseignement médical? Comment concilier l'accès à cette information et les problèmes éthiques sous-jacents?

En plus de fournir des informations globales agrégées sur chaque pathologie, il deviendrait alors possible de faire usage d'instruments de décision sophistiqués pour simplifier la démarche de la décision médicale, tout en la maintenant à un niveau optimal de qualité.

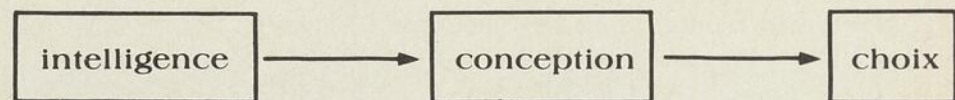
Ce sont là des perspectives d'avenir fort intéressantes pour la médecine. Plusieurs efforts de recherche devront être entrepris, tant pour le

développement de systèmes d'information axés sur la décision médicale que pour la validation d'instruments de décision, car les innombrables possibilités qui s'offrent à nous n'ont d'égales que les difficultés que comportent l'implantation.

2. Le modèle de cheminement décisionnel

Nous avons, jusqu'ici, présenté une définition de la décision et discuté les deux concepts fondamentaux sous-tendus, le "problème" et le "choix". A l'aide de ces concepts, il nous est maintenant possible d'aborder le second volet, soit la démarche de la prise de décision. Simon² propose une démarche en trois étapes que nous pouvons illustrer comme suit:

CONSTITUANTES DE LA DÉMARCHE DÉCISIONNELLE



La première étape comprend la définition et la reconnaissance du problème. La seconde phase (conception) a trait au développement d'alternatives ou d'hypothèses de solution, ainsi que l'évaluation de chacune d'elles. La troisième étape porte sur le choix d'une solution et de son implantation.

Ce petit modèle, applicable à toute décision diagnostique et/ou thérapeutique, peut être étayé davantage lorsqu'il est appliqué à un cas particulier. Prenons le cas de la décision médicale. On pourrait le détailler comme suit:

Confronté à une situation problématique, le décideur doit s'engager en premier lieu dans un processus de recueil et d'analyse de données, ou d'informations afférentes au problème, à ses causes et à ses conséquences, afin d'en arriver à formuler certaines hypothèses plausibles sur la nature réelle du problème. Notez ici que les distinctions entre "symptôme" et "problème", si connues en médecine, le sont autant dans d'autres sphères de l'activité humaine. Par exemple, les conflits interpersonnels ou intergroupes dissimulent souvent des problèmes beaucoup plus sérieux qui tiennent parfois de la qualité de l'administration des organisations où

de tels conflits se développent. Rappelons, de plus, l'importance de la créativité dans le développement de ces hypothèses.

Le choix d'une hypothèse pour la définition d'un problème procédera alors, comme nous l'avons mentionné plus tôt, à partir d'une analyse et d'une évaluation systématique de chaque hypothèse retenue comme plausible. Afin de valider plus concrètement son choix, le décideur devra, dans certains cas, obtenir une confirmation plus certaine de ce choix par le moyen de tests ou d'analyses additionnelles effectués chez les sujets.

Enfin, muni de toutes les informations, le décideur procède alors à une première décision, celle de choisir le problème qu'il croit être le problème réel au niveau duquel il compte maintenant intervenir.

La seconde phase du cheminement décisionnel consistera alors à imaginer les actions ou interventions susceptibles de solutionner le problème, à évaluer systématiquement chacune d'elles, à procéder au choix, à son application et à l'évaluation subséquente des résultats obtenus.

Telles sont là les étapes du cheminement décisionnel, le modèle de décision applicable à toute décision quelle qu'en soit la nature. Bien

► p 994

MAINTENANT

reconnu comme alternative

Norfemac[®] (bufexamac) crème/onguent

Anti-inflammatoire topique
non corticoïde
pour le traitement
symptomatique des
dermatites eczémateuses.

Norfemac ne modifie pas les niveaux plasmatiques du cortisol, ni les 17 hydroxycorticostéroïdes urinaires comme le font certains corticoïdes topiques.

Norfemac
anti-inflammatoire **non corticoïde** n'a
présenté aucun des effets secondaires
inhérents aux corticoïdes topiques



Norfemac, est particulièrement indiqué pour:

- Le traitement symptomatique des dermatites eczémateuses.
- Les dermatites eczémateuses chroniques ou récurrentes, là où l'emploi des corticoïdes topiques produit des effets secondaires inhérents au caractère hormonal de ceux-ci, tels: atrophie cutanée, acné stéroïdienne, surinfections et troubles de la pigmentation.¹
- Les surfaces sensibles, tels le visage et la région anogénitale.
- Les grandes surfaces cutanées.
- Les surfaces occlusives dans les dermatites de couches.
- Les bébés, enfants et adolescents.



N LABORATOIRES
NORDIG INC
2775 rue Bovel, C.P. 40
Chomedey Laval, Qué. H7S 2A4

CCPP

aux corticoïdes topiques

Norfemac

- Efficace là où les corticoïdes topiques le sont...
- Sûr d'emploi dans plusieurs indications où les corticoïdes topiques ne le sont pas toujours.

Comparaison entre l'efficacité du Norfemac et celle des corticoïdes topiques (résumé d'études comparatives, à double insu, chez 119 patients présentant des lésions bilatérales et symétriques)

Norfemac

des études à double insu ont démontré que le Norfemac (bufexamac) possède une activité au moins égale à celle des corticoïdes topiques.

	NOMBRE TOTAL DE CAS	SUPÉRIEUR OU ÉGAL	
		NO DE CAS	%
Valérate de Bétaméthasone 0.1% RÉF: 2	50	47	94%
Norfemac	50	41	82%
Acétonide de Fluocinolone 0.025% RÉF: 3	46	30	65%
Norfemac	46	36	78%
Acétonide de Triamcinolone 0.1% RÉF: 4	23	22	96%
Norfemac	23	20	87%
RÉSUMÉ			
PRODUITS DE RÉFÉRENCE	119	99	83%
Norfemac	119	97	82%

Norfemac (bufexamac) Crème 5% Onguent 5%

Anti-inflammatoire non hormonal pour usage topique

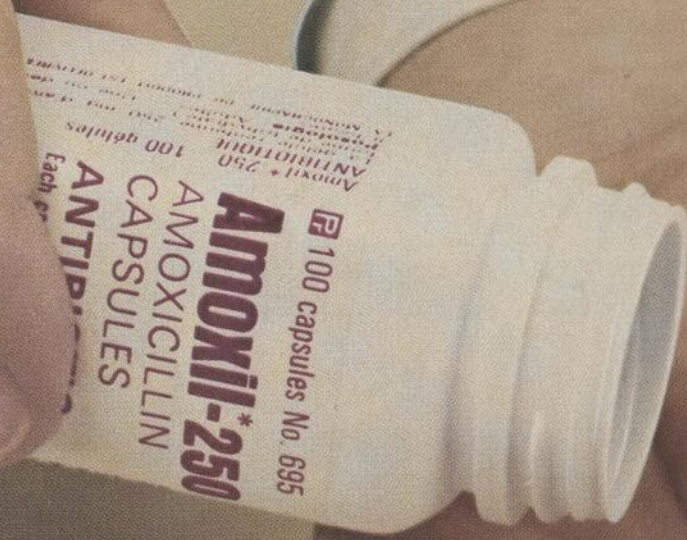
Action Le Bufexamac et autres acides arylacéthoxyamiques semblent agir en stabilisant les membranes lysosomiales. Cette action serait due à la présence de la fonction hydroxamique qui serait dotée d'un puissant pouvoir de chélation. L'effet anti-inflammatoire ne semble pas relié à une stimulation des surrénales et à la libération des corticostéroïdes. De plus, l'application du bufexamac sous pansement occlusif ne modifie pas les niveaux plasmatiques de cortisol ou des 17-hydroxycorticostéroïdes urinaires, alors que dans les mêmes conditions expérimentales, ces niveaux sont réduits après application locale de corticostéroïdes. Contrairement à l'hydrocortisone, le Bufexamac à une concentration de 5% ne retarde pas la cicatrisation des plaies cutanées.

Expérience clinique L'activité anti-inflammatoire du Bufexamac a été évaluée chez plus de 4000 patients. Chez plus de 1400 patients souffrant de dermatoses d'origines diverses les résultats furent jugés satisfaisants dans 82% des cas. Chez la moitié de ces patients, l'activité du Bufexamac fut comparée en double-aveugle à celle de l'acétonide de Fluocinolone, du 7-valérate de Betaméthasone, de l'acétonide de Triamcinolone, et de la Bétaméthasone appliqués localement. Lors de ces études, les résultats obtenus avec le Bufexamac furent comparables à ceux obtenus avec les corticostéroïdes. Le Bufexamac s'est montré très supérieur à l'activité d'un placebo dans le traitement de différentes dermatoses, y compris l'inflammation accompagnant le psoriasis. En proctologie, gynécologie et obstétrique le Bufexamac a été employé avec succès dans le traitement des hémorroïdes accompagnées ou non de prurit, eczéma et fissures anales. De plus, le Bufexamac s'est montré efficace dans le traitement local et symptomatique des phlébites superficielles d'étiologie variée ainsi que dans celui des radiodermites. **Indications** Traitement local et symptomatique des conditions suivantes: *En Dermatologie*: ● Dermatite eczémateuse, dermatite atopique, dermatite de contact, névrodermite (lichen simple chronique), dermatite nummulaire ● Erythème fessier ● Erythème solaire ● Prurit d'origines diverses

● Dermatite de stase ● Dermatite séborrhéique ● Folliculite ● Séquelles inflammatoires reliées au psoriasis. *En Obstétrique et Gynécologie*: ● Vulvites ● Prurit vaginal ● Séquelles inflammatoires d'épisiotomie. *En Proctologie*: ● Hémorroïdes aiguës ● Prurit anorectal ● Fissures anales. *En Phlébologie*: ● Phlébites et périphlébites superficielles. *En Radiothérapie*: ● Radiodermites. **Avertissement** Comme on n'a pas démontré la sûreté d'emploi du Bufexamac durant la grossesse, il est recommandé de ne pas utiliser le produit chez la femme enceinte à moins que, selon l'avis du médecin, les bénéfices à obtenir dépassent les risques possibles pour le fœtus. **Réactions adverses** Quelques rares cas d'intolérance locale se manifestant par des sensations de brûlures, de l'irritation et des démangeaisons ont été rapportés. Ces réactions sont en général très modérées et nécessitent rarement un arrêt du traitement. **Posologie et mode d'emploi** Norfemac, crème ou onguent, devrait être appliqué 2 à 3 fois par jour en couches minces, en recourant à un léger massage destiné à favoriser la pénétration du médicament. Selon l'indication médicale, on pourra utiliser un pansement occlusif. Dans les indications hémorroïdales ou anorectales, appliquer le produit avec une canule rectale appropriée. La durée du traitement est fonction de l'évolution des lésions. Un traitement d'une durée de 15 jours est en général suffisant. Il est recommandé d'utiliser la forme crème pour toute lésion suintante ou lorsque pour des raisons d'ordre cosmétique on ne peut employer l'onguent. Dans les cas de lésions sèches ou non-suintantes, il est préférable d'utiliser un pansement occlusif. **Présentation** Norfemac est présenté sous forme de crème 5% et d'onguent 5%. Tubes de 15 g et 50 g avec canule. Pots de 450 g.

Références: 1. Ricciati D., Lester Robert: Topical corticosteroid therapy Modern Medicine of Canada: Vol. 32, no. 5, May 1977 2. Grigoriu D: Etude comparative de l'action de l'acide P-Butoxyphényl-acéthoxyamique et du 17-valérate de Betaméthasone en application locale dans diverses dermatoses inflammatoires—Med. & Hyg. 30: 491-492, 1972 3. Achten G., Bourlond A. Haven E et al: Study of the activity of Bufexamac cream and ointment in various dermatoses—Dermatologica 146: 1-7 (1973) 4. Kohnosu M: Results of clinical application of Bufexamac cream, Clinical Report 6 (5) 258-264 (May 20) 1972

Si vous prescrivez le co-trimoxazol^{††}, renseignez-vous sur AMOXIL, l'antibiotique le plus souvent prescrit au Canada.



● **AMOXIL** est une pénicilline à large spectre qui possède la sécurité des autres pénicillines. AMOXIL est efficace contre une gamme importante de germes gram positifs et gram négatifs.

● **AMOXIL** est efficace dans le traitement des infections des voies respiratoires supérieures et inférieures de même que des oreilles, du nez et de la gorge.

● **AMOXIL** est efficace dans le traitement des infections des voies génito-urinaires.

● **AMOXIL** est efficace dans le traitement des infections à germes sensibles de la peau et des tissus mous.

● **AMOXIL** produit constamment des taux sériques élevés même chez les sujets dont l'absorption est lente et même en présence d'aliments. La posologie, à raison de trois doses par jour, est commode et économique; les troubles gastro-intestinaux secondaires à l'administration sont rares.

D'AUTRE PART...

"... dans le domaine des infections respiratoires chroniques, il reste à trouver un sulfamide que l'on puisse associer avec le co-trimoxazol" "... l'amoxicilline semble être le traitement de choix chez les sujets souffrant d'exacerbations purulentes bénignes ou modérées de bronchite chronique."

Pines, A. et coll.,
Chemotherapy Vol. 23, pp. 58-64, 1977.

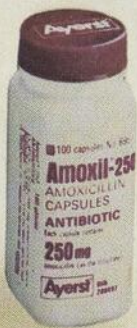
"L'efficacité du mélange triméthoprime-sulfaméthoxazol (TMP-SMZ) est inférieure à celle de la pénicilline dans le traitement des infections streptococciques β -hémolytiques du groupe A. Les taux de guérison sont moindres et les récurrences sont plus fréquentes. Dans une étude, le taux d'échec bactériologique était de 50% avec TMP-SMZ." "Actuellement, la combinaison TMP-SMZ n'est pas le premier choix pour n'importe quelle maladie connue, sauf peut-être dans les cas d'infections à *P. carinii*."

Wormser, Gary P.,
New York State Journal of Medicine,
Pp. 2058-2067, novembre 1978.

"En dépit de l'usage courant du co-trimoxazol, certains aspects de la thérapeutique avec cette substance devraient être réexaminés. Ce sont la résistance des germes envers la triméthoprime, la posologie de la substance et son emploi seul."

Reeves, D.S. et coll.
British Medical Journal,
Vol. 2, pp. 410-413, 5 août 1978.

Voilà quelques-unes des raisons qui incitent les médecins canadiens à préférer AMOXIL à tous les autres antibiotiques. Si l'on tient compte du nombre d'ordonnances rédigées, AMOXIL peut sûrement être considéré comme l'antibiotique de premier choix dans la plupart des infections bactériennes.



L'antibiotique le plus fréquemment prescrit au Canada pour de nombreuses raisons ...

CCPP
MEMBRE
ACIM
Fabrication canadienne selon accord avec BEECHAM, INC.
Les renseignements détaillés sont délivrés sur demande.
*Marque déposée

† Usager inscrit

†† triméthoprime-sulfaméthoxazol

Renseignements thérapeutiques page 1032

LABORATOIRES AYERST†
division de Ayerst, McKenna & Harrison, inc.
Montréal, Canada

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

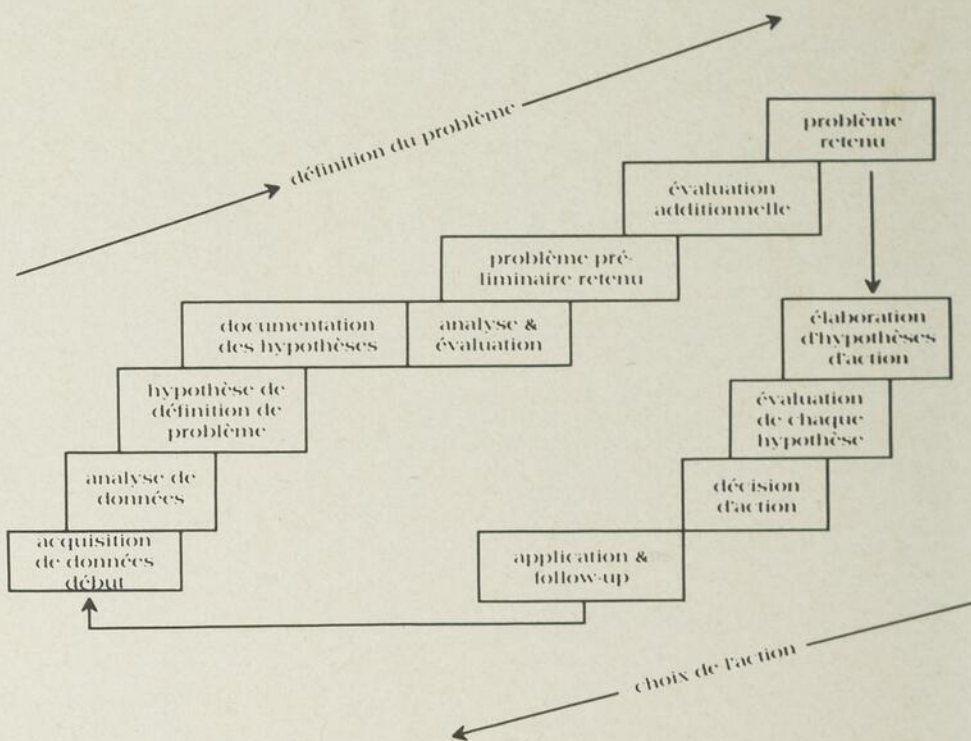
Ayerst

que cette description laisse l'impression d'une application linéaire, il importe de souligner que tout processus de décision est, par définition, un processus itératif et que la définition d'une étape peut contribuer à renforcer ou modifier la définition des précédentes.

Conclusion

Le processus de décision présenté dans cet exposé est essentiellement normatif. Il prescrit en effet au décideur quelles sont les étapes par lesquelles il doit passer pour arriver à la bonne décision. Sans doute pourra-t-on alléguer que les modalités d'application d'une telle démarche varient d'une discipline à l'autre, et c'est exact. C'est d'ailleurs pour cette raison que la médecine, comme d'ailleurs d'autres disciplines, a développé son propre cadre de recherche en ce domaine, et que celui-ci explore également d'autres approches à la décision clinique. Le docteur Bordage présentera d'ailleurs ce cadre de recherche dans le quatrième article de cette série. Auparavant, l'article du docteur Vézina présentera certains éléments d'application spécifique de la démarche de la prise de décision clinique.

ILLUSTRATION DU CHEMINEMENT DE LA PRISE DE DECISION.



Bibliographie

1. Ackoff, R.: Beyond Problem Solving. General Systems, Vol. XIX, 1974.
2. Begin, C.: Le médecin et l'auto-contrôle de son profil de pratique médicale: comparaison de deux moyens de rétroaction, Thèse de doctorat, Université Laval, 1976.
3. Davis, G.B.: Management Information Systems Conceptual Foundations, Structural and Development. McGraw Hill, 1974.
4. Kluckhohn, C.: Values and Value Orientations in the Theory of Action an Exploration in Definition and Classification, dans Toward a General Theory of Actions, Talcott Parsons, Edward Shills et coll. Harvard University Press, Cambridge, 1951.
5. March, J.G. et Simon, H.: Organizations. Wiley, 1958.
6. Mason, R.O. et Mitroff, I.I.: A program for Research on Management Information systems. A.I.S. Working Paper No 72-11, UCLA, janv. 1972.
7. Miller, G.A.: The Magical Number Seven, Plus or Minus Two: Some Limits on Our Capability for Processing Information. Psycholog. Rev., 63: No 2, 81-97 (mars) 1956.
8. Murdick, R.G. et Joel et Ross: Information Systems for Management. Prentice Hall, 1971.

Résumé

"Décider, c'est choisir parmi plusieurs hypothèses d'action, celle qui présente les plus grandes chances de produire les résultats souhaités face à un problème prédéfini". Après avoir exploré les notions de "problèmes" et de "choix" sous-jacentes à cette définition, l'auteur propose aux médecins une démarche rationnelle susceptible de les guider dans leurs décisions cliniques. Cet article est le premier d'une série de quatre portant sur le médecin, sa démarche et ses décisions.

Summary

"The act of making a decision is a process that consists of choosing among several hypotheses, the action that bears the best expected results for a pre-determined problem". After having defined and discussed the underlying concepts of "problems" and "choice" involved in the above mentioned definition, the author proposes to the physicians a rational process that might help them in their medical decisions. This is the first in a series of four papers on the physicians and their decision making process.

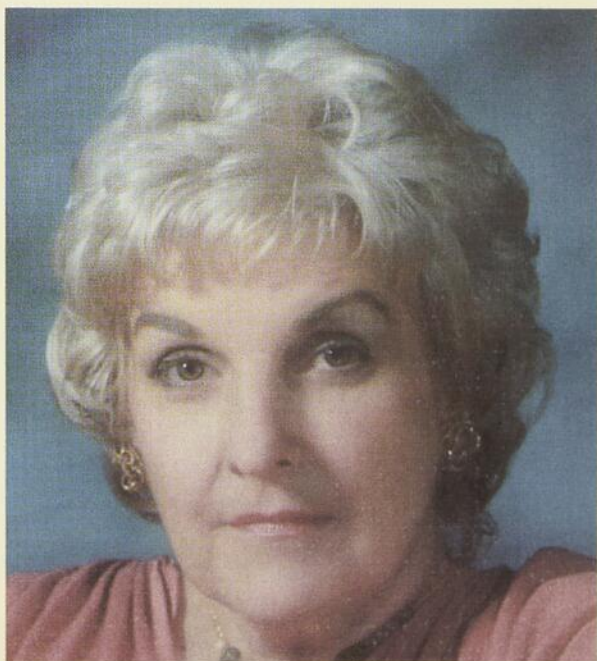
9. Newell, A. et Simon, H.: Human Problem Solving. Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, N.J., 1972.
10. Radford, K.J.: Complex Decision Problems: an integrated strategy for resolution. Reston, 1977.
11. Simon, H.: The New Science of Management Decisions. Harper & Bros. N.Y., 1960.
12. Slovic, Paul: From Shakespeare to Simon: Speculations and Some Evidence About Man's Ability to Process Information. Présenté au XIX International Meeting of the Institute of Management Science, Houston, Texas, avril 1975.

Une observation médicale empruntée aux dossiers d'un éminent gynécologue canadien.

Juin 1956: Il s'agit d'une femme vue pour la première fois à 28 ans. Elle consulte pour irrégularité des règles, les cycles variant de 24 à 42 jours. Elle espérait une grossesse depuis huit ans. Le reste de l'observation n'apportait aucun détail supplémentaire et l'examen physiologique, y compris l'examen des voies génitales ne fournit aucune explication. Le graphique de la température basale révèle l'absence d'ovulation. La thérapeutique consiste en réconfort et administration d'un tranquillisant doux. *Novembre 1956:* avorte spontanément d'une foetus de dix semaines. *Mars 1958:* un graphique sur trois de la température basale révèle une ovulation. Recommande un régime alimentaire, un programme d'activité physique et une vie mieux réglée. *Octobre 1958:* les règles sont régularisées et les graphiques indiquent l'ovulation périodique. *Mars 1959:* dernières règles le 30 janvier 1959. Diagnostic de grossesse posé. *15 octobre 1959:* Mme B accouche de jumeaux. Aucune complication. Pas de révision pendant plusieurs années. *29 juillet 1961:* Mme B accouche de jumeaux à terme bien en santé. *Juillet 1973:* Mme B prend un anti-conceptionnel oral séquentiel depuis son dernier accouchement en mars 1970. Elle se plaint de bouffées de chaleur, a éventuellement des règles

normales deux ou trois fois par année. Elle utilise des contraceptifs qui font obstacle à la fécondation. La tension artérielle est de 118/70 et l'examen physiologique est négatif. Le col est sain; on ne constate aucune atrophie du vagin, mais une antéversion de l'utérus, qui est mobile et non sensible, normal en volume et en configuration. Régions annexes, libres. Frottis de Papanicolaou, négatif. Aucune médication n'est prescrite. Mme B subit un examen annuel. Hormis une légère cystocèle et rectocèle, aucune modification marquée des paramètres physiques. *Août 1976:* Mme B n'a eu aucune règle pendant l'année. Se plaint de sécheresse du vagin qui entraîne une certaine gêne. Elle a des bouffées de chaleur, à l'occasion. L'examen révèle une atrophie réelle du vagin. Un traitement aux œstrogènes conjugués est recommandé comportant des doses de 0,625 mg en cycles de trois semaines suivis d'un intervalle d'abstention. *Août 1977:* le vagin est nettement amélioré; les bouffées de chaleur ont disparu et la patiente se porte bien. N'a pas fait d'hémorragie de sevrage. *Juin 1978:* La tension artérielle est de 120/80, le poids a diminué graduellement de 76 kilo en juillet 1976 jusqu'à 69,0 kilo. Le traitement aux œstrogènes a été interrompu en avril 1978; la patiente n'a pas eu de règles au cours de l'année. L'examen révèle une cystocèle et une rectocèle de grade II avec légère ptose. Le col est libre et sain. L'atrophie du vagin est évidente. Souffre de pollakiurie. L'intervention chirurgicale ne s'impose pas pour le moment. L'analyse d'urines et le SMA 12 sont normaux. Le traitement aux œstrogènes n'est pas conseillé. Mme B a une vie active. Elle possède une structure osseuse moyenne et le risque d'ostéoporose est moins grand que chez la moyenne des femmes. Examen de révision dans un an.

Des millions de femmes, dans le monde entier, ont bénéficié du traitement à la PRÉMARINE. L'observation médicale ci-contre est l'histoire d'une femme.



(portrait de Laszlo)

(Le nom du médecin est dévoilé sur demande)

Oestrogénotherapie convenant à tous les stades de carence en oestrogènes... PRÉMARINE (comprimés d'oestrogènes conjugués C.S.D.)

INDICATIONS: Thérapeutique substitutive dans les états carenciels survenant spontanément ou provoqués par une opération chirurgicale et associée au climatère et aux syndromes ménopausiques et postménopausiques; vaginite sénile; hypogonadisme chez la femme; insuffisance ovarienne primaire et thérapeutique de l'ostéoporose induite par une carence en oestrogènes, associée à d'autres mesures importantes telles que régime alimentaire équilibré, apport calcique, physiothérapie et les pratiques courantes visant à conserver un bon état général; cancer du sein traité uniquement palliatif chez les femmes ménopausées depuis cinq ans et porteuses d'un cancer évolutif inopérable ou résistant à la chimiothérapie).

CONTRE-INDICATIONS: PRÉMARINE est contre-indiquée en présence d'insuffisance hépatique, particulièrement du type occlusif; chez les sujets ayant des antécédents personnels de cancer du col ou de l'endomètre sauf dans les circonscriptions spéciales; chez les femmes atteintes d'hyperplasie de l'endomètre à moins d'administration concomitante d'un progestinogène. PRÉMARINE est aussi contre-indiquée en présence des situations suivantes: • hémorragie vaginale d'origine non déterminée • antécédents d'accident cérébrovasculaire, de thrombose coronarienne ou de migraine classique • antécédents de thrombophlébite ou d'affection thromboembolique • perte partielle ou totale de la vue ou de l'audition causées par une affection vasculaire • en présence de grossesse.

ARTISSEMENT: Avant l'instauration d'un traitement à la PRÉMARINE, procéder à un examen général comportant une détermination de la tension artérielle, un examen des seins et des organes génitaux, une cytologie ou épreuve de Papanicolaou et une biopsie de l'endomètre. Après six mois de traitement, puis tous les ans à la suite, procéder à un examen de révision prenant les mesures décrites plus haut.

En cas de chirurgie, l'anatomopathologiste doit être averti que la patiente reçoit de la PRÉMARINE. Établir périodiquement un bilan biologique en présence d'une affection du foie hépatique ou lorsqu'on soupçonne la présence d'une affection. Bien que la teneur en oestrogènes dans les contraceptifs oraux ait été associée à un accroissement des risques de maladies thromboemboliques, thrombotiques et vasculaires, on n'a pas constaté jusqu'ici une augmentation du risque chez les postménopausées prenant des oestrogènes. Cependant, le médecin doit surveiller les manifestations précoces de troubles de cet ordre (thrombophlébite, thrombose rétinienne, embolies cérébrale ou pulmonaire) et interrompre l'oestrogénotherapie dès qu'apparaissent les premiers symptômes ou qu'il en soupçonne la manifestation.

Procéder avec circonspection en présence de carcinome avec métastases et d'hypercalcémie. En cas d'hémorragie vaginale intempestive en cours de traitement, on doit procéder à un curetage ou à une biopsie diagnostique par aspiration afin de dépister éventuellement le cancer de l'utérus. Dans le cadre de plusieurs études rétrospectives indépendantes, l'augmentation des risques de carcinome de l'endomètre a été associée à l'oestrogénotherapie postménopausique. La possibilité qu'il existe une relation entre les oestrogènes et le carcinome de l'endomètre doit être pesée en clinique. On ne peut établir en ce moment, cependant, et à partir des données existantes, un lien de cause à effet entre le traitement aux oestrogènes et le carcinome de l'endomètre.

PRÉCAUTIONS: Les oestrogènes peuvent causer la rétention sodique et hydrique. La circonspection s'impose donc chez les sujets atteints de troubles cardiaques ou rénaux fonctionnels, d'épilepsie ou d'asthme pour qui la rétention est indésirable. La croissance soudaine, la douleur ou la sensibilité de fibromes utérins exigent l'arrêt immédiat du traitement. L'élévation de la tension artérielle chez des sujets préalablement normo- ou hypertensifs signe le retrait de la médication. On doit suivre de près les sujets diabétiques ou prédisposés au diabète, afin de dépister les modifications du métabolisme des hydrates de carbone susceptibles de survenir. En cas d'examen des fonctions hépatique ou endocrinienne, on ne peut prendre pour acquise la véracité des résultats à moins que le traitement n'ait été interrompu de 2 à 4 mois.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES: *Gastro-intestinales:* nausées, ictère cholestatique et augmentation de poids. *Génito-urinaires:* rétention hydrique et sodique, hémorragies perthérapeutiques, hémorragies de sevrage, mouchetures sanguines, augmentation des sécrétions cervicales, hyperplasie de l'endomètre, réactivation de l'endométriose. *Endocriniennes et métaboliques:* œdème et sensibilité mammaire, hyperglycémie, baisse de la tolérance au glucose; chez les hommes, gynécomastie, impuissance, féminisation. *Système nerveux central:* céphalées, augmentation ou diminution de la libido. *Dermatologiques—allergiques:* allergie, érythème, chloasma. *Cardiovasculaires:* élévation de la tension artérielle chez les sujets sensibilisés et aggravation de migraines.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: On administre généralement les oestrogènes en traitement cyclique de 21 à 25 jours avec pauses intermédiaires de 5 à 7 jours; dans certains cas, on ajoute de la progestinogène ou des androgènes afin de prévenir la stimulation induite des seins et de l'endomètre. L'addition de progestogènes en quantités suffisantes pour favoriser la conversion de l'endomètre s'impose chez les sujets qui reçoivent les oestrogènes non opposés en quantité suffisante pour provoquer des hémorragies vaginales ou l'hyperplasie de l'endomètre. Il est évident que les hémorragies vaginales de

cet ordre appellent des mesures diagnostiques promptes. On doit adopter la posologie la plus faible possible et réévaluer périodiquement les indications de l'oestrogénotherapie. *Syndrome ménopausique:* 0,625 à 1,25 mg par jour en traitement cyclique. Ajuster la posologie selon la gravité des symptômes et la réponse du sujet. En cure d'entretien, adopter la plus faible posologie efficace. Chez la femme qui n'a pas eu de règles depuis deux mois ou plus, instaurer le traitement sans égard à la date. Chez la femme réglée, commencer l'administration du médicament le 5ème jour des règles. En présence d'hémorragie perthérapeutique, augmenter la dose jusqu'au niveau suffisant pour tarir le saignement. Administrer la posologie majorée également au cycle suivant puis diminuer graduellement jusqu'au niveau requis pour supprimer les symptômes.

Dans certains cas, il peut être préférable d'administrer la PRÉMARINE cyclique associée au méthyltestostérone. On provoque l'hémorragie périodique au besoin par l'addition d'une progestinogène pendant les 5 à 10 derniers jours du régime PRÉMARINE. *Postménopause—*à titre de mesure protectrice contre les lésions de dégénérescence (par exemple, l'ostéoporose, la vaginite atrophique, le kraurosis vulvaire): 0,3 à 1,25 mg par jour en administration cyclique. Ajuster la posologie au plus faible niveau efficace. *Carcinome mammaire—*(à titre palliatif chez les femmes atteintes de cancer progressif, inopérable ou radio-résistant survenant plus de 5 ans après la ménopause): on suggère des doses de 10 mg, trois fois par jour pendant au moins trois mois. *Hypogénitalisme—*dans la recherche de la maturation sexuelle et somatique: 2,5 à 7,5 mg par jour, divisés en prises égales, pendant 21 jours. Observer un repos intermédiaire de 10 jours avant de reprendre le traitement. Si les règles ne sont pas déclenchées, répéter le traitement. Le nombre des traitements cycliques nécessaires varie selon la réponse de l'endomètre.

Si les règles commencent avant la fin de l'intervalle de 10 jours, on reprend un régime cyclique de PRÉMARINE-progestinogène de 20 jours comme dans les cas d'aménorrhée.

PRÉSENTATION: N° 865 comprimés dosés à 2,5 mg (violets). Flacon de 100. N° 866 comprimés dosés à 1,25 mg (jaunes). Flacons de 100, 1000, et PREM-PAC (4 x 21). N° 864 comprimés dosés à 0,9 mg (roses). Flacon de 100. N° 867 comprimés dosés à 0,625 mg (marron). Flacons de 100, 1000, et PREM-PAC (4 x 21). N° 868 comprimés dosés à 0,3 mg (verts). Flacon de 100.

†Pour de plus amples informations sur les actions, les symptômes et le traitement du surdosage de PRÉMARINE ainsi que les réactions indésirables rapportées suite à la prise d'anticonceptionnels oraux contenant des oestrogènes mais non encore associés à l'oestrogénotherapie ménopausique ou postménopausique cyclique, consulter la monographie PRÉMARINE délivrée sur demande.

Une étude de la féminité AVEC PRÉMARINE

Les avantages de l'oestrogénotherapie substitutive sont reconnus dans le monde entier. PRÉMARINE, renfermant des oestrogènes extraits exclusivement de sources naturelles est de loin le produit d'oestrogènes le plus largement prescrit.

PRÉMARINE

(comprimés d'oestrogènes conjugués C.S.D.)

un produit de la recherche canadienne
des Laboratoires Ayerst

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison, inc.
Montréal, Canada

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

Le médecin, sa démarche et ses décisions:

2 — Les éléments d'une décision clinique¹

Michel Vézina²

La médecine est une science de l'incertitude et un art de la probabilité³ a déjà dit Osler. Confronté régulièrement à l'analyse de problèmes de santé, le médecin est, en effet, placé devant cette situation où il doit prendre une décision, en l'absence de connaissance complète de tous les éléments du problème, et dans l'ignorance de toutes les conséquences possibles de sa décision.

Face à cette problématique, plusieurs auteurs ont tenté de trouver une méthodologie analytique de la décision médicale pour en maximiser les chances de succès et, par voie de conséquence, améliorer la qualité des soins aux malades¹⁻⁵. Les différentes approches ont été appliquées principalement au diagnostic d'un problème^{6,7,8} ou encore pour sélectionner la meilleure thérapeutique^{9,10}.

Il importe cependant de se rappeler que, derrière des analyses poussées et des méthodes mathématiques détaillées, le but poursuivi était de fournir aux cliniciens, dans leur pratique journalière, une façon plus sûre de solutionner les problèmes de leurs malades. En effet, il s'agissait, en résumé, d'identifier dans la démarche du bon clinicien d'expérience des constantes qui permettraient au nouveau venu dans le domaine d'éviter

certaines erreurs et de maximiser ses chances de succès, dans l'identification du diagnostic et du traitement le plus adéquat d'un problème donné. Dans cette perspective, le présent texte se propose de résumer les principaux éléments de la démarche de la décision que certaines recherches ont identifiés chez le bon clinicien, et de voir, à chacune des étapes du processus de décision, quelles sont les embûches et les difficultés qu'il faut prévoir et contourner.

Que ce soit pour choisir un diagnostic ou une approche thérapeutique, la plupart des auteurs identifient trois étapes successives dans la démarche clinique rationnelle, à savoir:

1) La définition explicite d'hypothèses permettant de structurer le problème dans un contexte cohérent et logique.

2) L'analyse et l'établissement de probabilités pour chaque hypothèse.

3) La détermination des valeurs attachées aux conséquences de la positivité de chacune des hypothèses.

1. La définition explicite de stratégies ou d'hypothèses permettant de définir et de structurer le problème dans un contexte cohérent et logique.

Contrairement à la méthode intuitive qui pousse le médecin à s'en tenir rapidement à une seule hypothèse, la définition des principales facettes d'un problème permet d'envisager plusieurs hypothèses concurrentielles qui resteront à vérifier. Les principaux facteurs dont il faut tenir compte à cette étape sont liés aux li-

mites de la mémoire et au degré de vigilance du médecin, de même qu'à la validité des instruments utilisés.

A) Les limites intrinsèques de la mémoire:

Identifier le problème de santé d'une personne nécessite de la part du médecin qu'il confronte les informations recueillies avec un bagage de connaissances accumulées dans sa mémoire. Ce processus intellectuel sera facilité si les informations recueillies sont regroupées autour d'idées principales ou d'hypothèses, dont chacune restera à vérifier par des observations ultérieures.

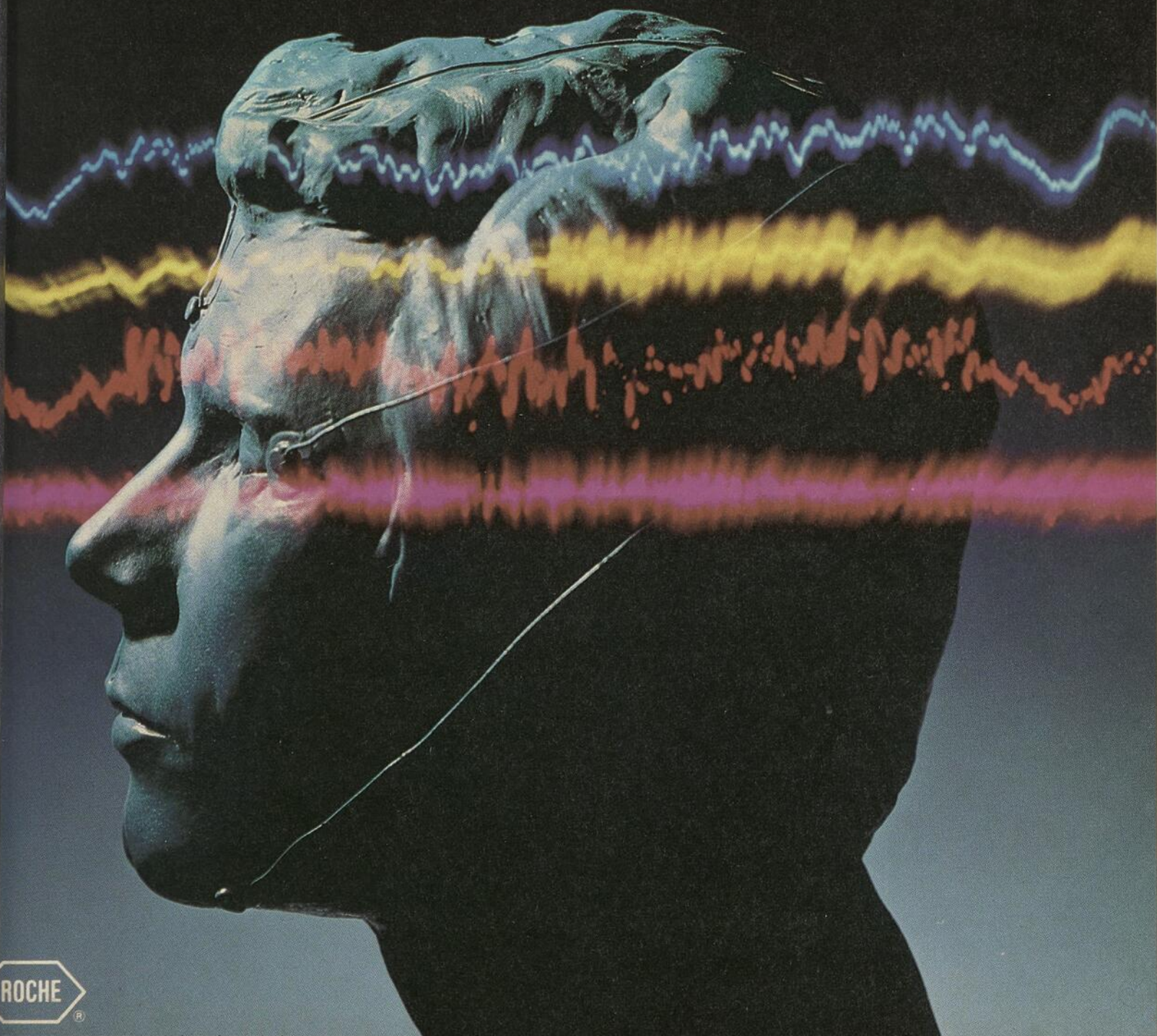
Ainsi, le processus de collecte des données par déduction, à partir d'hypothèses diagnostiques, transformera un problème mal défini et à facettes multiples en un ou en quelques sous-problèmes mieux définis, ce qui facilitera le fonctionnement de la mémoire. En effet, la capacité de mémoire. En effet, la capacité de mémoriser ou de manipuler en même temps plusieurs données est limitée. Les recherches montrent, en effet, que la mémoire active ne peut travailler avec de grandes quantités d'informations, que si ces dernières sont regroupées et agencées autour d'idées principales dont le nombre peut difficilement être supérieur à sept¹¹. On peut, pour se convaincre de cette réalité, s'en référer à notre propre capacité de mémoriser une quantité donnée de syllabes ou de consonnes, selon que ces dernières sont agencées pour former ou non un mot, ou faire l'expérience de mémoriser le nombre d'idées contenues dans un texte, lorsque ce dernier est coiffé ou non d'un titre.

¹Extrait d'une communication présentée au Séminaire sur la décision médicale, organisé par le secteur Organisation et Evaluation des services de santé du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy, 17 novembre 1978.

²Médecin, chef du service de la santé du travail du Ministère des Affaires sociales du Québec.

Seul le laboratoire
de sommeil permet
d'évaluer objec-
tivement l'efficacité
d'un hypnotique...

...et, selon des données
recueillies en
laboratoire de sommeil,
Dalmane[®] est
l'hypnotique de choix¹⁻⁴



ROCHE

CANADA

Les limites naturelles de la capacité de travail de la mémoire chez l'humain forcent souvent le médecin à sélectionner les informations transmises par le patient pour ramener le problème à une dimension plus manœuvrable. Cette représentation simplifiée du problème se fait, habituellement, dans le sens de l'hypothèse que le médecin privilégié, et de façon intuitive. L'élaboration et la validation d'hypothèses concurrentielles préviennent ce biais ou ce facteur d'erreur et permettent, de plus, de donner un sens à des informations disparates qui, autrement, seraient oubliées.

B) Le degré de vigilance du médecin:

Les contingences du moment (urgences, fatigue, etc.) peuvent influencer l'esprit alerte du médecin. Chez les pilotes, par exemple, on a déjà démontré, par la simulation de vol, qu'une surcharge sensorielle cause régulièrement des erreurs, et ce, de façon prévisible^{12,13}. On a de plus démontré qu'un homme, forcé de noter des événements survenant au hasard et de façon peu fréquente, passera inévitablement sous silence certains événements clefs¹⁴.

La situation du médecin dans sa recherche d'événements pathologiques n'est pas totalement différente de celle que l'on vient de décrire. Ainsi, il se peut, dépendant des contingences du moment, que la quantité d'informations présentées par unité de temps dépasse ses capacités de retenir et d'interpréter une telle quantité de données.

L'approche par problème, et de façon systématique, constitue un moyen utile de prévenir les déficiences dues aux limites intrinsèques de la mémoire et au degré de vigilance du médecin. Il semble même, selon certains auteurs¹⁵, que l'utilisation de protocoles ou de questionnaires standardisés aurait plus d'effets à long terme sur la qualité des soins que les programmes de formation médicale continue.

C) Les facteurs d'erreurs liés aux instruments utilisés:

Au niveau du questionnaire, par exemple, des causes d'erreurs peuvent être introduites dans la formulation même de la question. Des expériences ont montré, à cet effet, qu'à la question: "Avez-vous fréquemment mal à la tête?" ou "Avez-vous occasionnellement mal à la tête?", on répondra en moyenne: 2.2 fois/semaine dans le premier cas et 3.2 fois/semai-

ne dans le second cas¹⁶. On voit ainsi que l'utilisation d'un adjectif plutôt que d'un autre peut introduire un biais dans l'observation d'un phénomène.

Enfin, d'autres causes d'erreurs, au niveau de l'instrument de laboratoire par exemple, peuvent modifier la fiabilité des données¹⁷. Cependant, il est important de noter que la variabilité des résultats causée par des erreurs occasionnelles de laboratoire ou par certaines fluctuations biologiques transitoires peuvent se corriger par la répétition de l'examen, alors que cette stratégie n'est d'aucune utilité pour diminuer les erreurs dues à un biais de la part de l'observateur¹⁸.

2. L'analyse et l'établissement de probabilité pour chaque hypothèse

Il est très important ici de noter que notre perception des probabilités peut être faussée par différents facteurs, tels notre facilité de réminiscence ou l'accumulation de données redondantes. En effet, il est bien connu que la facilité à se souvenir d'un événement influence la perception de la probabilité de l'apparition de cet événement¹⁹. Or, notre facilité à nous rappeler un événement n'est pas seulement influencée par sa fréquence, mais aussi par son caractère récent ou exotique, ou encore dramatique (ce dernier phénomène ayant d'ailleurs été compris depuis longtemps par les compagnies d'assurances). La personne qui se suicide après en avoir informé son médecin est un exemple de facteur qui pourra amener le médecin à surestimer la possibilité de ce phénomène, s'il vient tout juste d'être le témoin d'un cas de ce genre, et ce, même si des centaines de patients lui ont dit la même chose auparavant, sans jamais passer à l'action.

Notre perception des probabilités peut également être influencée par l'accumulation de données redondantes ou non spécifiques qui, de fait, ne font que nous sécuriser, sans augmenter davantage le coefficient de relation entre deux phénomènes. C'est ici qu'il importe de bien connaître le pouvoir discriminant et la valeur ou le bénéfice marginal de l'information recueillie, pour préciser la décision. A titre d'exemple, McNeil a montré que la présence de tachycardie n'ajoutait rien à la probabilité d'embolie pulmonaire, dans un cas de douleur thoracique, chez les jeunes²⁰. Cependant, si l'on croit que l'accélération du rythme cardiaque accompa-

gne nécessairement une embolie pulmonaire, on sera naturellement tenté d'attacher beaucoup d'importance à la découverte de ce signe, alors que, du moins chez les jeunes, il ne signifierait que la présence d'une douleur thoracique intense.

De plus, au niveau de l'évaluation des probabilités diagnostiques, il convient d'éviter l'erreur fréquente de confondre la probabilité d'avoir une maladie, si l'on a un signe, avec la probabilité d'avoir le signe, si l'on a la maladie. Par exemple, la probabilité d'avoir une appendicite, si l'on a le signe de Rovsing, est peut-être de 100%, mais la probabilité d'avoir un signe de Rovsing, si l'on a une appendicite, n'atteint pas 1%.

Enfin, le rapport entre la probabilité d'une combinaison de symptômes en présence d'une maladie "X" et la probabilité de cette même combinaison de symptômes en présence d'une maladie "Y", peut constituer un moyen utile de mieux arrêter sa décision sur un diagnostique plutôt que sur un autre; on appelle ce rapport le "ratio de vraisemblance"⁴. Il s'agit, en d'autres termes, d'un outil qui nous permet de mesurer quantitativement les chances d'être en présence d'une maladie plutôt qu'une autre, face à une même combinaison de signes et de symptômes. Ce rapport nous permet de mesurer l'importance relative de deux hypothèses concurrentielles, en comparant la probabilité de chacune d'elle face à un même tableau clinique.

Dans le cas d'une douleur abdominale, un exercice théorique dans ce sens a déjà été tenté²¹ et a conduit à la rédaction du tableau I.

Ce tableau nous montre bien que plus on s'approche d'un syndrome clinique de douleur intense à la fosse iliaque droite, accompagnée de "rebound tenderness" et d'un toucher rectal positif, plus le ratio de vraisemblance en faveur de l'appendicite augmente ou, par opposition, plus la probabilité devient faible d'être en présence d'un autre problème, telle une douleur abdominale non spécifique.

Dans le cas de douleur thoracique rapportée par McNeil¹⁷, le ratio de vraisemblance était très élevé en faveur de l'embolie pulmonaire, avec une histoire antérieure de varices, de chirurgie récente ou de prise de progestatifs, c'est-à-dire en présence de données pertinentes ou discriminantes.

Il est évident que, dans un contexte clinique habituel, il est impossible de compter sur des données bien détaillées de probabilité. Cependant, comme l'ont démontré quelques auteurs^{19,20}, en l'absence de probabilités objectives, on peut utiliser des probabilités subjectives qui peuvent être validées en partie par certaines techniques.

3. La détermination des valeurs attachées aux conséquences de la positivité de chacune des hypothèses

Ce troisième élément dans l'analyse d'une décision clinique repose sur une définition explicite de l'utilité du geste thérapeutique ou diagnostique à poser. Il s'agit, en d'autres termes, de définir le plus objectivement possible les avantages et les inconvénients d'une décision prise avec un certain degré d'incertitude. Certains auteurs ont même proposé des approches qui permettent de déterminer un seuil au-delà ou en deçà duquel il convient de traiter ou de ne pas traiter²³.

Cependant, on imagine facilement les problèmes liés à cette technique, tant au niveau du choix des variables à considérer qu'au niveau de la valorisation différente de ces variables, selon qu'elles sont analysées par le médecin ou le malade.

Au niveau du choix des variables, on peut valoriser la précision du diagnostic, le minimum de souffrance pour le malade, sa plus longue survie, le moindre coût, etc.

Il est évident que toutes ces

Tableau I

Rang	Combinaisons de signes et symptômes				(1) P (comb/app) *	(2) P (comb/D.A.N.S.) *	(1)/(2) Ratio de vraisemblance
24	F.I.D.	SEV	REB	RECT	.1179	.0023	51.26
23	H.	SEV	REB	RECT	.0207	.0007	29.57
22	F.I.D.	N	REB	RECT	.1844	.0097	19.01
21	F.I.D.	SEV	REB	N	.1563	.0120	13.03
20	H.	N	REB	RECT	.0324	.0030	10.70
19	H.	SEV	REB	N	.0275	.0037	7.43
18	F.I.D.	N	REB	N	.2444	.0513	4.76
17	autre	SEV	REB	RECT	.0207	.0049	4.22
16	H.	N	REB	RECT	.0429	.0159	2.70
15	autre	N	REB	N	.0324	.0209	1.55
14	autre	SEV	REB	N	.0275	.0257	1.07
13	F.I.D.	SEV	N	RECT	.0062	.0065	0.95
12	H.	SEV	N	RECT	.0011	.0020	0.54
11	autre	N	REB	N	.0429	.1097	0.39
10	F.I.D.	N	N	RECT	.0097	.0278	0.35
9	F.I.D.	S	N	N	.0082	.0343	0.24
8	H.	N	N	RECT	.0017	.0086	0.20
7	H.	SEV	N	N	.0014	.0106	.14
6	F.I.D.	N	N	N	.0129	.1460	.09
5	autre	S	N	RECT	.0011	.0140	.08
4	H.	N	N	N	.0023	.0453	.05
3	autre	N	N	RECT	.0017	.0595	.03
2	autre	S	N	N	.0014	.0732	.02
1	autre	N	N	N	.0023	.3122	.01

N.B.: F.I.D. : Fosse iliaque droite
H. : Hypochondre
REB : "Rebound Tenderness"
RECT: Toucher rectal positif

P (comb/
D.A.N.S.): Probabilité de la même combinaison en présence d'une douleur abdominale non spécifique

*P (comb/app): Probabilité d'une telle combinaison en présence d'une appendicite

variables, peuvent avoir un poids ou une valeur différente selon l'acteur qui est cause. Ainsi, comme le rapportaient récemment McNeil et ses collaborateurs²⁴, certains malades, porteurs d'un cancer pulmonaire opérable, peuvent préférer la radio-thérapie à une thérapie chirurgicale de leur problème. En effet, même si la chirurgie s'accompagne d'une meilleure survie après cinq ans, le risque, même très faible, d'un décès immédiat lié à une chirurgie thoracique, peut amener plusieurs malades à préférer la radiothérapie.

Cependant, comme le mentionnait récemment Bordeleau²⁵, les médecins, luttant pour la guérison à tout prix, acceptent mal que les malades n'aient pas choisi la même option qu'eux. Selon lui, il faudrait que les médecins sachent expliquer à leurs malades la gravité d'une maladie et la valeur ou les risques d'un traitement, mais leur laisser procéder au choix final. Une attitude dictatoriale est, en effet, difficilement justifiable de la part du médecin, dans la mesure où ce dernier peut rarement promettre aux malades de leur redonner la santé à coup sûr, et de les guérir sans problème.

En terminant, j'aimerais rapprocher la démarche explicitée dans

ce texte, de celle qui nous est présentée par Martel²⁶ au sujet de l'arbre de décision. En effet, les trois étapes successives telles que présentées ici constituent les éléments de base nécessaires à la construction et à l'utilisation de cet outil qu'est "l'arbre de décision". La définition explicite d'hypothèses permet, en effet, de construire les différentes branches de l'arbre de décision, l'établissement de la probabilité de chacune des hypothèses permet d'en pondérer l'importance, et, enfin, la détermination des valeurs attachées aux conséquences de la positivité de chacune des hypothèses permet de faire les calculs nécessaires à l'identification quantitative de la meilleure décision.

Enfin, j'aimerais rappeler, en conclusion, que l'utilisation de la méthodologie analytique, appliquée à la décision médicale, représente un élément important dans l'amélioration de la qualité des soins aux malades. A titre d'exemple de cette réalité, j'aimerais citer l'expérience réalisée par De Dombal et ses collaborateurs, en Angleterre, il y a quelques années^{27,28}. En se référant à la figure I, on peut voir, au point D₁, la situation au début de l'expérience, où les chirurgiens d'un service hospitalier avaient un faible pourcentage de bons diagnostics face à des tas de douleur abdominale. Le point D₂ représente la situation atteinte par ces mêmes chirurgiens, au cours de l'expérience où leur diagnostic était comparé à celui de l'ordinateur. Ce défi supplémentaire imposé aux chirurgiens les incitait à utiliser une méthodologie analytique poussée, face à chacun des cas de douleur abdominale se présentant à l'urgence. Le point D₃ représente la situation quelque temps après la fin de l'expérience.

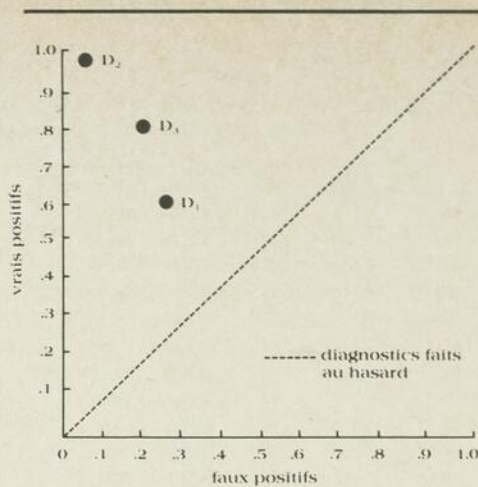


Fig. 1

Résumé

Les éléments d'une décision clinique rationnelle et objective tels que mis en évidence par les techniques de l'analyse de la décision, se résument en trois étapes successives, à savoir: la définition explicite d'hypothèses permettant de structurer le problème dans un contexte cohérent et logique, l'analyse et l'établissement de probabilités pour chacune des hypothèses et, enfin, la détermination des valeurs attachées aux conséquences de la positivité de ces hypothèses. Chaque étape est décrite et les difficultés sous-jacentes sont identifiées à l'aide d'exemples.

Summary

The elements of a rational and objective clinical decision, as suggested by decision analytic techniques, form a three-step procedure emphasizing explicit definition of alternative solutions, probabilities of outcomes and utility values. Each step is described and their underlying features and pitfalls are illustrated.

Bibliographie

1. Aitchison, J.: Decision making in clinical medicine. *J Royal College Phys.*, London, 4: 195-202, 1970.
2. Weinstein, M.C. et coll.: Clinical decision analysis, en préparation.
3. McNeil, B.J., Keeler, E. et Adelstein, S.J.: Primer on certain elements of medical decision making. *N. Engl. J. Med.*, 293: 211-215, 1975.
4. Schwartz, W.B. et coll.: Decision analysis and Clinical Judgment. *Amer. J. Med.*, 55: 459-472, 1973.
5. Raiffa, H.: Decision analysis: introductory lectures on choices under uncertainty. Addison-Wesley Publ. Co. 1970. 2^e édit.
6. Brown, P.J.: Remarks on some statistical methods for medical Diagnosis. *Royal Statist. Soc., Series A*, 139: 104-108, 1976.
7. Knill-Jones, R.P., Stern, R.B., Girmes, D.H. et Maxwell, J.D.: The use of a sequential Bayesian model in the diagnosis of jaundice by com-

- puter. *Brit. J. Med.*, 1: 530-534, 1973.
8. McDonald, C.J.: Use of a computer to detect and respond to clinical events: its effect on clinician behavior. *Ann. Int. Med.*, 84: 162-167, 1976.
9. Pauker, S.G.: Coronary Artery Surgery: The use of decision analysis. *Ann. Int. Med.*, 85: 8-18, 1976.
10. Gorry, G.A., Kassirer, J.P., Essign, A. et Schwartz, W.B.: Decision analysis as the basis for computer — aided management of acute renal failure. *Amer. J. Med* 55: 473-484, 1975.
11. Simon, H.A.: The Sciences of the Artificial. The M.I.T. Press, Cambridge, Mass., 6^e édit., 1975. p. 35 à 41.
12. Drinkwater, B.L.: Performance of civil aviation pilot under conditions of sensory input overload. *Aerosp. Med.*, 38: 164-168, 1967.

13. Bisseret, A. et Girard, Q.: Le traitement des informations par le contrôleur du trafic aérien — une description globale des raisonnements (Rapport C-O., 1303 - R-37), Institut de Recherche d'Informatique, Rocquencourt, B.P. No. 5, 78105 Le Chesnay, 1973.
14. Alluisi, E.A.: Attention and vigilance as mechanisms of response, acquisition of skill. Edited by E.A. Bilo-deau, New York, Academic Press, pp. 201-213, 1966.
15. McDonald, E.J.: Protocol — Based computer reminders, the quality of case and the non-perfectability of man. *New Engl. J. Med.*, 295: 1351-1355, (déc.) 1976.
16. Loftus, E.R.: Leading questions and the Eyewitness Report. *Cognitive Psychol.*, 7: 560-572, 1975.
17. Koran, L.M.: The reliability of clinical methods, data and judgments: Part one and two. *New Engl. J. Med.*, 293: 642-701, 1975.
18. Casscells, W., Schoenberger, A. et Graboys, T.B.: Interpretation by physicians of clinical laboratory results. *New Engl. J. Med.*, 299: 999-1001, 1978.
19. Tversky, A. et Kahneman, D.: Judgment under uncertainty: heuristics and biases. *Science*, 185: 1124-1131, 1974.
20. McNeil, B.J.: Measures of Clinical Efficacy III. The value of the lung scan in the evaluation of young patients with pleuritic chest pain. *J. Nuclear Med.*, 17: 163-169, March.
21. Harvard School of Public Health. Notes de cours HSA 325. Preventive and Social Medicine 723. Clinical Decision Making. Boston, Mass. 1976.
22. Kahneman, D. and Tversky, A.: On the Psychology of Prediction. *Psycholog. Rev.*, 80: 237-251, 1973.
23. Pauker, S.G. et Kassirer, J.P.: Therapeutic decision making: a cost-benefit analysis. *New-Engl. J. Med.*, 293: 229-234, 1975.
24. McNeil, B.J. Weichselbaum, R. et Pauker, S.G.: Fallacy of the five-year survival in lung cancer. *New-Engl. J. Med.*, 299: 1397-1401, (déc.) 1978.
25. Bordeleau, J.-M.: Le droit du malade à refuser un traitement. *Inform. Méd. et paraméd.*, 30: 1 (nov.) 1978.
26. Martel, J.M.: Le médecin, sa démarche et ses décisions. III. L'arbre de décision, . . .
27. De Dombal, F.T., Leaper, D.J., Horrocks, J.C., Staniland, J.R., McCann, A.P.: Human and Computer Diagnosis of abdominal Pain: Further report with emphasis on performance of clinicians. *Brit. Med. J.*, 1: 376-380, 1974.
28. Leaper, D.J., Horrocks, J.C., Staniland, J.R., De Dombal, F.T.: Computer-assisted Diagnosis of Abdominal Pain using estimates Provided by clinicians. *Brit. Med. J.*, 4: 350-354, 1972.

Le médecin, sa démarche et ses décisions:

3 — L'arbre de décision¹

Jean-Marc Martel²

Le médecin doit affronter un problème de décision chaque fois qu'un patient se présente à lui pour une consultation. Le "problème du médecin" face à un patient, avec un ensemble particulier de signes et symptômes, est de choisir une ligne d'action sous forme de tests diagnostiques, traitements, attente et observation de l'évolution de la maladie. Ce choix est rendu difficile par la multitude des interventions à envisager et par l'incertitude entourant les divers tests ou traitements. Les sources de cette incertitude sont multiples (la nature de la maladie, les instruments utilisés pour le diagnostic, le malade, le médecin, ...) et presque inévitables. Donc, au moment où le médecin décide d'effectuer tel test ou d'appliquer tel traitement, il ne connaît pas exactement le résultat de son intervention. Il recherche la ligne d'action qui minimise les "risques" et qui lui procure, ainsi qu'à son patient, le plus de "satisfaction" (un indice de préférence ou d'utilité attendue).

Pour prendre sa décision, le médecin désire tenir compte de facteurs tels que¹:

¹Extrait d'une communication présentée au Séminaire sur la décision médicale, organisé par le secteur Organisation et Evaluation des services de santé du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy, 17 novembre 1978.

²Docteur en sciences de l'administration, professeur titulaire au Département Opérations et Système de décision de la Faculté des sciences de l'administration de l'Université Laval, Sainte-Foy (Québec) G1K 7P4.

- les "chances" qu'il attribue à l'existence de diverses maladies possibles (hypothèses diagnostiques), lesquelles chances sont basées sur les signes, symptômes et tests préliminaires;

- son évaluation de la quantité d'information qu'il peut gagner à l'aide d'un test additionnel;

- la possibilité d'effets secondaires des tests et des traitements;

- la valeur ou l'utilité, pour lui et son patient, des différents résultats d'une ligne d'action particulière.

L'objet de notre exposé est de présenter un outil analytique permettant d'aider le médecin, afin qu'il puisse considérer tous ces facteurs dans l'analyse de sa décision. Cet outil, l'arbre de décision, est fréquemment utilisé en théorie de la décision statistique et il peut être fructueux d'y recourir pour analyser le "problème du médecin".

Après avoir énuméré brièvement les éléments de base du modèle de la décision statistique², nous présentons le principe de l'arbre de décision³ et illustrons son emploi dans l'analyse d'un problème de décision médicale.

I. Les éléments de base du modèle de décision statistique

Le modèle de décision statistique est construit autour des éléments suivants:

1) **L'ensemble des états possibles**, éventualités, hypothèses diagnostiques, résultats de tests, ... L'apparition, la réalisation ou l'observation de l'un ou l'autre des éléments de

cet ensemble est plus ou moins incertaine. On pense que le médecin peut, sur la base de son expérience et des faits observés, attribuer une probabilité de réalisation à chacun de ces éléments⁴. Il importe ici de ne pas confondre la probabilité d'une maladie, étant donné un signe, avec la probabilité du signe, étant la maladie; c'est une dimension sur laquelle le Dr Vézina attire l'attention avec l'exemple du signe de Rovsing;

2) **L'ensemble des alternatives d'action** qui se présentent sous la forme de tests diagnostiques, traitements, ... incluant une période d'attente, afin d'observer l'évolution de l'état du malade. Ici, il importe de faire preuve d'imagination et de créativité, afin de dresser une liste aussi complète que possible des divers moyens d'intervention. Il faut surtout éviter de restreindre prématurément le champ d'action. Au moment de prescrire une action particulière, le médecin ne connaît généralement pas avec certitude ce qu'en sera le résultat ou la conséquence. De plus, ce choix peut avoir une influence sur les actions à prendre par la suite car la décision du médecin est habituellement séquentielle;

3) **L'évaluation des diverses conséquences** résultant d'un enchaînement action-résultats-actions ... Cette évaluation n'est pas une tâche facile: elle met en cause le système de valeurs du médecin, du patient, les coûts tangibles et intangibles des diverses actions, etc. Ces évaluations doivent se faire indépendamment de l'attribution des probabilités. Ce n'est pas parce qu'une conséquence est très néfaste que l'on doit lui attribuer une probabilité de réalisation plus grande.

Selon le modèle de la décision statistique, la ligne d'action à prescrire est celle qui conduit à la valeur espérée la plus élevée (ou la plus faible, si l'évaluation est en termes de coût). On imagine sans peine qu'il sera plus facile de tenir compte de tous ces éléments si l'on dispose d'un instrument d'analyse permettant de les articuler d'une façon pondérée. L'arbre de décision peut être d'une grande utilité à cet égard.

II. L'arbre de décision

Comme on l'a souligné plus tôt, le problème de décision ne se pose pas en termes de décision isolée, mais en termes d'une série de décisions, en ayant bien présent à l'esprit que de la décision d'aujourd'hui dépendra celle que l'on prendra demain, et que les décisions prises dans l'avenir seront influencées par ce que l'on aura appris entre-temps. L'utilisation de l'arbre de décision permet de mettre en lumière les interactions entre diverses décisions possibles actuellement, certains événements ou résultats incertains et les décisions futures et leurs conséquences. L'arbre se compose d'un ensemble de noeuds reliés entre eux par des segments de droites appelés branches. Parmi les noeuds, on distingue d'abord les noeuds de décision, qui représentent des points dans le temps où le "décideur" doit faire un choix entre plusieurs actions; de chaque noeud de décision partent autant de branches qu'il y a d'actions envisagées à ce point dans le temps. De plus, on distingue les noeuds d'incertitude, qui expriment les divers événements ou résultats qui ont une influence sur la conséquence d'une décision à un moment donné; de chaque noeud d'incertitude partent autant de branches qu'il y a d'événements ou résultats possibles, à ce point dans le temps. Par convention, on note les noeuds de décision par des carrés (□) et les noeuds d'incertitude par des cercles (○). A chaque branche émanant d'un noeud d'incertitude est associée la probabilité attribuée à la réalisation de l'événement ou du résultat qui lui correspond. Enfin, à chaque trajectoire de l'arbre (une trajectoire étant une ligne brisée reliée par divers noeuds, allant de l'extrémité gauche de l'arbre à son extrémité droite) est associée l'évaluation de la "conséquence" résultant de cet enchaînement action-résultats-actions... Pour résumer, la figure 1 illustre la forme générale que prend un arbre de décision. A l'extrémité gauche de l'arbre, on retrouve toujours un noeud de décision qui re-

présente la première décision qui devra réellement être prise. Par la suite, si l'arbre est construit sous une forme standardisée, les deux types de noeuds alternent sur une même trajectoire: noeud de décision-noeud d'incertitude-noeud de décision...

L'analyse de l'arbre s'effectue en partant de branches situées à l'extrême droite et en parcourant l'arbre à reculons ("backward analysis"), de façon à atteindre le point de décision initiale qui se trouve à l'extrême gauche. A chaque noeud d'incertitude, on calcule la valeur moyenne en utilisant les probabilités de réalisation des divers résultats-événements. Aux noeuds de décision, on choisit l'action procurant la valeur moyenne

"optimale" (la plus élevée, si l'évaluation est en terme d'utilité, et la plus faible, si l'évaluation est en termes de coûts). Une ligne d'action est composée d'une séquence d'actions, une à chaque noeud de décision sur une trajectoire de l'arbre.

Dans la section suivante, nous illustrons le principe de l'arbre de décision par l'analyse d'un problème relié au domaine médical⁶.

► p 1007

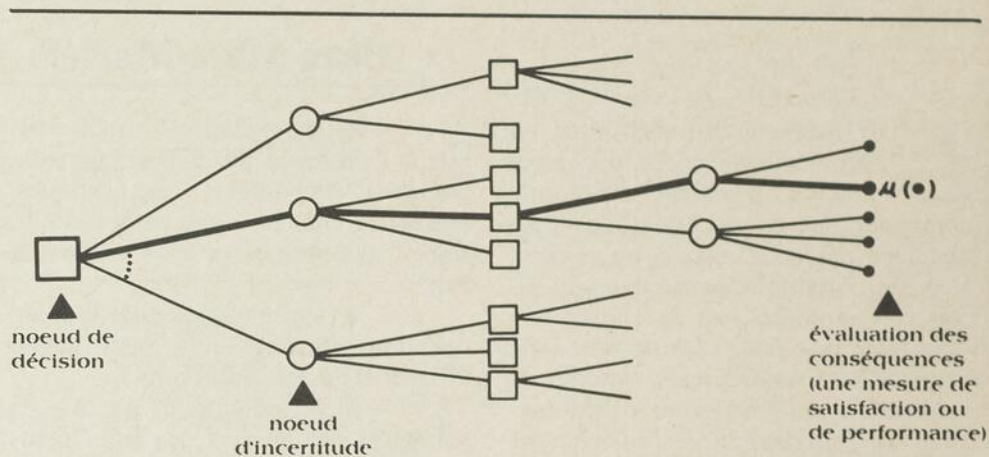


Fig. 1 — Le squelette d'un arbre de décision.

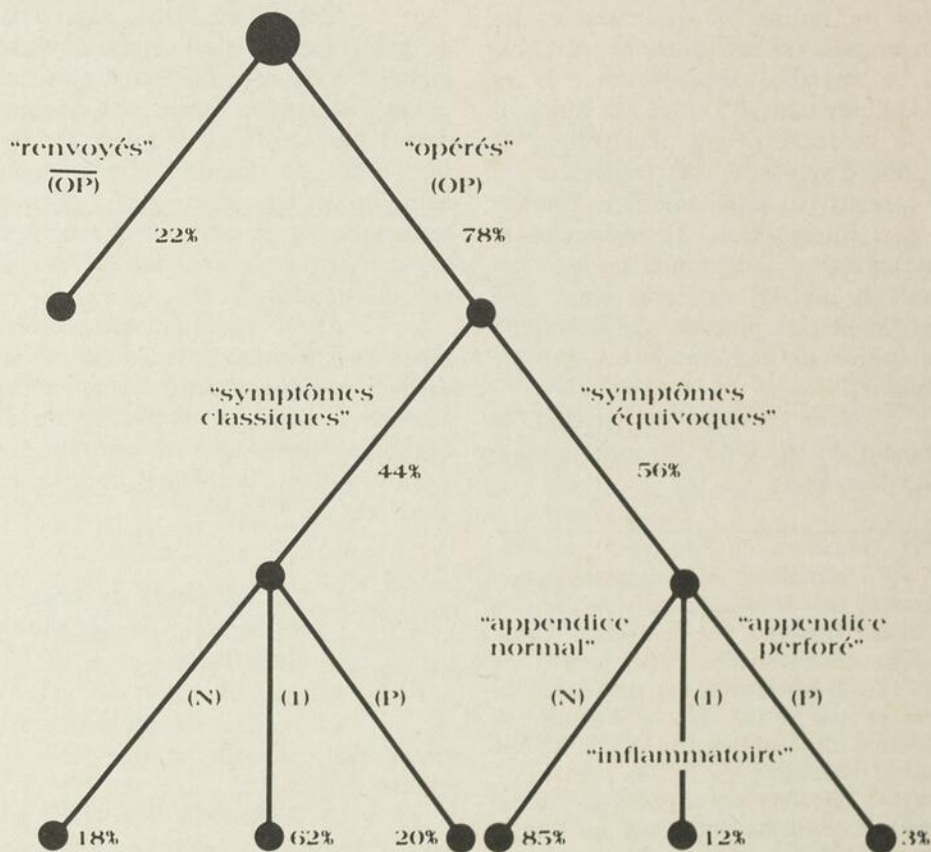


Fig. 2 — Diagramme de l'analyse des dossiers des patients admis.

Maladie thrombo-embolique

Pour la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques

Malgré les progrès techniques les plus récents réalisés dans la conception de prothèses valvulaires, malgré un traitement anticoagulant optimal, il n'y a pas de moyen absolument sûr de prévenir l'apparition de complications thrombo-emboliques. Cependant, depuis quelques années, plusieurs auteurs ont étudié les divers composés chimiques agissant sur les plaquettes afin de déterminer s'il est possible de diminuer le risque d'accidents thrombo-emboliques. L'un de ces composés, la Persantine, normalise les manifestations cliniques de l'hyper-adhésivité plaquettaire³, la tendance des plaquettes à s'agréger³ et le temps de survie plaquettaire diminué^{6,7,8,11}, observées chez les malades porteurs de prothèses valvulaires^{6,7,8,11,14}.

Au cours d'une importante étude à double insu¹¹ effectuée sur 163 malades porteurs de prothèses valvulaires, SULLIVAN et coll. ont étudié l'incidence des manifestations thrombo-emboliques postopératoires. Quatre-vingt-quatre (84) malades recevaient le traitement anticoagulant classique à la warfarine; les 79 autres malades recevaient, en plus, 100 mg de Persantine q.i.d. Au bout d'un an, 14,3 p.cent du groupe témoin (anticoagulant) présentait des complications thrombo-emboliques, tandis que seulement 1,3 p.cent du groupe recevant Persantine souffrait des mêmes complications. Statistiquement, la différence est très significative.

D'autres médecins en sont arrivés à des résultats positifs semblables^{1,2,5,9,10,13}. Il faut souligner le travail remarquable de HARKER⁸ qui a démontré que le temps de survie plaquettaire, raccourci de façon significative chez les malades porteurs de prothèses valvulaires, était normalisé par des doses de 100 mg de Persantine q.i.d. D'autre part, l'acide acétylsalicylique administré seul à des doses de 4 g par jour agit faiblement sur la consommation plaquettaire. Cependant, une dose unique de 100 mg de Persantine par jour associée à 1 g d'acide acétylsalicylique corrige et ramène à la normale le temps de survie plaquettaire.

Persantine

Persantine

Persantine

Persantine

Persantine

Persantine

Persantine

Persantine

- Inhibe l'adhésion et l'agréation plaquettaires
- Normalise la survie plaquettaire abrégée par un processus pathologique
- Réduit l'incidence des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques

Persantine[®] Dipyridamole Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires

Pour conclure: "Compte tenu de l'efficacité, du coût, de la facilité d'administration et de la tolérance évidente durant un traitement à long terme, l'association dipyridamole (Persantine)-AAS se révèle comment étant, de nos jours, la préparation la mieux appropriée pour les essais cliniques portant sur la prévention de l'accident thrombo-embolique."⁸

Persantine[®] dipyridamole GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

1. Inhibiteur de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaires
2. Vasodilatateur coronarien

MÉCANISME D'ACTION

Fonction des plaquettes

1) Études sur la fonction plaquettaire

Divers travaux ont démontré les effets de Persantine sur la fonction et le métabolisme plaquettaire. Des investigations portant sur l'agrégation plaquettaire "in vitro" ont démontré qu'à forte concentration, Persantine inhibe l'agrégation plaquettaire provoquée par l'ADP ou le collagène. Par contre, aux concentrations plus faibles, Persantine potentialise les effets inhibiteurs exercés par l'adénosine et la prostaglandine E₁ sur l'agrégation plaquettaire. De plus, Persantine inhibe la captation plaquettaire de l'adénosine, de la sérotonine et du glucose et augmente le taux de l'AMP cyclique dans les plaquettes. Chez l'homme, l'administration de Persantine normalise l'hyperadhésivité plaquettaire et la tendance des plaquettes à former un agrégat (méthode de Hellem).

2) Survie plaquettaire

Des études ont montré que la survie plaquettaire était diminuée chez les porteurs de prothèses valvulaires. D'autres études ont également montré que chez ces mêmes malades il existait une corrélation entre l'incidence d'accidents thrombo-emboliques et la survie plaquettaire; ainsi, plus la survie plaquettaire est courte, plus l'incidence des accidents thrombotiques est élevée. Les travaux de Harker et de ses collaborateurs ont démontré que Persantine augmente, en fonction de la dose, la survie plaquettaire chez les malades porteurs de prothèses valvulaires. L'administration de 400 mg/jour de Persantine normalise ce paramètre. L'acide acétylsalicylique, à la dose de 3 grammes par jour, produisait peu d'effet. Cependant, l'emploi concomitant de 100 mg par jour de Persantine et de 1 gramme par jour d'acide acétylsalicylique s'est avéré aussi efficace que l'administration de 400 mg par jour de Persantine seule.

Aas et Gardner ont mis au point une méthode d'évaluation de la durée de vie plaquettaire sur des plaquettes marquées par le chrome radioactif (⁵¹Cr); cette méthode, en mesurant le temps de demi-disparition de la radioactivité liée aux plaquettes marquées, a permis de montrer que Persantine peut normaliser la survie plaquettaire abrégée par un processus pathologique.

3) Maladie thrombo-embolique

Malgré les nombreuses innovations et améliorations techniques réalisées dans le domaine des prothèses valvulaires, il est reconnu que les malades porteurs de valves cardiaques artificielles sont plus fréquemment exposés à des accidents thrombo-emboliques. Les résultats de diverses études ont montré que Persantine, administrée à la dose de 400 mg par jour, diminue de façon significative le nombre d'accidents thrombo-emboliques consécutifs à la mise en place de prothèses valvulaires cardiaques. Cette diminution a été démontrée après remplacement prothétique de la valve mitrale et/ou aortique. Au cours d'une étude à double insu, on a démontré que, chez des malades porteurs de prothèses valvulaires, recevant une dose de 400 mg/jour de Persantine associée à des anticoagulants, l'incidence des accidents thrombo-emboliques était de 1,3 p.cent comparée à 14,3 p.cent chez le groupe témoin, traité uniquement aux anticoagulants. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes quant aux complications hémorragiques.

Sur le débit sanguin du myocarde

Par voie intraveineuse ou orale, l'administration de Persantine augmente le débit sanguin du myocarde. Les augmentations du débit sanguin myocardique sont fonction de la dose administrée; ces débits s'élèvent à 170 p. cent et même plus, au-dessus de la valeur normale. Des études sur la corrélation entre les taux sériques et l'augmentation du débit coronarien ont démontré que les augmentations maximales étaient atteintes à des taux sériques de 2 mcg/ml; le seuil se situant à environ 0,8 mcg/ml. L'effet maximal est obtenu suite à l'administration par voie orale d'une dose unitaire de 150 mg. Persantine, aux doses thérapeutiques recommandées, ne produit pas de modification importante de la tension artérielle systémique, du rythme cardiaque ou de la circulation périphérique.

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie thrombo-embolique

Persantine est indiquée pour la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valves cardiaques.

Angine de poitrine chronique

Persantine a été employée avec succès pour le traitement à long terme de divers états causés par une diminution du débit coronarien. Dans l'angine de poitrine chronique, Persantine peut souvent éliminer ou espacer les attaques angineuses, augmenter la tolérance à l'effort et même permettre de réduire la consommation de nitroglycérine. Persantine n'est pas indiquée pour arrêter une attaque aiguë d'angine.

Cependant, Persantine peut être utile aux malades après la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, en leur procurant les avantages des effets vasodilatateurs de ce médicament sur les coronaires et la possibilité d'améliorer la circulation collatérale dans le myocarde.

À des doses thérapeutiques, Persantine ne provoque pas de chute de la tension

artérielle ou d'accélération du rythme cardiaque. Cependant, au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la tension artérielle peut devenir assez instable; les risques possibles associés à l'administration de Persantine dans ces circonstances n'ont pas encore été complètement déterminés. Dans le traitement de l'infarctus du myocarde, à la phase aiguë, l'administration de Persantine n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS

À ce jour, on ne connaît pas de contre-indication particulière à Persantine.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Des doses excessives de Persantine pouvant provoquer une vasodilatation périphérique, il faut administrer cette substance avec précaution aux malades atteints d'hypotension.

EFFETS SECONDAIRES

Aux doses généralement recommandées pour le traitement de l'angine de poitrine, les effets secondaires nuisibles sont faibles et transitoires. Au début du traitement on a parfois observé des éruptions cutanées et parmi les autres rares effets indésirables, des céphalées, des étourdissements, des nausées, des bouffées de chaleur, une syncope ou de la faiblesse. Des légers maux de gorge peuvent survenir de temps à autre; on peut les éviter par la prise des comprimés avec un verre de lait. Une dose élevée du médicament peut parfois provoquer de l'irritation gastrique, des vomissements et des crampes abdominales. De rares cas de ce qui semblait être une aggravation de l'angine de poitrine ont été observés, habituellement au début du traitement. Même si ces réactions adverses se présentent rarement, l'arrêt de la médication entraîne rapidement la disparition des symptômes indésirables lorsque ceux-ci s'avèrent persistants ou intolérables pour le malade.

Aux doses plus élevées généralement recommandées pour le traitement des malades porteurs de prothèses valvulaires cardiaques, il peut y avoir augmentation dans la fréquence des réactions adverses.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

L'hypotension, si elle se produit, est en général transitoire; le cas échéant, des médicaments vasopresseurs peuvent être administrés.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Maladie thrombo-embolique

La dose orale recommandée est de 100 mg q.i.d., une heure avant les repas. Une dose quotidienne moindre de 100 mg de Persantine administrée en même temps qu'une dose quotidienne de 1 g d'AAS, prolonge de façon identique la survie plaquettaire. (Il est souvent plus commode pour le malade d'administrer les comprimés Persantine et ceux d'acide acétylsalicylique au coucher.)

Angine de poitrine chronique

La dose orale recommandée est de 50 mg t.i.d., prise au moins une heure avant les repas. Dans certains cas, des doses plus élevées peuvent être nécessaires. La réaction clinique est progressive, atteignant son effet maximal dans les trois mois suivant un traitement ininterrompu.

PRÉSENTATION

Comprimé à 25 mg: un comprimé rond, dragéifié, de couleur orange sur lequel est imprimée la tour d'Ingelheim.

Comprimé à 50 mg: un comprimé rond, dragéifié, de couleur corail sur lequel est imprimée la tour d'Ingelheim.

Les deux concentrations sont présentées en flacons de 100 et 500 comprimés.

La monographie Persantine est disponible, sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARRANTS, J.E., et al.: Use of dipyridamole (Persantine) in preventing thromboembolism following valve replacement. *Chest* 58:275, 1970. (Abstr)
2. ARRANTS, J.E., et al.: Use of Persantine in preventing thromboembolism following valve replacement. *Am J Surg* 38:432, 1972.
3. EMMONS, P.R., et al.: Effect of dipyridamole on human platelet behaviour. *Lancet* 1:603, 1965.
4. EMMONS, P.R., et al.: Effect of pyrimido-pyrimidine derivative on thrombus formation in the rabbit. *Nature* 208:255, 1965.
5. FIORENTINI, E.L., SILVA IRIBARREN, C.O.: Clinical control of patients with cardiac valve prosthesis by administering Persantine and acetylsalicylic acid. *4th Nat Congr Cardiol Mendoza, Argentina*, 1972.
6. GENTON, E., et al.: Platelet-inhibiting drugs in the prevention of clinical thrombotic disease. (Part I) *N Engl J Med* 293(23):1174-8, December 4, 1975.
7. HARKER, L.A., et al.: Studies of platelet and fibrinogen kinetics in patients with prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 283:1302, 1970.
8. HARKER, L.A., et al.: Arterial and venous thromboembolism: kinetic characterization and evaluation of therapy. *Thromb Diath Haemorrh* 31:188, 1974.
9. IBARRA-PEREZ, C., et al.: Course of pregnancy in patients with artificial heart valves. *AM J Med* 61:504-12, October 1976.
10. RABELLO, S.C., et al.: Study of the action of Persantine on the development of patients undergoing replacement of valve prostheses. *Ref Bras Clin Terap* 2:95-6, 1973.
11. STEELE, P., et al.: Platelet survival time following aortic valve replacement. *Circulation* 51:358-62, 1975.
12. SULLIVAN, J.M., et al.: Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac-valve replacement. *N Engl J Med* 284:1391, 1971.
13. TAGUCHI, K., et al.: Effect of atherogenic therapy, especially high dose therapy of dipyridamole, after prosthetic valve replacement. *J Cardiovasc Surg* 16:8-15, 1975.
14. WEILY, H.S., et al.: Platelet survival in patients with substitute heart valves. *N Engl J Med* 290:534, 1974.



Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd.

977 Century Drive,
Burlington, Ontario L7L 5J8

PAAB
CCPP

III. L'exemple du chirurgien

Le chef du département de chirurgie d'un hôpital communautaire est troublé par la découverte suivante: 56% des appendices enlevés chez les malades admis pour douleur abdominale aiguë sont histologiquement normaux. A l'analyse des dossiers de malades admis pour douleur abdominale aiguë, il constate que 22% d'entre eux ont été renvoyés à la maison, alors que 78% ont été opérés. De ces sujets opérés, 56% présentaient des symptômes équivoques, alors que 44% présentaient des symptômes classiques. Parmi les personnes avec une symptomatologie équivoque, on constate que 85% d'entre eux se sont révélés porteurs d'un appendice normal, 3% avaient un appendice perforé et 12% avaient un appendice inflammé. Parmi les 44% avec une symptomatologie classique d'appendicite aiguë, 18% d'entre eux présentaient un appendice normal, 20% une perforation appendiculaire et 62% une inflammation appendiculaire.

Ces statistiques concernant les dossiers de patients admis pour douleur abdominale aiguë sont présentées à la figure 3. Etant donné qu'un si haut pourcentage de patients avec une **symptomatologie équivoque*** se révélaient être porteurs d'une douleur abdominale non spécifique, le chef du département de chirurgie propose d'observer les patients de cette catégorie pour une période de six heures, afin de voir quelle sera l'évolution de leur état: s'il y a amélioration, il propose que ces patients soient renvoyés à la maison. Par contre, s'il y a détérioration ou si leur état reste stationnaire, il propose qu'ils soient opérés.

Voici les données dont on dispose pour analyser ce problème:

Les chirurgiens estiment que l'état des patients qui présentent une symptomatologie équivoque et qui sont observés pendant six heures, évoluera de la façon suivante:

*En utilisant les règles du calcul des probabilités, on trouve, pour les patients opérés, que 86% l'ont été avec des symptômes équivoques, alors qu'ils étaient porteurs d'un appendice normal; 21% l'ont été avec des symptômes équivoques, alors qu'ils étaient porteurs d'une inflammation appendiculaire, etc. Dans cet exemple, le ratio de vraisemblance pour des symptômes équivoques (d'un appendice normal plutôt qu'un appendice inflammé) est de

$$\frac{.86}{.21} = 4.10$$

1) 13% des patients vont montrer "une détérioration" de leur état; 25% d'entre eux seront porteurs d'appendice perforé et 75% auront un appendice inflammé. Dans cette observation, aucun cas de douleur abdominale non-spécifique ne sera noté parmi les patients dont l'état se détériorera.

2) 36% n'auront "aucun changement" dans leur symptomatologie. Parmi ceux-ci, 1.5% auront une perforation appendiculaire, 6.5% auront un appendice inflammé et 92% auront un appendice normal.

3) 51% verront "une amélioration" de leur symptomatologie et, parmi ceux-ci, aucun ne sera porteur d'appendicite.

1) Données pour apprécier la mortalité attendue

Le taux de mortalité pour une opération sur un appendice perforé est de 30 pour 1000, pour une opération sur un appendice inflammé, il est de 1.5 pour 1000 et pour une opération sur un appendice normal, il est de 0.8 pour 1000.

Si tous les patients avec appendicite étaient renvoyés à la maison pour faire l'expérience de l'évolution naturelle de leur maladie, le chirurgien prétend que tous seraient victimes d'une perforation et que 50% en mourraient.

2) Données pour apprécier les coûts attendus

Le coût de six heures d'observation dans une unité hospitalière est de \$90. Le coût moyen pour observer un patient avec une symptomatologie douteuse, durant un jour à l'hôpital, est de \$200. Les coûts hospitaliers pour un patient qui a une perforation appendiculaire est d'environ de \$3 000. Les coûts hospitaliers pour les patients avec une inflammation appendiculaire et les coûts pour enlever un appendice normal sont à peu près les mêmes, c'est-à-dire \$1 500.

Sur la base de ces données, on peut construire l'arbre de décision et représenter les diverses actions envisagées, les événements possibles, ainsi que leur probabilité de réalisation et l'évaluation des conséquences en termes de taux de mortalité (figure 3).

La proposition du chef du département de chirurgie, soit d'observer pour une période de six heures les patients avec une symptomatologie équivoque, permettra d'obtenir de l'information supplémentaire sur l'état réel du patient. Selon l'évolution de l'état du patient, il subsistera un doute, à savoir si le patient est porteur d'un appendice perforé, inflammé ou normal. Même si le médecin est habitué à prendre des déci-

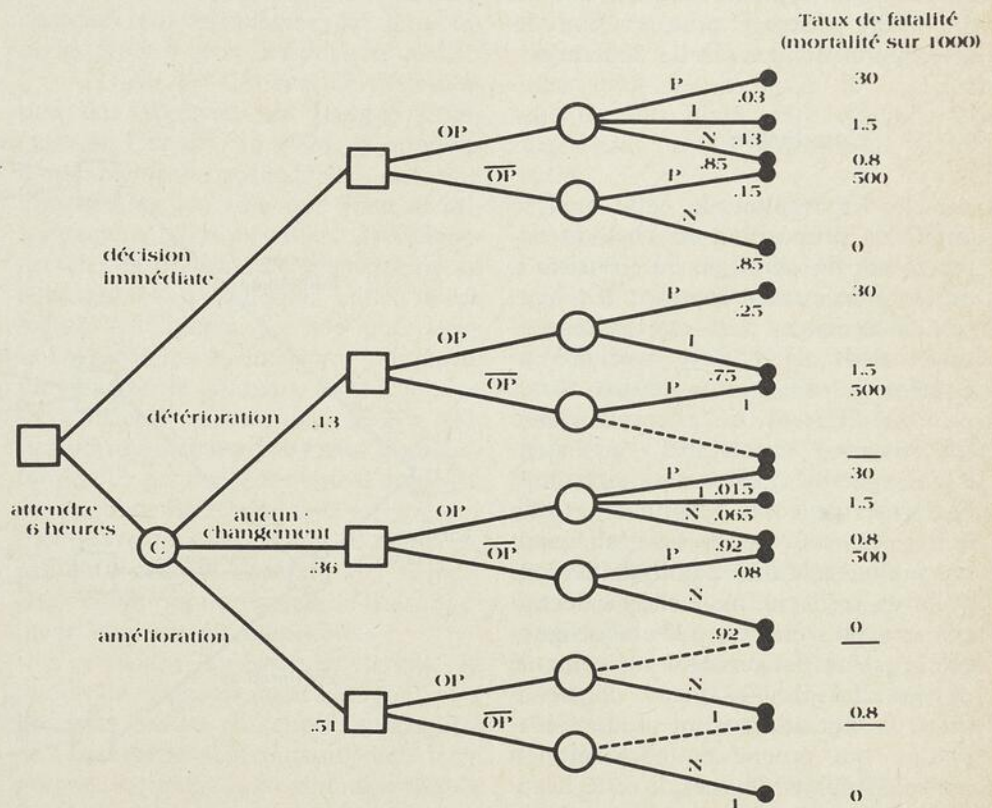


Fig. 3 — L'arbre de décision pour le problème du chirurgien.

sions dans un tel contexte d'incertitude, il est toujours un peu embarrassé devant le risque relié à ces décisions. Il est donc naturel qu'il essaie de mettre toutes les chances de son côté, en suivant une approche qui, même si elle n'élimine pas complètement le risque relié à cette incertitude, lui assure en moyenne la "meilleure" décision (ou décision satisfaisante pour lui et son patient).

Comme on l'a mentionné plus tôt, l'analyse de l'arbre s'effectue en partant des branches situées à l'extrême droite. Dans la figure 3, l'évaluation des conséquences résultant de chaque trajectoire de l'arbre est faite en termes des taux de mortalité. Aux noeuds d'incertitude, on calcule le taux moyen de mortalité le plus faible. Par exemple: au noeud d'incertitude A (figure 4) le taux moyen de mortalité (par 1000 patients) de 1.78 a été obtenu en faisant $(0.03 \times 30) + (.13 \times 1.5) + (.85 \times 0.8)$; au noeud de décision B, on choisit d'opérer (OP), puisque le taux moyen de mortalité est de 1.78 comparativement à 75, si l'on n'opère pas (\overline{OP}); au noeud d'incertitude C, le taux moyen de mortalité de 1.58 est obtenu en effectuant

$$(.13 \times 8.63) + (.36 \times 1.28) + (.51 \times 0),$$

et au noeud de décision D on choisit d'attendre six heures, puisqu'avec cette action le taux moyen de mortalité est 1.58 comparativement à 1.78 par 1000 patients), pour l'action de décider immédiatement de l'opération.

Conclusion

Le résultat de cette analyse appuie la proposition du chef du département de chirurgie qui consiste à observer le patient pendant six heures; de renvoyer à la maison les patients dont l'état s'est amélioré et d'opérer les autres. Le résultat aurait pu être différent, si l'on avait évalué les diverses trajectoires (enchaînements action-résultat-action-résultat) en termes de coûts hospitaliers. Cette dimension coût ne doit certainement pas à elle seule dicter la ligne de conduite du médecin, mais elle ne devrait pas non plus être complètement ignorée; c'est un danger dans un contexte de gratuité des examens diagnostiques. Il faut adopter un mode d'évaluation qui prenne en considération plusieurs points de vue⁶, il reste beaucoup à faire dans ce domaine.

L'arbre de décision ne donne pas la fonction de préférence du médecin et du patient, pas plus qu'il

ne détermine la probabilité des diverses éventualités, mais il fournit une structure facilitant la combinaison de ces éléments. Sa construction force le décideur à se poser plusieurs questions concernant, par exemple, l'ensemble de diverses hypothèses diagnostiques et la pertinence d'un

examen additionnel. L'arbre de décision est applicable dans une multitude de situations même relativement complexes, et c'est dans ces cas qu'il révèle tout son potentiel. L'ordinateur peut constituer une aide précieuse, voire même indispensable, pour analyser les arbres de grande taille.

Résumé

Les décisions quotidiennes du médecin sont devenues de plus en plus complexes et difficiles, soit par la multitude des interventions à envisager, soit par l'incertitude qui les entoure. L'arbre de décision, une technique de l'analyse de la décision, est présenté comme un outil analytique pouvant aider le médecin à prendre des décisions plus rationnelles, objectives et optimales. L'arbre de décision permet la mise en évidence explicite des choix à envisager, de leurs probabilités de réalisation, ainsi que des valeurs rattachées aux diverses conséquences. L'utilisation de la technique est illustrée à l'aide d'un problème clinique de douleur abdominale équivoque.

Summary

The daily decisions of the physician have become more and more complex and difficult, either by the variety of available interventions or by the uncertainty that may be experienced. The decision tree, a decision support technique, is presented as an analytic tool capable of helping physicians in their quest for more rational, objective and optimal decisions. The use of decision trees allows the explicit definition of choices to be considered, their outcome probabilities, and the values attached to their consequences. As an example, the technique is applied to a clinical problem of equivocal abdominal pain.

Bibliographie

- Ginsberg, A.S. et Offensed, F.L.: An Application of Decision Theory to a Medical Diagnosis — Treatment Problem. IEEE Transactions on Systems Science and Cybernetics, sept. 1968.
- Raiffa, H.: Decision Analysis: introductory lectures on choices under uncertainty. Addison-Wesley, 1970.
- Magee, J.F.: Arbres de décision pour la prise de décision. H.B.R., 1964.
- Gustafson, D.H.: Evaluation of Probabilistic Information Processing in Medical Decision Making. Organizational Behavior and Human Performance, 4: 20-34, 1969.
- Bunker, J.P., Barnes, B.A. et Mosteller, F.: Costs, Risks, and Benefits of Surgery, Oxford University Press, 1977.
- Keeney, R. et Raiffa, H.: Decisions with Multiple Objectives. Wiley, 1976.

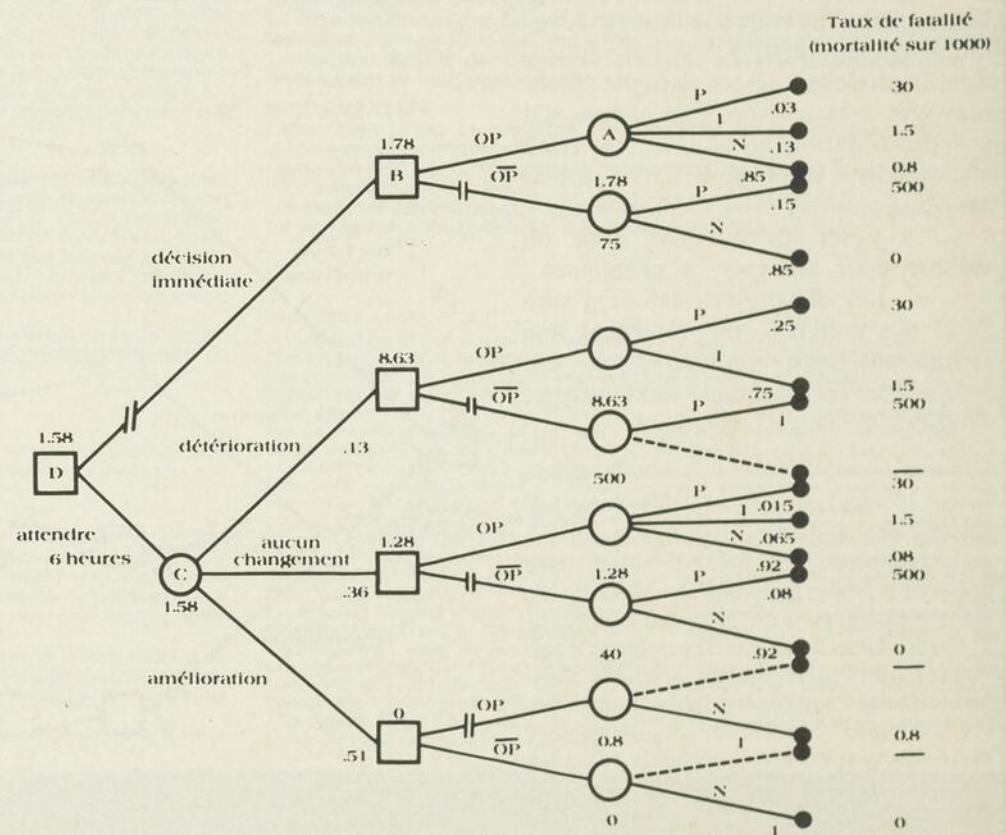


Fig. 4 — L'arbre de décision pour le problème du chirurgien.

Le médecin, sa démarche et ses décisions:

4 — Un cadre de recherche¹

Georges Bordage²

Le renouveau continu des connaissances médicales, ainsi que le développement de méthodes diagnostiques et thérapeutiques, à la fois efficaces et potentiellement dangereuses, rendent souvent plus complexes les choix quotidiens du clinicien. Il y a toujours un dilemme: entre plusieurs interventions, laquelle faut-il choisir, dans une situation clinique donnée? Par exemple, doit-on traiter une tumeur maligne par la chirurgie, la chimiothérapie ou la radiothérapie, alors que les recherches actuelles ne permettent de reconnaître à chacune de ces méthodes qu'une efficacité partielle? Combiner plusieurs traitements? Si l'on a entrepris une chimiothérapie, peut-on, sans que cela ne pose de problèmes d'éthique, l'interrompre si le malade ne montre pas d'amélioration? Combien de temps faut-il attendre avant de renoncer à ce traitement? Qui doit prendre la décision? Et sur quoi la fonder? Un certain nombre de questions se posent chaque fois qu'apparaît un problème clinique tant soit peu complexe. Aussi, est-il de plus en plus intéres-

sant de s'interroger sur les diverses démarches qui précèdent chez le clinicien, la décision diagnostique et thérapeutique: De quelle façon les décisions cliniques se prennent-elles actuellement? De quelle façon pourrait-on les améliorer?

Il s'est fait d'autre part des recherches en psychologie, en administration et, plus récemment, en pédagogie médicale en vue d'une définition des processus qui conduisent à la solution des problèmes et à la prise des décisions. Chercheurs et praticiens se sont efforcés d'appliquer les méthodes et les résultats de ces recherches aux problèmes de santé individuels et à ceux des populations^{37,38}.

Au 47^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, en 1974, la communauté médicale québécoise a reconnu l'importance du rôle que joue le raisonnement clinique dans l'enseignement et la pratique de la médecine en consacrant un colloque entier à ce thème^{7,11}. Comme l'a souligné alors le Dr Cormier, la médecine comporte un substrat: le contenu, les données et les concepts scientifiques. Mais elle comporte aussi des stratégies d'utilisation de ce contenu, et c'est le domaine du raisonnement clinique. Le présent travail voudrait être, pour le clinicien, une introduction générale aux recherches contemporaines sur le raisonnement clinique en médecine.

Dans un premier temps, la notion de "raisonnement clinique" sera précisée. Suivra un cadre conceptuel de recherche regroupant les trois grands secteurs contemporains de la psychologie du raisonnement clinique. Des exemples tirés de la littérature existante fourniront des points de repère concrets.

Le raisonnement clinique

Imaginons un clinicien en train d'examiner un malade. Que se passe-t-il dans sa tête? Comment arrive-t-il à juger de l'état du malade, à prononcer un diagnostic ou à choisir un traitement? Quels liens déterminent la succession des questions et des gestes? De quelle façon l'expérience antérieure du clinicien influence-t-elle sa démarche? Que fait-il de l'information au fur et à mesure qu'il l'obtient? Les symptômes et les signes sont-ils de même importance? Voilà autant de questions qui concernent le "raisonnement clinique", c'est-à-dire l'ensemble des activités cognitives dans lesquelles s'engage le clinicien, chaque fois qu'il tente d'établir un diagnostic ou de prescrire un traitement.

Ces actes cognitifs ont toujours relevé du domaine de l'art et de l'intuition et ils revêtent par conséquent un caractère énigmatique, inaccessible à l'analyse scientifique. Toutefois, pour le clinicien, l'enseignant et le pédagogue précisément soucieux "de découvrir l'ordre caché de la nature et les lois qui la gouvernent"¹¹, la recherche sur le raisonnement clinique vient d'autant plus à propos que les développements modernes de la méthodologie scientifique ont ouvert les portes à l'exploration de ce genre d'activité cognitive. Elle pourra sans aucun doute éclairer le clinicien désireux de perfectionner sa démarche clinique et de mieux encadrer son enseignement.

Le présent travail se limitera à examiner les aspects cognitifs du raisonnement clinique, passant sous silence trois dimensions non moins importantes de ce raisonnement, soit

¹Extraits de communications présentées au Séminaire sur la décision médicale, organisé par le secteur Organisation et Evaluation des services de santé du Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy, 17 novembre 1978, et au 47^e Congrès de l'Association Canadienne Française pour l'Avancement des Sciences (ACFAS), Montréal, 11 mai 1979.

²Médecin et psychopédagogue, professeur adjoint au Bureau de pédagogie médicale de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Sainte-Foy (Québec) G1K 7P4

les processus cognitifs qui sous-tendent la communication interpersonnelle, les gestes sensori-moteurs, et l'activité préventive. Le domaine de l'intelligence artificielle appliquée à la médecine sera également laissé de côté. Nous nous attarderons uniquement aux processus cognitifs qui sous-tendent les démarches diagnostique et thérapeutique en médecine curative.

Recherche sur le raisonnement clinique

Trois points ont récemment retenu l'attention des chercheurs qui s'intéressent à la psychologie du raisonnement^{18,55,56,57}. Des études ont été effectuées sur la solution des problèmes^{12,48}, le jugement^{28,29,33,36}, et la prise des décisions^{13,23,52,61}. Chaque regroupement ou secteur de recherches se distingue par l'attention que le chercheur porte à certains aspects particuliers du raisonnement et, en conséquence, par la question précise qu'il pose.

Le chercheur intéressé par les processus de la solution des problèmes fait porter principalement ses interrogations sur l'enchaînement et le contenu de la démarche mentale du clinicien^{2,19,39,65}. Que pense, en fait, le clinicien lors de son cheminement vers un diagnostic? Quelle démarche mentale suit-il habituellement en présence du malade? Le chercheur tentera de décrire, par des principes et des éléments psychologiques de base, les actes cognitifs qui sous-tendent l'activité diagnostique et thérapeutique du clinicien.

Dans la voie d'approche par le jugement, le chercheur attache davantage d'importance à l'utilisation des données cliniques par le médecin^{14,35,40,46,58,67}. Face à une quantité de données cliniques (symptômes, signes, résultats de laboratoire), comment le clinicien sélectionne-t-il son information? Quel poids accorde-t-il à certaines données-clés par rapport à certaines autres? Avec quel degré d'exactitude porte-t-il son jugement diagnostique ou thérapeutique?

Le chercheur intéressé par la prise de décision est préoccupé par "l'optimisation" de la décision médicale^{4,6,22,24,25,26,27,30,31,32,41,43,47,49,50,51,53,60,64}. Existe-t-il une démarche rationnelle qui minimise les risques d'erreur et augmente les probabilités de succès dans les décisions diagnostiques et thérapeutiques?

Entre cette dernière voie d'approche et les deux premières, il existe une nette différence quant à l'intention du chercheur. Dans les deux premiers cas, son intention est davantage descriptive: il veut décou-

vrir et faire voir le déroulement caché du raisonnement clinique. Dans le dernier cas, celui de la voie d'approche décisionnelle, le chercheur se préoccupe davantage de l'amélioration du raisonnement du médecin par le développement de techniques normatives: son intention est donc prescriptive.

Chacune des voies, séparément, permettra d'explorer à fond un aspect du raisonnement clinique. C'est ainsi que chacune des trois possède un cadre conceptuel de recherche qui lui est propre, et par conséquent un bagage particulier de méthodes de recherche. Par contre, une conception globale du raisonnement clinique en médecine ne sera possible qu'après la mise en commun des découvertes des trois secteurs de recherches^{10,18}.

Prise des décisions

D'une façon générale, prendre une décision consiste à sélectionner un acte parmi plusieurs qui s'offrent (voir Bégin⁵ et Vézina⁶²). En médecine, les décisions sont presque toujours prises dans des conditions d'incertitude. "Les sources de cette incertitude sont multiples et ont souvent des effets cumulatifs. Elles proviennent soit de la nature même du problème que présente le malade (connaissances scientifiques inexistantes, partielles ou incomplètes), soit du malade (qui ne révèle pas tous les aspects de son problème, consciemment ou non, ou qui introduit des éléments faux, consciemment ou non), soit du médecin (qui ne possède pas certaines connaissances pertinentes à la solution du problème ou qui n'a pas immédiatement accès à des données utiles à cause de la non-disponibilité de la technologie appropriée), soit des instruments utilisés pour le diagnostic (validité et fiabilité variables)" (Cormier, 1975, p. 1408-1409). Par exemple, sur la base d'une vingtaine de données cliniques, le médecin décide que son patient souffre d'une pharyngite streptococcique, alors que l'étiologie de celle-ci n'a pas encore été démontrée par l'analyse de laboratoire. Il souhaite naturellement minimiser le risque d'une mauvaise décision et accroître ses chances de viser juste. Il doit donc constamment s'efforcer d'optimiser ses décisions, en formulant un éventail judicieux de choix, et en appliquant des règles de sélection appropriées et stables. Les recherches ont montré comment ces buts sont difficiles à atteindre⁵⁶.

La plupart des travaux préliminaires visant à aider quantitativement le clinicien diagnosticien se sont faits en appliquant directement

le théorème de Bayes, une règle probabiliste d'intégration optimale de l'information (signes, symptômes, données de laboratoire, prévalence). L'approche bayésienne consiste à se poser la question suivante: étant donné notre connaissance antérieure de la prévalence des maladies et de leurs manifestations cliniques spécifiques et étant donné l'état actuel du malade, quel est, pour celui-ci, l'état pathologique le plus probable? C'est ainsi que, pour Warner et coll.⁶³, il s'agit de déterminer postérieurement la probabilité de 32 malformations cardiaques congénitales à partir de la présence ou de l'absence d'une cinquantaine de données cliniques chez un enfant. Le même procédé a été utilisé par Lipkin et Hardy⁴² dans le diagnostic différentiel de 26 affections hématologiques.

L'évolution de ce type de recherche, comme en font foi les théories de la décision, a mené à l'élaboration de nouveaux modèles de décision plus complets, qui incorporent les notions complexes de systèmes de valeurs personnels et de mécanismes exhaustifs de sélection.

L'analyse décisionnelle (voir Martel⁴⁴), la plus représentative de cette nouvelle tendance, est une technique qui permet d'étudier systématiquement un problème de décision survenu dans des conditions d'incertitude: "... ce mode d'approche consiste à prescrire la manière dont, placé devant un choix à faire et se trouvant dans l'incertitude, on devrait choisir une voie qui soit conforme à ses préférences et à ses jugements personnels... La méthodologie requiert que les préférences (utilités) et les jugements (probabilités) soient spécifiés numériquement" (Raiffa, 1970, Préface, traduction libre). Ainsi, confrontés à un problème d'insuffisance rénale, Gorry et collab.^{30,31} ainsi que Pliskin et Beck⁵¹ ont montré que le recours à l'analyse décisionnelle a permis au clinicien de considérer explicitement la plupart des incertitudes et des risques à envisager, ainsi que les valeurs personnelles et les coûts dont il doit tenir compte lorsqu'il a à décider du bien-fondé d'une dialyse chronique. De la même façon, Safran et coll.⁵³ ont appliqué cette technique au choix d'examen complémentaires paracliniques, notamment au choix de la lymphographie dans le cas de sujets atteints de la maladie de Hodgkin.

Jugement

Le jugement est probablement parmi les trois voies d'approche celle dont la désignation est la plus ambiguë. Les cliniciens utilisent fré-

Résolution des problèmes

quemment l'expression "jugement clinique" pour désigner leur processus global de raisonnement: c'est ainsi que l'ouvrage de Feinstein²¹ s'intitule "Clinical Judgment" et l'article de Schwartz⁵⁴ "Decision Analysis and Clinical Judgment". Dans un sens plus restreint, le terme jugement s'applique, dans la littérature scientifique, à l'ensemble des recherches visant à déterminer jusqu'à quel point l'information fournie par le malade et par les examens est effectivement utilisée par le clinicien. Alors que tels cliniciens accordent un poids considérable à certaines données cliniques, d'autres perçoivent les mêmes données comme d'importance moyenne ou même négligeable. D'où la notion d'erreurs diagnostiques ou thérapeutiques liées au fait que le clinicien s'arrête trop ou trop peu sur certaines données, qu'il les conserve trop longtemps ou les rejette trop vite. L'utilisation effective des données cliniques est mesurée par des techniques statistiques de corrélations telles que la régression multiple et l'analyse discriminante (policy capturing).

Goldberg²⁹ a montré que les mêmes équations mathématiques, par lesquelles on décrit un jugement, peuvent être utilisées pour établir des prédictions (bootstrapping) qui seront, en fait, plus justes que les jugements originaux. Moore et coll.⁴⁶ ont fait choisir un régime thérapeutique hypothyroïdien à une équipe de cliniciens à partir de cinq données (trois signes cliniques et deux données de laboratoire). L'utilisation qu'ont fait les cliniciens des cinq données a été exprimée par une équation de corrélations (régression multiple), dans laquelle le poids de chaque variable indépendante (c'est-à-dire de chaque donnée) reflète l'importance relative que le clinicien a accordée à cette donnée. Tout à fait représentative de ce genre d'études, l'analyse de la pondération utilisée par les cliniciens a montré qu'effectivement ils n'avaient pas utilisé tout l'éventail des cinq données pour porter leur jugement thérapeutique. En général, ils avaient eu tendance à écarter les données de laboratoire en faveur des données de l'examen. Ils avaient fait preuve de sélectivité dans leur choix des données cliniques à élucider. Cette étude laisse entrevoir que les cliniciens devraient être formés à l'interprétation des données de laboratoire, ou encore que l'on réduirait les coûts des services de santé en faisant l'économie d'examen de laboratoire qui resteraient inutilisés.

Dans la troisième voie d'approche, le chercheur, influencé par la pensée informatique, choisit de voir le clinicien qui résout un problème comme constituant un système de traitement de l'information qui fonctionne à l'intérieur des capacités limitées du cerveau humain. Ces limites sont, par exemple, les capacités restreintes de la mémoire à court terme (7 ± 2 unités d'information présentes simultanément⁴⁵) et le traitement en série de l'information⁴⁸. Newell et Simon ont décrit cette voie d'approche par quatre propositions: "1) très peu de caractéristiques déterminantes du système humain de traitement de l'information sont invariables d'une "tâche" et d'un "solutionneur" à l'autre; 2) ces caractéristiques sont suffisantes pour que l'on sache que la tâche est représentée (dans le système de traitement de l'information) comme un "espace-problème", et que la solution du problème a lieu dans cet espace; 3) la structure de la tâche détermine les structures possibles de l'espace-problème; 4) la structure de l'espace-problème détermine enfin les "programmes" possibles pouvant être utilisés dans le processus de solution du problème" (1972, p. 788-789, traduction libre).

Grâce à des méthodes éprouvées d'introspection (par exemple, penser tout haut, rappel stimulé), l'analyse de la succession et du contenu des étapes parcourues par le clinicien au cours de sa démarche clinique a permis de déterminer les caractéristiques de la "tâche" diagnostique et thérapeutique et de constater la représentation mentale que le clinicien s'en fait, ainsi que les stratégies qu'il a déployées afin de résoudre le problème. Ces paramètres sont ensuite traduits en des programmes d'informatique, chacun reflétant le type de "solutionneur" étudié. Dans cette voie d'approche, on s'intéresse davantage à la compréhension des stratégies mentales qui guident le comportement du clinicien.

Dans le cadre d'une vaste étude descriptive et expérimentale, appelé Medical Inquiry Project et entreprise par l'Office of Medical Education Research and Development, à la Michigan State University, Elstein et coll. ont étudié, à l'aide de méthodes introspectives et rétrospectives, la démarche cognitive de 24 internistes appelés à examiner trois malades souffrant respectivement de mononucléose infectieuse, d'iléite régionale (Crohn) et de sclérose en plaques. Les chercheurs de l'équipe^{15,19}

ont identifié quatre étapes caractéristiques du raisonnement des 24 cliniciens, ainsi que certaines variables qui conditionnent le rendement optimal du raisonnement à chacune de ces étapes.

Le clinicien emploie de façon globale une stratégie hypothético-déductive, à l'intérieur de laquelle il formule et met à l'épreuve une série de solutions hypothétiques du problème clinique posé. L'entrevue à peine amorcée, le clinicien avance quelques hypothèses diagnostiques, à partir d'un nombre limité de données cliniques. La plupart du temps, la raison de la consultation ou les données recueillies dès la première minute de l'entrevue fournissent déjà ce qu'il faut d'hypothèses de travail. Devant une étudiante de 20 ans se plaignant de fatigue, d'un besoin constant de sommeil, d'un manque d'appétit et de céphalées, le clinicien avance d'emblée quelques hypothèses diagnostiques, telles qu'infection, mononucléose, hépatite ou anémie. Il réduit de la sorte le problème initial à des dimensions compatibles avec les limites de son système de traitement de l'information. A partir de là, il procède à l'acquisition de données qui viennent confirmer ou réfuter ses hypothèses. Elstein a construit un modèle de cette stratégie diagnostique qui comprend quatre étapes fondamentales¹⁹:

1—*Acquisition des données*: le clinicien obtient des informations cliniques par diverses méthodes, telles que l'anamnèse, l'examen physique ou les tests de laboratoire;

2—*Formulation d'hypothèses*: le clinicien extrait de sa mémoire un éventail restreint de solutions possibles: ce sont des hypothèses diagnostiques;

3—*Interprétation des données*: les données sont revues en fonction des hypothèses considérées et des autres données acquises;

4—*Evaluation des hypothèses*: les données sont pondérées et combinées afin de décider si une seule des hypothèses formulées peut être confirmée. Dans le cas contraire, le problème est repris: de nouvelles données sont recueillies, de nouvelles hypothèses formulées, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'un diagnostic unique puisse être retenu. Sinon, le clinicien ne peut prononcer qu'un diagnostic symptomatique ou indéterminé.

Cette manière de procéder a transformé un problème initial mal défini ("Qu'y a-t-il d'anormal chez ce malade?") en une série de mini-problèmes mieux définis (Mononucléose infectieuse? Anémie? Hépatite? Trouble psychosomatique?). Cet

éventail d'hypothèses diagnostiques restreint d'une part les limites du problème et, d'autre part, guide l'interrogatoire et l'examen vers des pathologies définies. Bartlett³ a étudié ce procédé de transformation du problème initial dans le contexte des systèmes ouverts et des systèmes fermés de la psychologie cognitive. "Dans un système fermé, on cherche à solutionner un problème dont le point de départ et le point d'arrivée sont donnés. Dans un système ouvert, et la médecine en est un exemple, seul le point de départ est connu (signes et symptômes). La tension est plus forte dans de tels systèmes et c'est une réaction humaine fréquente que de transformer un système ouvert en un ensemble de petits systèmes fermés. C'est ce que fait sans doute le médecin lorsqu'il engendre des hypothèses diagnostiques précises dès le début de sa démarche" (Cormier, 1975, p. 1410).

Le processus est schématisé à la figure 1. Les étapes peuvent cependant se succéder dans un ordre différent, au fur et à mesure que l'examen du malade progresse.

En s'efforçant de distinguer l'expert diagnosticien du diagnosticien moyen, cette équipe de chercheurs a identifié quelques variables qui conditionnent le rendement optimal du processus diagnostique. Chacun des cliniciens a avancé des hypothèses diagnostiques vers le début de l'entrevue. Il s'est avéré que quatre caractéristiques déterminantes conditionnent la qualité de ces hypothèses. Elles sont formulées très tôt, deux ou trois à la fois, et s'opposent les unes aux autres (par exemple, affection organique contre affection somatique). Au sujet d'une malade comme celle dont nous avons parlé, le clinicien averti formule, dès qu'il connaît la raison de la consultation, les hypothèses "problèmes infectieux, particulièrement mononucléose" contre "un problème d'adaptation scolaire". Cette opposition entre une affection organique et un trouble psychosocial lui permet de rechercher un ensemble de symptômes et signes propres à confirmer ou réfuter l'une ou l'autre des deux hypothèses. Par exemple, vérifier la présence ou l'absence de fièvre et de lymphadénopathie cervicale. Prise globalement, et c'est la quatrième des caractéristiques qui nous intéresse, la succession des hypothèses reflète principalement l'ordre de prévalence des maladies en question dans la population plutôt que leur gravité. Le clinicien averti formule donc une hypothèse de mononucléose avant de penser à la leucémie. Toutefois, pour ne pas avoir négligé certains diagnos-

tics peu fréquents mais lourds de conséquences, le clinicien, au moment de la revue des systèmes, s'arrêtera brièvement sur chacune de ces possibilités rarissimes.

Barrows et coll.^{1,2}, dans une étude semblable, ont confirmé ces constatations. Pour eux, la cause principale des mauvais diagnostics n'a rien à voir avec le nombre total d'hypothèses formulées, elle réside plutôt dans le fait qu'à un moment quelconque de l'entrevue, et surtout au début, le clinicien n'a pas songé à l'hypothèse qui était la bonne.

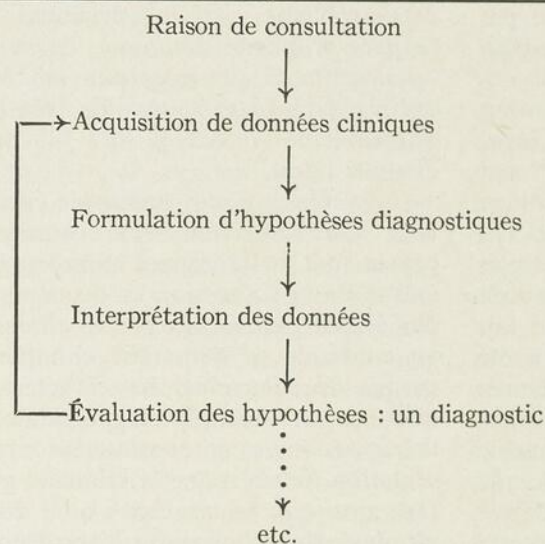
Elstein, Shulman et Sprafka¹⁹ ont aussi mis en évidence le rôle critique de l'interprétation des données cliniques. Il ne suffit pas d'accumuler donnée sur donnée pour parvenir au bon diagnostic. Le clinicien averti sélectionne judicieusement ses données cliniques d'après l'importance des voies que chaque nouvelle information clinique peut lui ouvrir. L'exhaustivité n'est pas synonyme de succès, dans la prise de décision diagnostique, car des données cliniques en trop grand nombre surchargeraient

diagnostique proposé a été utilisé pour promouvoir le développement de l'aide au diagnostic par ordinateur^{8,10,17}.

Un cadre de recherche

Nous avons parlé ici de trois groupes de recherches portant sur le raisonnement clinique. Il s'agit de questions soulevées au sujet de la solution des problèmes, du jugement, et de la prise des décisions. Pour chacun de ces regroupements, nous avons d'abord précisé l'aspect particulier du raisonnement clinique qui retient davantage l'attention du chercheur, et par conséquent la question précise qu'il se pose, ainsi que son intention. Nous avons caractérisé la voie d'approche empruntée par chaque équipe de chercheur, et nous en avons décrit la méthodologie. Enfin, la démarche type de chaque voie d'approche a été examinée, avec des exemples tirés de l'expérience médicale.

L'ensemble de notre démarche nous a conduits à l'élaboration d'un cadre de recherche en ce qui



Le processus diagnostique (d'après Elstein, Shulman et Sprafka, 1978)

Fig. 1

autre mesure, chez le clinicien, les capacités restreintes de son système de traitement de l'information. Il n'arriverait plus à tenir compte de toute la masse d'informations reçues.

Les travaux d'Elstein ont conduit à de nouveaux modes d'apprentissage de la médecine qui mettent l'accent sur les caractéristiques jugées déterminantes pour une démarche cognitive optimale. Par exemple, on fait discuter en petit groupe des cas cliniques présentés par écrit⁹. Parallèlement, on a aussi développé un instrument d'évaluation de ces mêmes éléments-clés du raisonnement clinique en médecine^{59,20}. Enfin, le modèle

concerne le raisonnement clinique. Les éléments principaux en sont présentés au tableau 1.

Conclusion

Depuis une vingtaine d'années, on s'intéresse de plus en plus au raisonnement clinique, lequel fait l'objet de recherches intenses et fructueuses. Comme on s'y attendait, le clinicien, l'enseignant et le pédagogue y trouvent leur profit. Le clinicien trouve la possibilité de comprendre beaucoup mieux la complexité de son comportement clinique. L'enseignant découvre des moyens plus pertinents

Tableau 1.

Le raisonnement clinique: un cadre de recherche

	Solution des problèmes	Jugement	Prise des décisions
Question posée	Quelle est la démarche mentale habituelle d'un clinicien aux prises avec un problème diagnostique ou thérapeutique ?	Comment le clinicien utilise-t-il les données cliniques qui sont disponibles ?	Existe-t-il une démarche rationnelle qui minimise les risques et augmente les probabilités de succès dans les décisions diagnostiques et thérapeutiques ?
Intention	Descriptive	Descriptive et prescriptive	Prescriptive
Voie d'approche	Traitement de l'information	Régression	Probabiliste
Méthode	Intro-rétrospection	'Policy capturing'	Théorie décisionnelle (Bayes) Analyse décisionnelle
Démarche type	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en situation clinique • Intro-rétrospection • Modèle de raisonnement • Programmes d'informatique 	<ul style="list-style-type: none"> • Choix de données cliniques • Porter un jugement • Modèle linéaire: valeur différentielle des données • 'Bootstrapping' 	<ul style="list-style-type: none"> • Problèmes cliniques • Déterminer: — choix — probabilités — valeurs • Proposer une démarche optimale

d'encadrer l'apprentissage de la médecine et d'augmenter ainsi l'efficacité des interventions du médecin. Quant au pédagogue, il y trouve un perfectionnement des moyens dont il dispose pour découvrir cet aspect caché du raisonnement clinique.

Le cadre proposé de recherche, ainsi que chacun des trois articles de cette série^{5,44,62}, présentent une vue fragmentaire de l'ensemble du raisonnement clinique. Cette segmentation n'est qu'artificielle, et elle est souvent arbitraire. Elle a pour but de faciliter l'étude en profondeur de certains des aspects les mieux connus du phénomène. En pratique, le raisonnement clinique incorpore simultanément les éléments des trois voies d'approche étudiées. C'est-à-dire qu'une conception globale du raisonnement clinique en médecine n'est possible qu'après la mise en commun des résultats des trois secteurs de recherche.

Remerciements

Je dois mes remerciements sincères à la Fondation McLaughlin pour son appui financier lors de mon séjour à la Michigan State University, de même qu'au Docteur A. Elstein pour son enseignement clairvoyant et ses précieux conseils.

Résumé

Trois groupes de recherche portant sur le raisonnement clinique en médecine sont présentés. Il s'agit de questions soulevées portant sur la solution des problèmes, le jugement, et la prise des décisions. Alors que les deux premières approches présentent des résultats de type descriptif, la troisième est davantage normative ou prescriptive. De ces travaux, un cadre de recherche se dégage, ainsi que certaines conclusions aptes à éclairer le clinicien soucieux de mieux comprendre et d'améliorer sa propre démarche cognitive, à guider l'enseignement dans l'encadrement de ses activités pédagogiques, et à affiner les questions et les outils méthodologiques du psycho-pédagogue. Cet article est le dernier d'une série de quatre portant sur le médecin, sa démarche et ses décisions.

Summary

Three research paradigms concerning the study of clinical reasoning in medicine are presented: problem solving, judgment, and decision making. While the two first approaches are mainly descriptive, the third is decisively prescriptive. From these investigations, a conceptual research framework is formulated. Major results are presented which are apt to enlighten the clinicians concerned about better understanding and improving their own clinical reasoning process, to guide the educators in planning and designing learning and teaching activities, and to refine the inquiries and the methodological tools of the educational psychologist. This is the last of a series of four papers on physicians and their decision making process.

Bibliographie

1. Barrows, H.S., Norman, G.R., Neufeld, V.R., Feightner, J.W.: Studies of the clinical reasoning process of medical students and physicians. Paper presented at the Sixteenth Annual Conference on Research in Medical Education, Washington, Association of American Medical Colleges, Novembre, 1977.
2. Barrows, H.S., Feightner, J.W., Neufeld, V.R., Norman, G.R.: Analysis of the clinical methods of medical students and physicians. School of Medicine, McMaster University, Hamilton, 1978.
3. Bartlett, F.C.: Thinking. Basic Books, New York, 1958.
4. Beach, B.H.: Expert judgment about uncertainty: bayesian decision making in realistic settings. Organizational Behavior and Human performance, 14: 10-59, 1975.
5. Begin, C.: Le médecin, sa démarche et ses décisions: 1. Un processus de prise de décision. Union Méd. Canada, 108: 979 (septembre) 1979.
6. Betaque, N.E. et Gorry, G.A.: Automating judgmental decision making for a serious medical problem. Management Science, 17: B-421 - B-434.
7. Bordage, G.: Peut-on rendre de "meilleures" décisions en médecine? Colloque sur l'éducation médicale, 47e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, Québec, 1974.
8. Bordage, G.: Computers and Medical diagnostic problem-solving. Présenté à MEDINFO-77, Toronto, 1977.
9. Bordage, G.: Clinical problem solving exercices for pre-clinical medical education: a design implementation and preliminary evaluation. Présenté à AERA, San Francisco, 1979.

10. Bordage, C., Elstein, A., Vinsonhaler, J. et Wagner, C.: Computer-aided and computer-simulated medical diagnosis. IEEE-First Annual Symposium on Computer Application in Medical Care. Washington, 1977, pp. 204-210.
11. Cormier, G.: Les aspects affectifs et cognitifs de l'art médical. Vie Méd. Canada Français, 4: nov.-déc., 1975.
12. DeGroot, A.D.: Thought and choice in chess. LaHaye: Mouton, 1965.
13. Edwards, W.: Behavioral decision theory. Ann. Rev. Psychol., 12: 473-498, 1961.
14. Einhorn, H.J.: Expert judgment: some necessary conditions and an example. J. Applied Psychol., 59, 562-571, 1974.
15. Elstein, A.: Clinical judgment: psychological research and medical practice. Science, 194: 696-700, 1976.
16. Elstein, A.: Human factors in clinical judgment: discussion of Scriven's 'The logic of clinical inference'. dans Engelhardt, Spicker et Towers (eds.) Clinical Judgment: a critical appraisal. Vol. 6, 1978.
17. Elstein, A.: A psychological model of clinical reasoning. Implications for computer-assisted diagnosis. Présenté à la 8e Annual Conference of the Society for Computer Medicine, Minn., Minn., 1978.
18. Elstein, A. et Bordage, G.: The psychology of clinical reasoning: current research approaches. dans G. Stone, F. Cohen et N. Adler (eds.) Health Psychology. A Handbook. Jossey-Bass, 1979.
19. Elstein, A.S., Shulman, L.S. et Sprafka, S.A.: Medical problem solving: an analysis of clinical reasoning. Harvard University Press, Cambridge, 1978.
20. Elstein, A., Sprafka, S. et Bordage, G.: Problem solving: applications of research to undergraduate instruction and evaluation. Programmed learning and educational technology, sous presse.
21. Feinstein, A.R.: Clinical judgment. Williams & Wilkins Co., édit., Baltimore.
22. Fischhoff, B.: Decision analysis: clinical art or clinical science? Decision Research Report 77-3 Présenté à la Sixth Research Conference on Subjective Probability, Utility and Decision-making, Warsaw, 1977.
23. Fischhoff, B., Slovic, P. et Lichtenstein, S.: Knowing with certainty: the appropriateness of extreme confidence. J. Experim. Psychol.: Human Perception and Performance, 1977, 3 (4), 552-564.
24. Fryback, D.: Use of radiologist's subjective probability estimates in a medical decision making problem. Mathematical Psychology Program, Department of Psychology, Ann Arbor: University of Michigan, 1974.
25. Fryback, D.G. et Thornbury, J.R.: Evaluation of a computerized Bayesian model for diagnosis of renal cyst vs tumor vs normal variant from excretory urogram information. Invest. Radiol., 11 (2): 102-111, 1976.
26. Gilbert, J.P., McPeck, B. et Mosteller, F.: Statistics and ethics in surgery and anesthesia. Science, 198: 684-689, 1977.
27. Ginsberg, A.S. et Offensend, F.L.: An application of decision theory to a medical diagnosis-treatment problem. IEEE Transactions on Systems Science and Cybernetics, 1968, SSC-4, 355-362.
28. Goldberg, L.R.: Simple models or simple processes? Some research on clinical judgments. Amer., 23: 483-496, 1968.
29. Goldberg, L.R.: Man versus model of man: a rationale, plus some evidence, for a method of improving on clinical inferences, Psychol. Bull. 73: 422-432, 1970.
30. Gorry, G.A., Kassirer, J.P., Essig, A. et Schwartz, W.B.: Decision analysis as the basis for computer-aided management of acute renal failure. Amer. J. Med., 55: 473, 1973.
31. Gorry, G.A., Pauker, S.G. et Schwartz, W.B.: The diagnostic importance of the normal finding. New Engl. J. Med., 298: 486-489, 1978.
32. Gustafson, D.H., Kestly, J.J., Greist, J.H. et Jensen, N.M.: Initial evaluation of a subjective bayesian diagnostic system. Health Serv. Res., 6: 204-213, 1971.
33. Hammond, K.R.: Probabilistic functioning and the clinical method. Psychol. Rev., 62: 255-262, 1955.
34. Hammond, K.R.: Computer graphics as an aid to learning. Science, 172: 903-908, 1971.
35. Hammond, K.R. et Joyce, C.R.B.: Psychoactive drugs and social judgment: theory and research. New York: Wiley-Interscience Publication, J. Wiley & Sons, 1975.
36. Hoffman, P.J.: The paramorphic representation of clinical judgment. Psychol. Bull., 57: 116-131, 1960.
37. Kaplan, M.F. et Schwartz, S. (eds.): Human judgment and decision processes. New York: Academic Press Inc., 1975.
38. Kaplan, M.F. et Schwartz, S. (eds.): Human judgment and decision processes in applied settings. New York: Academic Press Inc., 1977.
39. Kassirer, J.P. et Gorry, G.A.: Clinical problem solving: a behavioral analysis. Ann. Int. Med., 89: 245-255, 1978.
40. Kleinmuntz, B.: The processing of clinical information by man and machine. dans B. Kleinmuntz (ed.). Formal Representation of Human Judgment. New York: Wiley & Sons, 1968, 149-186.
41. Leaper, D.J., Gill, P.W., Staniland, J.R., Horrocks, J.C. et DeDombal, F.T.: Clinical diagnostic process: an analysis. Brit. Med. J., 3: 569-574, 1973.
42. Lipkin, M. et Hardy, J.D.: Mechanical correlation of data in differential diagnosis of hematological diseases. JAMA, 166: 133-125, 1958.
43. Lusted, L.B.: Introduction to medical decision making. Springfield, Ill.: Thomas, 1968.
44. Martel, J.: Le médecin, sa démarche et ses décisions: 3. L'arbre de décision. Union Méd. Canada, 108: 1003 (septembre) 1979.
45. Miller, G.A.: The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. Psychol. Rev., 63: 81-97, 1956.
46. Moore, M.F., Aitchison, J. Parker et Taylor, T.R.: Use of information in thyrotoxicosis treatment allocation. Methods Inform. Med., 13 (2): 88-92, 1974.
47. Neutra, R.: Indications for the surgical treatment of suspected acute appendicitis: a cost-effectiveness approach. dans J.P. Bunker, B.A. Barnes et F. Mosteller (eds.). New York: Oxford University Press, 1977.
48. Newell, A. et Simon, H.A.: Human problem solving. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall, 1972.
49. Oskamp, S.: Overconfidence in case study judgments. J. of Consulting Psychology. 1965, 29, 261-265.
50. Pauker, S.G.: Coronary artery surgery: the use of decision analysis. Ann. Int. Med., 85: 8-18, 1976.
51. Pliskin, J.S. et Beck, C.H.: Decision analysis in individual clinical decision making: a real-world application in treatment of renal disease. Methods Inform. Med., 15: 43-46, 1976.
52. Raiffa, H.: Decision analysis. Addison-Wesley Publ. Co., Reading, Mass., 1970.
53. Safran, C., Desforges, J.F., Tschlis, P.N. et Bluming, A.Z.: Decision analysis to evaluate lymphangiography in the management of patients with Hodgkin's disease. New Engl. J. Med., 296: 1088-1092, 1977.
54. Schwartz, W.B., Gorry, G.A., Kassirer, J.P. et Essig, A.: Decision analysis and clinical judgment. Amer. J. Med., 55: 459-472, 1973.
55. Shulman, L.S. et Elstein, A.S.: Studies of problem solving, judgment and decision making: implications for educational research. dans F.N. Kerlinger (ed.). Review of Research in Education, Itasca, Ill.: Peacock, 1975, 3, 3-42.
56. Slovic, P., Fischhoff, B. et Lichtenstein, S.: Behavioral decision theory. Ann. Rev. Psychol., 28: 1-39, 1977.
57. Slovic, P. et Lichtenstein, S.: Comparison of bayesian & regression approaches to the study of information processing in judgment. Organizational Behavior & Human Performance, 6: 649-744, 1971.
58. Slovic, P., Rover, L.G. et Hoffman, P.J.: Analyzing use of diagnostic signs. Investig. Radiol., 6: 18-26, 1971.

On reconnaît que les bêta-bloquants

sont à la fine pointe du progrès

dans la maîtrise de
la haute pression

Chez la plupart des patients,
BLOCADREN*
employé seul ou avec une thiazide

maîtrise efficacement

la haute pression.¹

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

Un bêta-bloquant / antihypertenseur qui possède trois autres avantages...

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

2

La simplicité -

Une posologie biquotidienne simple

3

La commodité -

Un réglage posologique facile

Même si la posologie doit être individualisée, la plupart des hypertendus répondent bien à une posologie quotidienne de 30 mg ou moins.

Dans une récente étude effectuée chez des hypertendus traités avec le propranolol seul, il a souvent fallu administrer de fortes doses, ce qui a nécessité une période de réglage un tant soit peu longue et compliquée?

4

Une grande collaboration des patients à leur traitement -

BLOCADREN* est habituellement bien toléré

Chez la plupart des patients, on constate très peu d'effets sur l'activité mentale ou physique.

Les résultats d'une récente étude montrent que des hallucinations visuelles peuvent se produire chez les patients recevant des doses modérées de propranolol³

Quatre avantages qui pourraient faire de

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

un médicament de choix dans l'hypertension

Frosst

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

Comme dans le cas de tous les inhibiteurs des récepteurs bêta-adrénergiques, d'importantes contre-indications régissent l'emploi de BLOCADREN* soit l'insuffisance cardiaque, le bronchospasme, l'asthme et la rhinite allergique. Avant de prescrire ce produit, veuillez consulter la monographie pour obtenir de plus amples renseignements sur les contre-indications, la mise en garde, les précautions et les effets secondaires.

AGENT ANTIANGINEUX ET ANTIHYPERTENSIF INDICATIONS

BLOCADREN* est indiqué dans l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique. Il est aussi indiqué pour le traitement de l'hypertension légère ou modérée; on peut l'administrer avec d'autres antihypertenseurs, notamment avec des diurétiques thiazidiques, ou seul.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

Angine de poitrine: La dose d'attaque est de 5 mg, 2 ou 3 f.p.j. On peut l'augmenter à intervalles d'au moins trois jours, selon le résultat obtenu. La première augmentation ne devrait pas dépasser 10 mg par jour et les augmentations subséquentes doivent se limiter à 15 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne maximale est de 45 mg. Après la période d'ajustement, le traitement d'entretien chez certains malades peut se faire au moyen de deux prises par jour.

Hypertension: La posologie doit être adaptée en fonction des besoins de chaque patient. Chez les patients qui prennent déjà d'autres antihypertenseurs, la dose d'attaque doit être de 5 à 10 mg, deux fois par jour. On peut augmenter la dose de 5 mg deux fois par jour à intervalles de deux semaines. La dose quotidienne maximale ne doit pas excéder 60 mg. Lorsqu'on administre BLOCADREN* seul, la dose initiale est de 10 mg, deux fois par jour et on peut augmenter la posologie, si nécessaire, suivant le régime posologique décrit plus haut.

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); insuffisance ventriculaire droite attribuable à une hypertension pulmonaire; cardiomégalie importante; bradycardie sinusale; bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré; choc cardiogène; rhinite allergique; bronchospasme (y compris asthme bronchique) ou affection pulmonaire grave et chronique de nature obstructive (voir MISE EN GARDE); utilisation d'agents anesthésiques, tels que l'éther et le chloroforme, produisant une action dépressive sur le myocarde.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque: Il est nécessaire de porter une attention particulière aux malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque, car l'action du bêta-bloquant risque de causer une dépression subséquente sur la contractilité du myocarde et de provoquer une insuffisance cardiaque. Même dans le cas de certains malades n'ayant pas de tels antécédents, une dépression continue au niveau du myocarde peut provoquer une insuffisance cardiaque. C'est pourquoi il faut surveiller les malades afin de déceler une insuffisance imminente et au premier signe, les digitaliser ou leur administrer un diurétique ou encore combiner les deux. BLOCADREN* n'inhibe pas l'effet de la digitale, toutefois, l'effet inotrope négatif du maléate de timolol peut réduire l'effet inotrope positif de la digitale. Les effets dépressifs de BLOCADREN* et de la digitale sur la conduction auriculo-ventriculaire sont additifs. Si l'insuffisance persiste, cesser l'administration de BLOCADREN* (voir ci-après).

Arrêt brusque du traitement avec BLOCADREN*: On a rapporté des cas de grave exacerbation de l'angine et d'infarctus du myocarde ou des arythmies ventriculaires chez des angineux survenant après l'arrêt brusque du traitement aux bêta-bloquants y compris BLOCADREN*. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du traitement, il faut réduire graduellement la posologie, garder la même fréquence d'administration et surveiller de près les malades. Dans les situations d'extrême urgence, cesser l'administration du maléate de timolol étape par étape et garder le malade sous étroite surveillance. Si l'angine s'aggrave de façon marquée ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë se développe, reprendre immédiatement le traitement avec BLOCADREN*, du moins temporairement.

On a rapporté diverses éruptions cutanées et xéroses conjonctivales; un grave syndrome

(syndrome oculo-muco-cutané) comprenant des conjonctivites sèches et des éruptions cutanées psoriasiformes ainsi que des otites et des sérites sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul bêta-bloquant, mais pas avec BLOCADREN*. Les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester, et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement. Si une bradycardie sinusale grave se manifeste, administrer de l'atropine par voie intraveineuse et s'il n'y a aucune amélioration, de l'isoprotérénol par voie intraveineuse. Chez les malades souffrant de thyrotoxicose, le timolol peut diminuer les manifestations périphériques d'hyperthyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; accorder une attention particulière aux malades souffrant en plus d'insuffisance cardiaque.

PRÉCAUTIONS

Administrer BLOCADREN* avec circonspection aux malades prédisposés au bronchospasme d'origine non allergique; aux malades qui peuvent développer une hypoglycémie spontanée, ainsi qu'aux diabétiques qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémifiants oraux. Lorsqu'on administre BLOCADREN* avec d'autres antihypertenseurs, il faut en régler la posologie selon les besoins de chaque patient (voir POSOLOGIE). Suivre de près les malades qui reçoivent aussi des médicaments provoquant une déplétion des catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine. Effectuer des examens de laboratoire pertinents et se montrer prudent pendant le traitement en présence de malades qui souffrent d'insuffisance de la fonction rénale ou hépatique. Il faudra probablement réduire la posologie chez les malades atteints d'insuffisance rénale. A la suite de l'administration par voie orale d'une dose de 20 mg de BLOCADREN*, on a observé de l'hypotension marquée chez des malades atteints d'insuffisance rénale grave lors d'une hémodialyse. **Malades devant subir une intervention chirurgicale:** Chez les angineux que l'on projette d'opérer, cesser graduellement l'administration de BLOCADREN* (voir MISE EN GARDE). Pour les interventions chirurgicales urgentes, les effets de BLOCADREN* peuvent être inversés, si nécessaire, en administrant de l'isoprotérénol ou du lévartérénol à des doses suffisantes. **Emploi durant la grossesse:** BLOCADREN* ne devrait pas être administré à des femmes enceintes, faute d'expérience clinique durant la grossesse. Si on l'administre en cas de grossesse éventuelle, il faut soulever les avantages espérés du médicament en regard des risques possibles. **Emploi en pédiatrie:** Aucune étude n'a été effectuée avec BLOCADREN* dans le traitement des enfants.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation rénale; bradycardie grave. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R, bloc auriculo-ventriculaire du 2e et du 3e degré, arrêt sinusal (si une atteinte du noeud sino-auriculaire a été décelée antérieurement), extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication ou paresthésie, hypotension. **Réactions respiratoires:** dyspnée, bronchospasme; rarement, laryngospasme.

Réactions du système nerveux central: fréquemment: céphalées; moins fréquemment: faiblesse, somnolence, anxiété, vertiges, tinnitus, étourdissements, asthénie, insomnie, torpeur, dépression mentale; rarement, rêves mémorisés. **Réactions allergiques et dermatologiques:** éruptions cutanées, y compris un cas d'éruption cutanée psoriasiforme, et prurit; rarement, dermatite exfoliative. **Réactions gastro-intestinales:** vomissements, diarrhée, constipation, épigastralgie, nausée. **Réactions oculaires:** sécheresse des yeux. **Examens en laboratoire:** élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamopyruvique sérrique).

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

Ca 8866—Le comprimé bleu pâle, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 10 mg de maléate de timolol. Flacons de 100 et de 500.

Ca 8911—Le comprimé blanc, plat, au rebord biseauté, sécable et portant d'un côté le nom Frosst, contient 5 mg de maléate de timolol. Flacons de 100.

1. Données consignées au dossier.
2. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents, "Propranolol in the treatment of essential hypertension", *JAMA*, 237, (21), mai 1977, p. 2303-2310.
3. Fleming, R., "Visual hallucinations and illusions with propranolol", *Brit. Med. J.*, 1, (6121), mai 1978, p. 1182.

PAAB
CCPP

BCDN-9-446 JA-F

ADIM

Frosst

CHARLES E. FROSST ET CIE
C.P. 1005, POINTE CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P8

59. Sprafka, S. et Elstein, A.: Implications of the medical inquiry model for teaching problem solving. Proceedings of the Sixteenth Conference on Research in Medical Education, AAMC, Washington, 1977.
60. Thornbury, J.R., Fryback, D.G. et Edwards, W.: Likelihood ratios as a measure of the diagnostic usefulness of excretory urogram information. *Radiology*, 114: 561-565, 1975.
61. Tversky, A., Kahneman, D.: Judgment under uncertainty: heuristics and biases. *Science*, 185: 1124-1131, 1974.
62. Vezina, M.: Le médecin, sa démarche et ses décisions: 2. Les éléments d'une décision clinique. *Union Méd. Canada*, 108: 998 (septembre) 1979.
63. Warner, H.R., Toronto, A.F., Veasey, L.G. et Stephenson, R.: A mathematical approach to medical diagnosis: application to congenital heart disease. *JAMA*, 177: 177-183, 1961.
64. Weinstein, M.C. et coll.: Clinical decision analysis. En préparation.
65. Wortman, P.M.: Representation and strategy in diagnostic problem solving. *Human Factors*, 8: 48-53, 1966.
66. Wortman, P.M.: Medical diagnosis: an information processing approach. *Computers Biomed. Res.*, 51: 315-328, 1972.
67. Zedeck, S. et Kafry, D.: Capturing rater policies for processing evaluation data. *Organizational Behavior and Human Performance*, 18: 269-294, 1977.

Nutrition et grossesse

Michel Lemay⁽¹⁾, Diane Marchand⁽²⁾,
Sylvain Gagnon⁽³⁾, Guy Verschelden⁽¹⁾

Le taux de mortalité périnatale a diminué de façon marquée depuis 20 ans. Ceci est en partie dû à l'amélioration de la qualité des soins obstétricaux et probablement à l'introduction de nouvelles techniques obstétricales. Toutefois, la mortalité périnatale sur le continent nord-américain demeure supérieure à celle de certains pays européens. Une partie de cette différence est probablement attribuable aux facteurs d'environnement en cours de grossesse. La nutrition est un des facteurs les plus importants qui affectent le bien-être foetal¹.

Plusieurs études ont démontré que la nutrition influence le devenir de la grossesse. Ainsi, un déficit nutritif maternel en cours de grossesse a été associé avec une augmentation des mort-nés^{2,7}, de malformations congénitales⁷, de retard de croissance intra-utérin^{2,7} et de prématurité⁷.

De plus, il a été démontré chez l'animal que la malnutrition prénatale entraîne une diminution de 15% du nombre total des cellules cérébrales. Si on associe une malnutrition en phase néo-natale, ce chiffre augmente à 60%³. Chez l'humain, nous pouvons trouver une mesure assez exacte de cet effet puisque la mesure de la circonférence crânienne

reflète de façon assez précise, le nombre total des cellules présentes dans le cerveau⁴.

Théoriquement, la nutrition foetale peut être affectée de trois façons différentes³:

1) Une maladie vasculaire maternelle peut résulter en une diminution du flot sanguin placentaire⁵.

2) Une déficience des mécanismes de transport placentaire peut entraîner une diminution de l'apport nutritif foetal.

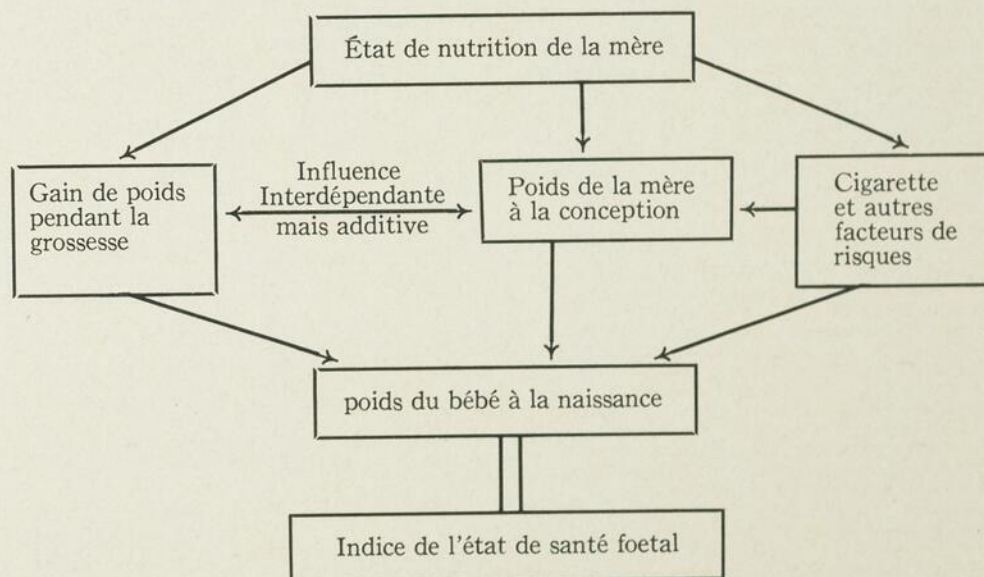
3) Une malnutrition maternelle peut entraîner une diminution des éléments essentiels disponibles pour le foetus.

Contrairement à l'opinion bien établie, le foetus n'est pas un

parasite parfait qui tire de sa mère tous les éléments nécessaires à sa croissance, même si l'apport maternel est insuffisant. Une étude faite au Guatemala a démontré qu'une déficience protéique modérée en cours de grossesse conduit à un poids placentaire moindre, même si la concentration biochimique des éléments le composant demeure le même⁵. Il a également été démontré qu'un déficit nutritif maternel entraîne une diminution du poids foetal. Cet effet semble être plus important au cours du troisième trimestre^{6,7}.

Le tableau I illustre très bien l'interdépendance entre les facteurs nutritifs et le poids du bébé à la naissance:

Tableau I
Nutrition de la mère et poids du bébé.
Nutrition - Poids - Interdépendance



1) M.D., obstétricien-gynécologue, Département d'Obstétrique-Gynécologie. Université de Montréal.

2) Dt.p., diététiste professionnelle, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

3) M.D., résident III, Département d'Obstétrique-Gynécologie, Université de Montréal.

Nutrition durant la grossesse

L'alimentation de la femme enceinte doit avoir pour but:

- d'apporter les éléments nécessaires à la mère qui doit faire face à des besoins nouveaux.
- de donner au fœtus les éléments indispensables à la formation de ses tissus.
- de permettre à la mère de préparer des réserves pour un allaitement éventuel.

Au point de vue calorique, les besoins de base, variables selon l'âge, la taille et l'activité, devront être augmentés de 300 calories par jour au cours du 2^e et 3^e trimestre de la grossesse¹⁸. Plus, après l'étude des facteurs de risque qui seront énumérés ultérieurement, l'apport calorique et protéique devra être réajusté en conséquence.

L'ingestion calorique doit être suffisante pour mener à une utilisation efficace des protéines du régime et pour obtenir un gain de poids régulier et progressif (figure 1).

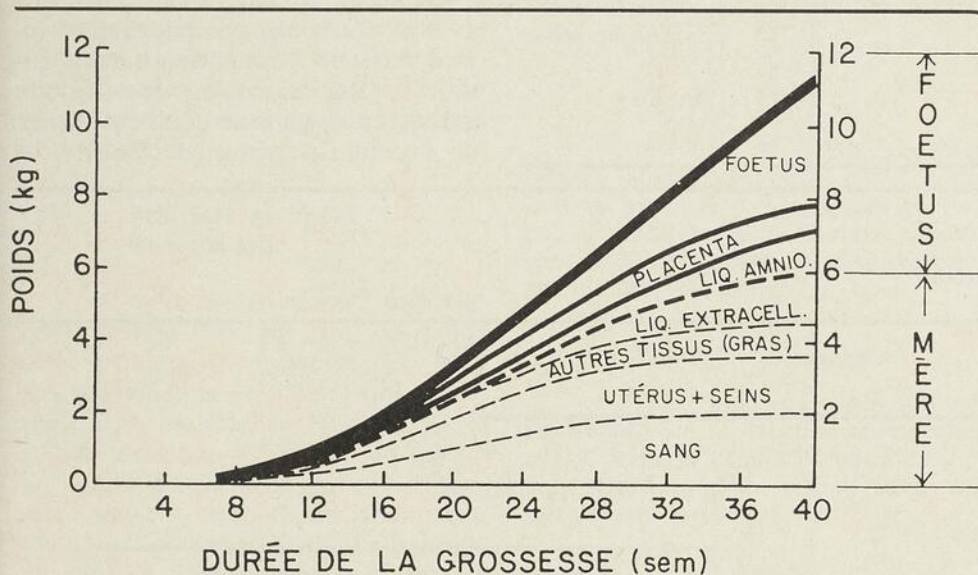


Fig. 1 — Le gain de poids au cours de la grossesse doit être régulier et progressif. Il se répartit normalement de façon équilibrée entre la mère et le fœtus.

L'alimentation de la femme enceinte doit être riche en protéines. Alors que les standards canadiens de nutrition recommandent actuellement environ 60 gr de protéines par jour, d'autres auteurs tendent à montrer que les besoins en protéines durant la grossesse ont peut-être été sous-évalués jusqu'à maintenant¹⁵. Si l'on se base sur l'expérience du "Montreal Diet Dispensary" et sur les résultats obtenus, un minimum de 90 gr de protéines par jour devrait être recommandé¹⁴.

La grossesse est caractérisée par une augmentation des besoins de presque tous les aliments¹⁸. L'alimen-

tation de la femme enceinte doit donc être équilibrée. Les quatre principaux groupes d'aliments doivent y être retrouvés, soit:

- lait et produits laitiers
- fruits et légumes
- pain et céréales
- viande et substituts

Cependant, trop longtemps l'alimentation de la femme enceinte a été synonyme de restriction et de diète. Il faut profiter de la grossesse pour promouvoir les principes d'une bonne alimentation, le tout présenté d'une façon positive. Ceci est d'autant plus important que les habitudes de la mère vont influencer le comportement alimentaire du bébé et plus tard de l'enfant.

Puisqu'il est désormais établi que la nutrition prénatale influence le devenir de la grossesse, il nous faudra établir quelles sont les patientes à risque nutritif en cours de grossesse.

Facteurs de risque nutritif (Tableau II)

1. Adolescente, grande multipare

Chez l'adolescente, le besoin nutritif est nettement augmenté, car elle doit pourvoir au besoin de sa propre croissance en plus de celle du fœtus. Il s'agit également d'une classe de patientes qui présentent des déficiences hors grossesse. La grande multipare, comme toute patiente avec grossesses rapprochées, n'a souvent pas le temps de combler ses réserves et entreprend l'autre grossesse avec un déficit déjà établi.

2. Poids de base inférieur à la normale et/ou gain de poids insuffisant au cours de la grossesse

Pour diverses raisons, il a longtemps été coutume de restreindre le gain de poids en cours de grossesse. Il est encore fréquent de nos jours de voir des patientes rapporter fièrement qu'elles n'ont gagné que 5 à 6 kilos (10 à 12 livres) au cours de leur dernière grossesse.

La raison majeure invoquée pour supporter une telle attitude est que la fréquence de maladies hypertensives au cours de la grossesse serait diminuée par un contrôle strict du gain de poids.

Cette attitude demeure probablement réaliste en ce sens qu'une rétention hydrosodée cause une augmentation anormale du poids maternel et peut favoriser la toxémie. Toutefois, les dangers de restreindre le gain de poids à des limites inférieures à celles suggérées sont probablement plus grands qu'un gain excessif^{8,9}.

Il a été démontré que le poids de base maternel et le gain de poids en cours de grossesse sont les deux variables qui ont les plus grandes influences sur le poids foetal à

Tableau II
Facteurs de risque nutritif.

1. Adolescence, grande multipare
2. Poids insuffisant avant la grossesse (< 100 lbs) et/ou gain de poids insuffisant tel moins de 10 lb. à la 25^e sem.
3. Complications médicales telles: diabète, TB, anémie, drogue, alcoolisme et dépression mentale
4. Problème budgétaire
5. Usage de la cigarette
6. Histoire obstétricale antérieure telle R.C.I.U., conception fréquente etc. . .
7. Mauvaise habitude alimentaire telle: obésité, végétarienne, spica, phobie de diète . . . etc.

la naissance et secondairement sur la mortalité néonatale (tableau III).

Il est définitivement établi qu'un petit poids pour l'âge à terme est associé à une augmentation de la mortalité périnatale⁴ et à une diminution du quotient intellectuel. Churchill et coll.¹⁰, dans une étude portant sur des enfants âgés de 6 ans et plus affectés d'un retard mental d'étiologie indéterminée ont démontré que le poids à la naissance de ces enfants étaient nettement inférieur à celui du groupe-témoin.

Le gain de poids idéal en cours de grossesse est illustré dans la figure I. Cette courbe représente un gain total de 12 à 14 kilos durant la grossesse et est associé à une nutrition foetale maximale ainsi qu'à un retour rapide à un poids normal en phase post-partum⁹. La répartition du gain de poids est illustrée dans le tableau III.

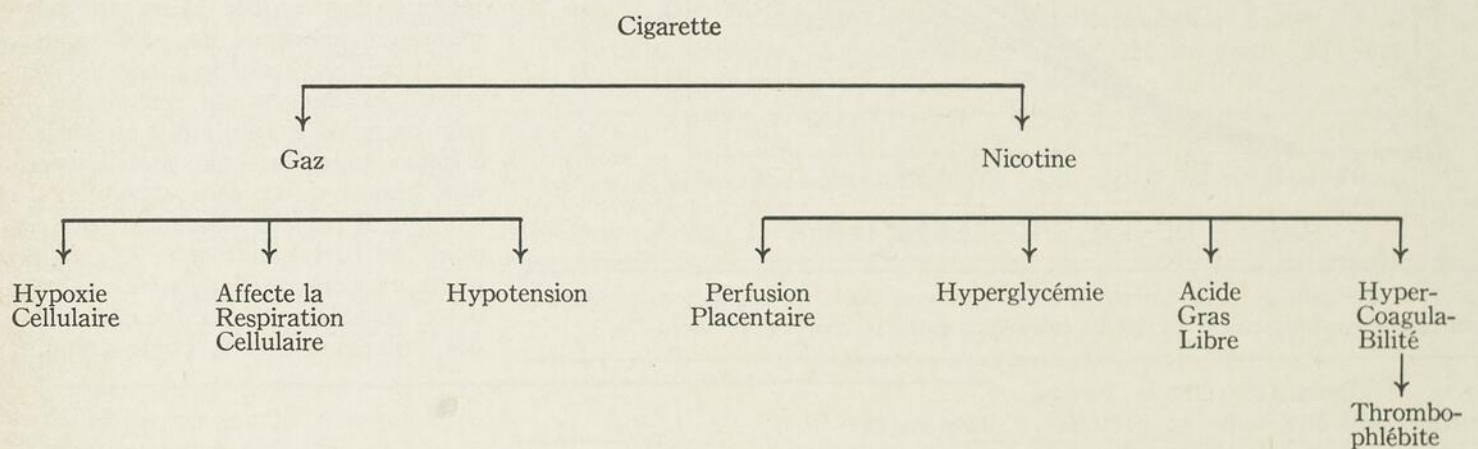
Tableau III

Répartition du gain de poids au cours de la grossesse.

Poids du bébé	3.4 kg (7.5 lb)
Poids du placenta	0.6 kg (1.3 lb)
Poids de l'utérus	1.6 kg (3.5 lb)
Poids du liquide amniotique	1.1 kg (2.5 lb)
Augmentation du poids des seins	0.3 kg (0.7 lb)
Augmentation du volume sanguin	3.9 kg (8.5 lb)

Tableau IV

Effets chez l'enfant du tabagisme de la mère.



3. Complications médicales pré-existantes à la grossesse

Les problèmes médicaux influençant la nutrition peuvent être pré-existants à la grossesse. Ceci peut inclure le diabète, l'anémie, l'hypertension, les maladies gastro-intestinales ou rénales. La présence de ces problèmes exige une consultation en diététique et idéalement ces patientes devront être suivies conjointement.

Une thérapie diététique sera adaptée à la situation particulière de la future mère.

4. Revenu insuffisant

Un revenu insuffisant peut être une cause d'alimentation inadéquate durant la grossesse. Il faut toutefois noter, que le plus souvent ceci est dû à une mauvaise sélection des aliments. Des directives diététiques adéquates ajoutées à l'existence de nos jours de dispensaire diététique sont en mesure de rendre cette situation inexistante. L'expérience du "Montreal Diet Dispensary" et les statistiques obtenues le démontrent adéquatement¹⁴.

5. Usage de la cigarette

Il a été établi que le pourcentage des patientes enceintes qui fument est de 20-50% selon les pays.

Aucune cigarette →

4.7% de bébés < 2500 grams

1 paquet/jour →

7.7% de bébés < 2500 grams

> 1 paquet/jour →

12.7% de bébés < 2500 grams

La période critique pendant laquelle la cigarette exerce un effet nuisible n'a pas encore été établie avec certitude.

D'autres études ont montré une augmentation de la fréquence de la prématurité. Il semblerait également y avoir une augmentation des avortements spontanés et une augmentation légère des malformations congénitales. La mortalité périnatale est augmentée dans 5 études sur 8 études¹⁷.

Que penser enfin des effets à long terme où la cigarette serait associée avec une diminution des fonctions mentales et de la croissance chez l'enfant. D'autres études sur ce problème sont en cours¹⁷. Tableau IV

6. Complications obstétricales antérieures

Certaines complications peuvent refléter un problème nutritif antérieur. Par exemple, une histoire antérieure de gain de poids inadéquat, de toxémie, d'anémie, de diabète, de

L'usage de la cigarette nuit à la croissance foetale en diminuant l'ingestion calorique de la mère. Il est bien démontré, que l'usage de la cigarette cause une diminution du poids foetal à terme d'environ 200 grams¹². De plus, le nombre de cigarettes fumées par jour influe sur le poids foetal:

prématurité ou de mortalité périnatale devront conduire à une enquête diététique chez la patiente.

7. Obésité

L'usage de régimes amaigrissants est contre-indiqué au cours de la période prénatale. Ceci peut conduire à une diminution du poids du bébé, de même qu'à une augmentation de la mortalité périnatale. De plus, il est démontré que l'acéto-

nurie maternelle secondaire à la diète ou à toute autre cause peut conduire à des anomalies neuropsychologiques chez l'enfant^{6,7,10}. C'est donc dire, qu'une patiente obèse devra gagner du poids pendant sa grossesse. Il faut toutefois se souvenir que l'obésité est habituellement secondaire à de mauvaises habitudes alimentaires et on pourrait profiter de l'état de grossesse pour corriger ces habitudes.

Approche clinique

Nécessité d'un travail d'équipe

Pour la patiente, il est le contact direct avec l'équipe et c'est en lui qu'elle place sa confiance. Il ne peut donc pas se permettre de rester dans le vague en ce qui concerne la nutrition durant la grossesse. Une enquête alimentaire sommaire devra être faite lors de la visite chez le médecin. L'entraînement actuel du médecin au Québec ne lui permet probablement pas d'évaluer ce questionnaire, mais celui-ci permettra à la diététiste de l'équipe obstétricale de faire un triage préliminaire et de déterminer quelles sont les patientes qui nécessitent des directives alimentaires plus poussées.

Principes généraux de nutrition

Nous avons illustré plus tôt, quel devrait être le gain de poids idéal pendant la grossesse. Ce n'est pas tellement le gain total qui représente une importance mais plutôt le rythme avec lequel le poids est gagné. Un gain de poids important représente souvent une maladie. Il importe toutefois de souligner qu'une absence de gain de poids représente une maladie encore plus sérieuse. Aussi nous croyons qu'il devient nécessaire d'avoir une représentation graphique du gain de poids en cours de grossesse afin d'attirer l'attention du médecin.

L'usage de suppléments vitaminés

Une alimentation adéquate en cours de grossesse apportera à la patiente toutes les vitamines dont elle a besoin. Seuls seront nécessaires en cours de grossesse, un supplément de fer et d'acide folique. Un supplément de 30 à 60 mg de fer élémentaire (1 co. de fer) et de 400 à 800 micrograms d'acide sera nécessaire en cours de grossesse. Il faut toutefois veiller à ce que l'usage de suppléments vitaminés n'apporte pas de

faux sentiments de sécurité à la patiente. Un supplément vitaminé ne peut pas remplacer une alimentation adéquate.

Diurétique

Les diurétiques sont contre-indiqués en obstétrique. La seule justification permettant de les utiliser est la présence d'une maladie qui aurait exigé leur emploi même si la patiente n'était pas enceinte. De plus, l'interdiction d'utiliser le sel n'est pas recommandée chez une patiente enceinte normale.

Conclusion

Grâce à l'utilisation des moyens techniques importants et à l'amélioration des soins périnataux, la mortalité périnatale est actuellement à la baisse en Amérique. Elle demeure toutefois supérieure à celle de pays possédant des moyens techniques moins importants. L'amélioration de l'apport nutritif du fœtus en cours de grossesse peut contribuer à une diminution importante de la mortalité périnatale.

Résumé

La revue de la littérature démontre l'importance de la nutrition durant la grossesse. Les principes de base de la nutrition de la femme enceinte sont révisés et certains facteurs de risque nutritif sont identifiés.

Summary

The literature demonstrates the importance of nutrition during pregnancy. Basic principles of nutrition during pregnancy are revised and risk factors are outlined.

Bibliographie

1. Committee on material nutrition, Food and nutrition Board, National Research Council, Maternal nutrition and the course of pregnancy, Washington National Academy of Sciences, 1970.
2. Usher, R.: Clinical and therapeutic aspects of fetal malnutrition. *Ped Clin of North Amer.* 17 (1): 169, (février) 1970.
3. Winick, M.: Fetal malnutrition. *Clin Obst Gynecol* 13: 526, 1970.
4. Winick, R. Rosso, P.: Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmic children. *J Pediatr.* 74 (5): 774, 1969.
5. Lechtig, A. Yarbrough, C. Delgado, H. et coll.: Effect of moderate maternal malnutrition on the placenta. *Amer. Obstet Gynecol* 123 (2): 191, 1975.
6. Naeye, R. Blanc, W. Paul, C.: Effects of maternal nutrition on the human fetus. *Pediatrics* 52 (4): 494, 1973.
7. Smith, C.A.: Effects of maternal under nutrition upon the newborn infant in Holland. (1944-45). *J. Pediatrics* 30 (3): 229, (mars) 1947.
8. Jacobson, H.N.: Weight and weight gain in pregnancy. *Clin Perinatology* 2 (2): 233 (sept.) 1975.
9. Simpson, J.W., Lawless, R.W., Mitchell, C.A.: Influence of pre-pregnancy weight and pregnancy weight gain on birth weight. *Obstet Gynecol* 45 (5): 481, (mai) 1975.
10. Churchill, J.A., Neff, J.W., Caldwell, D.F.: Birth weight and intelligence. *Obstet Gynecol* 28 (3): 425, (sept.) 1966.
11. Tejhni, N., Mann, L., Weiss, R.: Ante-natal diagnosis and management of the small-for-gestational-age fetus. *Obstet Gynecol* 47 (1): 3, (janvier) 1976.
12. Davies, D.P., Gray, O.P.: Cigarette smoking in pregnancy. *Lancet*: 385, (2 février) 1976.
13. Brewer, T.H.: Editorial comment — Human maternal nutrition. *J. Obstet Gynecol* 40: 6, pp 868-870, (déc.) 1972.
14. Higgins, A.C.: Nutritional status and the outcome of pregnancy. *Presentation: Canadian Public Health*, (juin) 1974.
15. King, J.C.: Protein metabolism during pregnancy — Symposium on Nutrition. *Clinics in Perinatology* 2, No 2, 243-254, (sept.) 1975.
16. Malone, J.I.: Vitamin passage across the placenta, Symposium on Nutrition, *Clinics in Perinatology* 2, No 2, 295-307, (sept.) 1975.
17. Pirani, B.B.K.: Smoking pregnancy (review). *Obstet Gynecol Survey* 33: No 1, 1-13, 1978.
18. Standards de nutrition au Canada — Ministère de la Santé et du Bien-Être Social, Révision 1975, 115 pages.

ANTURAN

(sulfipyrázone)

INDICATIONS:

1 États cliniques où le comportement plaquettaire anormal est un facteur causal ou un phénomène associé tel que démontré par:

- la thrombo-embolie chez les malades porteurs de prothèses cardiaques ou vasculaires
- la thrombose veineuse récidivante
- la thrombose lors d'un shunt artérioveineux

2 Goutte chronique, tant à la phase intercritique ou silencieuse qu'au stade de l'arthrite goutteuse.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

États thrombo-emboliques—La posologie habituelle est de 600 à 800 mg par jour, en doses fractionnées. On recommande de ne pas dépasser la dose de 1000 mg par jour (soit 20 mg/kg pour un poids de 50 kg).

Goutte—La posologie habituelle est de 200 à 400 mg par jour, en doses fractionnées. On peut augmenter cette posologie moyenne jusqu'à 800 mg par jour, si nécessaire, ou la réduire à 200 mg par jour une fois que l'uricémie a été abaissée de façon satisfaisante.

Il est important de répartir le mieux possible la dose totale sur 24 heures. On recommande de prendre le médicament avec les repas.

CONTRE-INDICATIONS:

La sécurité de la sulfipyrázone chez la femme enceinte n'a pas encore été établie.

Ulcère gastro-duodénal en évolution. Hypersensibilité à la sulfipyrázone et aux autres dérivés pyrazolés. Affection hépatique ou rénale grave, sauf dans les cas où l'agrégation plaquettaire est en cause.

MISE EN GARDE:

(i) Les salicylates et les citrates antagonisent l'action uricosurique de la sulfipyrázone.

(ii) Les salicylates sont susceptibles de provoquer une prolongation majeure du temps de saignement, et en association avec la sulfipyrázone, ils peuvent entraîner des épisodes hémorragiques.

(iii) User de prudence chez les patients ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal guéri.

PRÉCAUTIONS:

Comme avec tous les composés pyrazolés, on doit surveiller de près les patients traités avec la sulfipyrázone, et il est conseillé d'effectuer des numérations globulaires périodiques en cours de traitement.

User de prudence en association avec tous les agents reconnus pour leur capacité de se substituer ou d'être remplacés par d'autres substances aux sites de liaison sérum-albumine comme par exemple l'insuline, les sulfamides et les agents hypoglycémisants sulfonurés.

Chez les patients atteints d'hyperuricémie, il convient de prescrire des liquides en quantité suffisante, de même que des alcalins durant le traitement initial.

User de prudence lorsque utilisé conjointement avec certains antagonistes de la vitamine K.

RÉACTIONS ADVERSES:

Troubles gastriques, aggravation ou réactivation de l'ulcère gastro-duodénal, hémorragie gastro-intestinale. Rarement, éruptions cutanées, anémie, leucopénie, agranulocytose, thrombocytopenie.

PRÉSENTATION:

Anturan 100 mg: Chaque comprimé blanc, rainuré, monogrammé GEIGY et portant les lettres d'identification FK, renferme 100 mg de sulfipyrázone. Flacons de 100 et de 1000.

Anturan 200 mg: Chaque dragée blanche, imprimée ANT-URAN sur une face et monogrammée GEIGY sur l'autre face, renferme 200 mg de sulfipyrázone. Flacons de 100 et 500.

Monographie fournie sur demande.

GEIGY

Dorval, Qué. H9S 1B1

CCPP

G-9104

Guide thérapeutique concis

Anafranil®

Antidépresseur

Indications et utilisation clinique

L'Anafranil (chlorhydrate de clomipramine) est indiqué dans le traitement médicamenteux de la maladie dépressive, y compris la phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive et la mélancolie d'involution. L'Anafranil semble doué d'un léger effet sédatif qui peut être utile dans le soulagement de la composante anxiété souvent présente dans la dépression. Il semble que l'Anafranil ait également quelque utilité comme traitement d'appoint des manifestations de la dépression agitée qui exacerbe parfois la névrose obsessionnelle.

Contre-indications

On ne doit pas administrer l'Anafranil en même temps que, ou moins de quatorze jours après l'administration d'un inhibiteur de la monoamine oxydase sans s'exposer à l'apparition de crises d'hypertension sérieuse avec, parfois, issue fatale. L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients atteints de troubles hépatiques; ne pas l'administrer lorsque l'anamnèse révèle des dyscrasies sanguines.

L'Anafranil est contre-indiqué chez les patients qu'on sait hypersensibles à cet agent.

L'Anafranil est contre-indiqué en présence de glaucome car ses effets atropiniques peuvent aggraver cet état.

Utilisation durant la grossesse:

L'innocuité de cet agent chez les femmes enceintes n'a pas été établie. L'Anafranil ne doit donc pas être administré aux femmes en âge d'avoir des enfants, surtout durant le premier trimestre de grossesse, à moins que, de l'opinion du médecin traitant, les avantages prévus pour la patiente ne l'emportent sur les dangers possibles pour le fœtus.

Mises en garde

Les avertissements suivants s'appliquent à l'Anafranil et aux autres antidépresseurs tricycliques.

Les agents tricycliques peuvent abaisser le seuil de convulsion. Leur administration doit donc se faire avec prudence chez les patients atteints de troubles convulsifs.

L'étude d'électrocardiogrammes suggère que l'Anafranil ne doit pas être utilisé en présence d'insuffisance cardiaque ou circulatoire prononcée, ni après un infarctus myocardique de date récente ou une cardiopathie ischémique.

L'Anafranil possède aussi une action hypotensive qui peut être nuisible dans ces cas; la prudence s'impose donc chez les patients susceptibles d'avoir des accès d'hypotension.

Les agents tricycliques peuvent produire une rétention urinaire; les utiliser avec circonspection chez les patients atteints de troubles urinaires, surtout en présence d'hypertrophie prostatique. Les antidépresseurs tricycliques peuvent provoquer un iléus paralytique, surtout chez les patients âgés ou hospitalisés. Il faut donc prendre des mesures appropriées si la constipation survient. Tenir l'Anafranil dans un endroit sûr, hors de la portée des enfants.

Précautions à observer

Ne pas perdre de vue le fait que les patients très déprimés peuvent avoir des idées de suicide, et ce, même après une rémission marquée de leur maladie. Une surveillance étroite de ces patients s'impose donc durant le traitement à l'Anafranil; au besoin, les hospitaliser ou les soumettre simultanément à une sismothérapie électrique.

Possibilité de réveil d'une schizophrénie latente, ou d'aggravation de manifestations psychotiques déjà existantes chez les schizophrènes. Les patients avec tendances maniaco-dépressives peuvent montrer des changements vers des manifestations hypomaniaques ou maniaques; possibilité de stimulation excessive chez les patients hyperactifs ou agités. Dans ces cas, considérer une réduction ou l'arrêt de l'Anafranil.

Comme l'Anafranil peut produire une sédation, surtout durant la phase initiale du traitement, on doit avertir les patients du danger de s'engager dans des activités exigeant une vigilance mentale, du jugement et une coordination physique.

Se souvenir que l'Anafranil peut bloquer les effets pharmacologiques des hypotenseurs comme la guanéthidine et autres agents semblables. La prudence s'impose lorsqu'on prescrit l'Anafranil en présence d'hyperthyroïdie ou à des patients qui prennent conjointement une médi-

cation thyroïdienne. Bien que rarement, l'administration concomitante de composés tricycliques et d'une médication thyroïdienne a été suivie d'arythmies cardiaques transitoires.

On a signalé des cas d'ictère par obstruction et d'hypoplasie médullaire avec agranulocytose. On recommande de faire des numérations globulaires périodiques et des tests de la fonction hépatique chez les patients qui reçoivent l'Anafranil durant des périodes prolongées.

Réactions indésirables

Les réactions suivantes ont été signalées en cours de traitement à l'Anafranil ou à d'autres antidépresseurs tricycliques.

Effets sur le système nerveux central: somnolence, fatigue excessive, insomnie, effets extrapyramidaux comme tremblements et ataxie, céphalée, anorexie et convulsions. Des neuropathies périphériques ont aussi été signalées durant l'administration d'agents tricycliques.

Effets sur le comportement: agitation, excitation, accès de manie ou d'hypomanie, réveil d'une psychose, confusion, concentration perturbée, hallucinations visuelles.

Effets sur le système nerveux autonome: xérostomie, vision trouble, difficultés de l'accommodation, constipation, iléus paralytique, troubles de la miction, diaphorèse, nausées et vomissements.

Effets cardiovasculaires: hypotension (orthostatique surtout, avec vertiges), tachycardie, syncope, arythmie, asystolie, changements dans l'électrocardiogramme (y compris aplatissement ou inversion de l'onde T) et perturbations de la conduction cardiaque.

Effets hématologiques et autres effets toxiques: une agranulocytose, qui représente une réaction d'hypersensibilité, a été signalée. Possibilité d'éosinophilie. Ictère par obstruction, réactions cutanées de nature allergique, photosensibilisation, troubles intermittents de l'appétit, douleurs abdominales, changements dans la libido et gain pondéral.

Posologie et mode d'emploi

Patients âgés et adolescents exceptés: 25 mg 3 fois par jour au début; augmenter jusqu'à 150 mg ou plus par jour, selon le besoin. On ne recommande pas habituellement une posologie excédant 200 mg par jour en traitement ambulatoire. Des doses allant jusqu'à 300 mg par jour peuvent parfois être nécessaires chez des patients plus gravement malades et hospitalisés.

Patients âgés et adolescents: 20 à 30 mg par jour; augmenter de 10 mg par jour au besoin, selon la tolérance et la réponse du patient au médicament.

Présentation

Chaque dragée lenticulaire, jaune pâle, renferme 25 mg de chlorhydrate de clomipramine. Également, dragées triangulaires, jaune pâle, dosées à 10 mg de chlorhydrate de clomipramine. Flacons de 50 et de 500. Monographie fournie sur demande.

Références:

1. Rompel, H.: The Treatment of Depression, Med. Proc. 13, 631, (1967)
2. Clarke, F.C.: The Treatment of Depression in General Practice. S. Afr. Med. J. 43, 23, (1969)
3. Lasich, A.J.: Clinical Evaluation of a New Anti-Depressant (Anafranil), Med. Proc. 14, 312 (1968)

Geigy

Dorval, Qué. H9S 1B1

PAAB

CCPP

G-7004-R-1

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Evaluation de l'incapacité dermatologique en médecine du travail

Hypothèse de travail

Louis-Philippe Durocher¹, Marie Francoeur²

L'importance de la dermatologie professionnelle s'est affirmée ces dernières années dans le cadre de la médecine du travail.

Les dermatoses professionnelles s'observent dans plus d'une centaine de métiers, d'une trentaine de maladies professionnelles et sont en rapport avec des centaines de réactogènes dont la liste s'accroît continuellement.

Elles occupent le plus haut pourcentage des invalidités industrielles et provoquent le plus grand nombre de journées de travail perdues.

Actuellement, le nombre déclaré de dermatoses professionnelles est inférieur aux chiffres réels à cause de la réticence de certains employeurs, de carences d'informations des travailleurs, du manque d'intérêt de certains médecins et des déficiences du rouage administratif.

Auparavant l'accent était porté surtout sur les accidents de travail; actuellement, l'intérêt est centré sur la prévention des accidents et des maladies professionnelles et sur l'évaluation des risques rattachés à ces maladies.

Une législation générale demeure un bon encadrement de travail, mais chaque cas est particulier. Quelques protocoles d'évaluation ont déjà été proposés, mais à notre avis, ils manquent de précision ou impliquent des normes difficilement applicables. Une méthode d'étude de chaque individu doit permettre de mesurer objectivement son degré d'incapacité. Cette évaluation statue sur les limitations actuelles du travailleur et leur influence sur son avenir.

Une fois l'invalidité reconnue, le travailleur affligé d'une dermatose professionnelle devra être réadapté. Actuellement, il est souvent déclassifié bien qu'il soit potentiellement meilleur candidat pour la réadaptation que les sujets atteints de séquelles neurologiques ou orthopédiques d'accident de travail.

La réadaptation est complexe. Elle sera effectuée par toute une équipe composée entre autres du médecin, du travailleur social et du psychologue.

La réadaptation prend deux aspects: soit une réintégration dans le même milieu de travail avec des soins de protection cutanée plus particuliers (gants - pâte - crème barrière), soit une réorientation et un entraînement dans un travail différent spécialisé ou non.

On définit 4 types d'incapacité: l'incapacité temporaire: totale ou partielle, et l'incapacité permanente: totale ou partielle.

L'incapacité temporaire dépend uniquement du degré d'atteinte physique. L'incapacité permanente dépend du degré d'atteinte physique, mais également, elle est modifiée par le degré d'atteinte fonctionnelle et le potentiel de réadaptation de l'individu.

Elle n'est presque jamais totale en dermatologie professionnelle. C'est l'incapacité permanente partielle qui est évaluée dans ce texte.

Après le deuxième ou le troisième épisode clinique, où, si la maladie persiste durant 6 mois, (malgré des soins adéquats) une incapacité temporaire sera réévaluée afin d'être classifiée comme permanente s'il y a lieu. Certains critères devront être respectés; ainsi l'évolution à l'arrêt puis à la reprise du travail et, si nécessaire, l'enquête sur le lieu du travail, préciseront l'influence du travail sur la maladie en cause.

De plus, les épreuves épicutanées permettront de déceler la sensibilisation à un ou plusieurs allergènes dans le cas de dermatites allergiques.

L'incapacité anatomo-physiologique se définit ainsi: toute anomalie physique cutanée qui persiste après un traitement médical maximal. Un laps de temps raisonnable doit s'être écoulé pour permettre une régénération optimale du tissu et les ajustements physiologiques.

L'atteinte anatomique est le plus souvent reliée à une atteinte fonctionnelle affectant soit la souplesse et la flexibilité, soit la perception tactile ou la vaso-motricité.

Les cicatrices jouent un rôle dans la mesure où elles provoquent des changements affectant la fonction d'un organe. On ne tiendra compte du prurit que dans la mesure où il existe des stigmates physiques de la maladie en cause.

1) Dermatologiste, département de médecine interne et département de santé communautaire. Centre Hospitalier Maisonneuve-Rosemont, Chargé de clinique, faculté de Médecine, Université de Montréal.

2) Dermatologiste, département de médecine interne, Hôpital Saint-Luc, chargé de clinique, faculté de Médecine, Université de Montréal.

Tirés à part: Dr Louis-Philippe Durocher, 5955 est, Sherbrooke, Montréal, Qué. H1N 1B7

Toutes ces anomalies doivent affecter l'efficacité personnelle du sujet dans son travail journalier. Des symptômes de la maladie et la perte fonctionnelle restent tangibles lors de l'évaluation.

Deux éléments sont donc à considérer:

- l'atteinte anatomique
- l'atteinte physiologique ou fonctionnelle.

Le dermatologue ne possédant pas d'instrument de mesure d'incapacité est obligé d'avoir recours à une charte d'évaluation. Robinson en a proposé une² que représente le tableau I. Le corps humain y est divisé en segments basés sur leur usage dans les activités courantes et chaque segment corporel est subdivisé en des parties de segment. Un pourcentage est assigné à chaque segment qui est ensuite subdivisé par référence à 100%. Dans cette charte, il faut accorder cinquante pourcent de la valeur à la surface dorsale et autant à la surface ventrale.

L'incapacité anatomique est basée sur le calcul du pourcentage de la partie de segment concernée multipliée par le pourcentage du segment corporel.

Si cette incapacité anatomique s'accompagnait de perte d'un membre ou d'une portion anatomique, l'évaluation pourrait s'arrêter là. En dermatologie, cette situation se rencontre rarement. C'est pourquoi, il faut aussi évaluer la perte fonctionnelle ou physiologique.

Ainsi, selon le degré d'atteinte fonctionnelle, on attribue:

25% pour une perte mineure
50% pour une perte modérée
75% pour une perte marquée
100% pour une perte totale.

La déshydratation, la lichénification, la flexibilité, les paresthésies, la douleur sont les facteurs à considérer pour apprécier la perte fonctionnelle.

Le pourcentage d'atteinte fonctionnelle modifie le taux d'incapacité anatomique.

Exemple: Dermite par contact de la face dorsale

des 2 mains due au ciment:

— 2 extrémités supérieures:
 $20\% \times 2 = 40\%$

— atteinte des mains
 $40\% \times .80 = 32\%$

— seule la surface dorsale est atteinte:

$32\% \times .50 = 16\%$

Si la perte fonctionnelle est de 50%:

$16\% \times 0.50 = 8\%$

Tableau I

Charte d'évaluation anatomique d'après Robinson.

Segment corporel:	%	Partie de segment:	%
Tête et cou	30	Centre face	60
		Chaque côté face + oreille	5 + 5
		Sommet tête + dos de la tête	10
		Menton	10
		Cou	10
Tronc	5	Tronc entier	100
Extrémités supérieures (de l'épaule à la main)	20	Épaule + bras	10
		Avant-bras	10
		Main	80
Extrémités inférieures (des fesses aux pieds)	12.5	Hanches + fesses + cuisses	5
		Jambes + genoux	15
		Pieds	80

Tableau II

Potentiel de réhabilitation.

	1	2	3	4
a) Santé générale				
b) Performances passées				
c) Scolarité et polyvalence des compétences				
d) Relations interpersonnelles				
e) Motivation				

Barème: excellent: 1, bon: 2, passable: 3, médiocre: 4

Nous avons cru nécessaire de préciser la charte de Robinson en ce qui concerne la main: ainsi, de la valeur globale de 32%, on accorde 15% à chaque doigt (demi-valeur à la surface palmaire et demi-valeur à la surface dorsale) et 25% à la région des métacarpes (12.5% pour la paume et 12.5% pour la surface dorsale).

L'incapacité permanente ou invalidité est fonction du degré d'incapacité anatomo-physiologique calculé plus haut, et également de facteurs connexes qui constituent le potentiel de réhabilitation: santé générale et/ou problèmes dermatologiques associés, performances passées, ressources scolaires et polyvalence des compétences, relations interpersonnelles, motivation.

Ces facteurs de variation (tableau II) seront appréciés selon une échelle ordinale inversement proportionnelle de 1 à 4 (excellent: 1, bon: 2, passable: 3, médiocre: 4).

Le pointage maximum est de 20. Le potentiel de réhabilitation est égal au résultat obtenu par le sujet par rapport au pointage maximum, donc: $x/20$.

En somme, l'incapacité permanente partielle est égale au taux d'incapacité anatomo-physiologique

multipliée par le potentiel de réhabilitation.

En reprenant l'exemple du cimentier:

— incapacité anatomo-physiologique: 8%

— potentiel de réhabilitation: le sujet a obtenu l'évaluation passable pour chacun des facteurs; soit un total de 15; donc:
 $\frac{15}{20} = \frac{3}{4} = 0.75$

— incapacité permanente est donc de:

$8\% \times 0.75 = 6\%$

S'il avait présenté une atteinte identique, mais sur toutes les surfaces de la main, son incapacité partielle permanente aurait été de 12%.

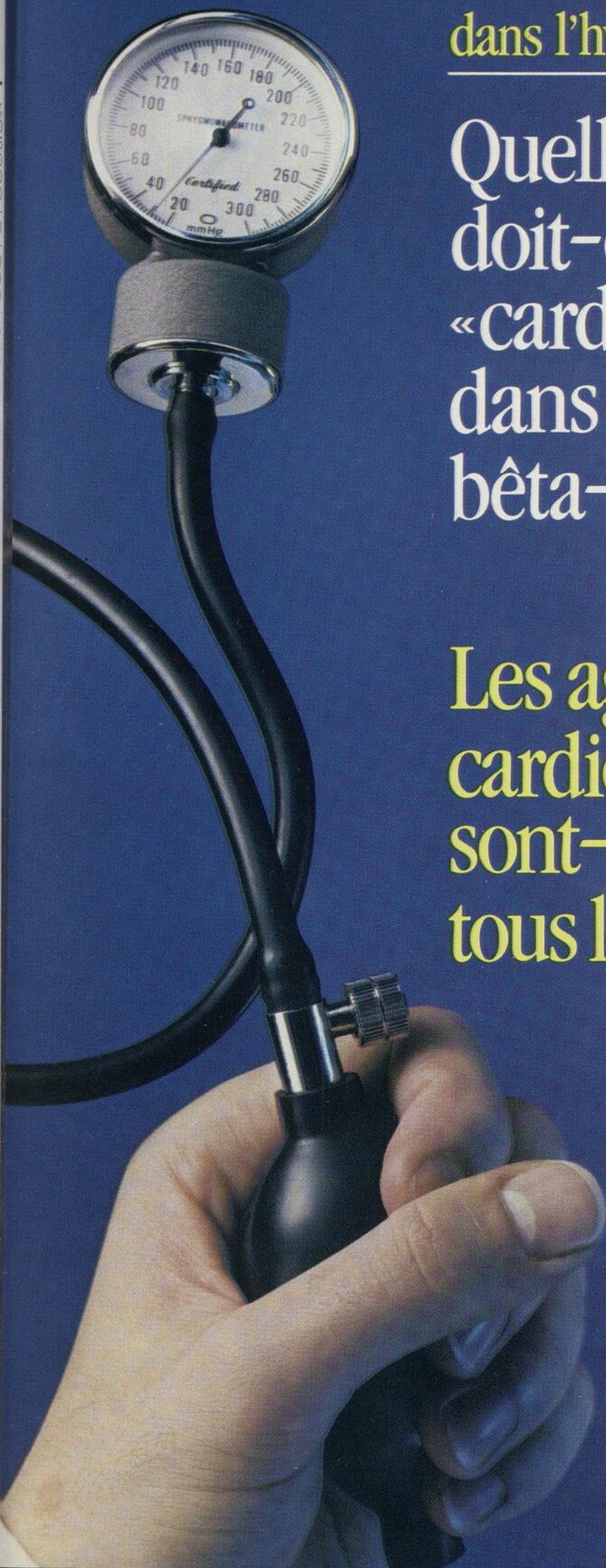
En conclusion, nous ne prétendons pas présenter ici un mode d'évaluation idéal, mais nous croyons que ce mode d'appréciation de l'invalidité constitue une hypothèse de travail valable. Les énoncés de ce texte ne doivent donc être considérés qu'à titre suggestif et ne constituent pas une opinion légale sur laquelle devrait s'appuyer un rapport d'expertise. L'utilisation du barème proposé par une tierce personne n'engage pas la responsabilité des présents auteurs.

► p 1027

dans l'hypertension et l'angor

Quelle importance
doit-on accorder à la
«cardiosélectivité»
dans la thérapeutique
bêta-bloquante?

Les agents
cardiosélectifs
sont-ils sûrs chez
tous les malades?



dans les faits

Chez l'ensemble de la population, aucun agent bêta-bloquant ne s'est révélé plus efficace qu'INDÉRAL! En présence d'asthme, cependant, peut-être est-il préférable de n'employer aucun bêta-bloqueur.

«... aucun bêta-bloqueur, même les prétendus cardiosélectifs, n'est absolument sûr pour les asthmatiques.»¹

«En pratique, cependant, puisque la cardiosélectivité diminue à mesure qu'augmente la posologie, et puisque chez les hypertendus, les doses doivent être plus importantes que les doses requises pour bloquer les récepteurs- β_1 , la cardiosélectivité n'est que relative et elle n'offre que peu ou pas d'avantages réels.»²

«Il est important d'attirer l'attention sur le fait que la cardiosélectivité est une caractéristique relative plutôt que spécifique. Non seulement la réponse des malades varie-t-elle—c'est-à-dire que l'état de certains sujets souffrant d'obstruction des voies aériennes peut bien ne pas être aggravé en clinique par l'administration de substances non sélectives, alors que d'autres traités avec les cardiosélectifs feront de l'asthme—it reste que les études chez les animaux ont toujours démontré que la sélectivité peut bien être fonction des doses.»³

Bibliographie:

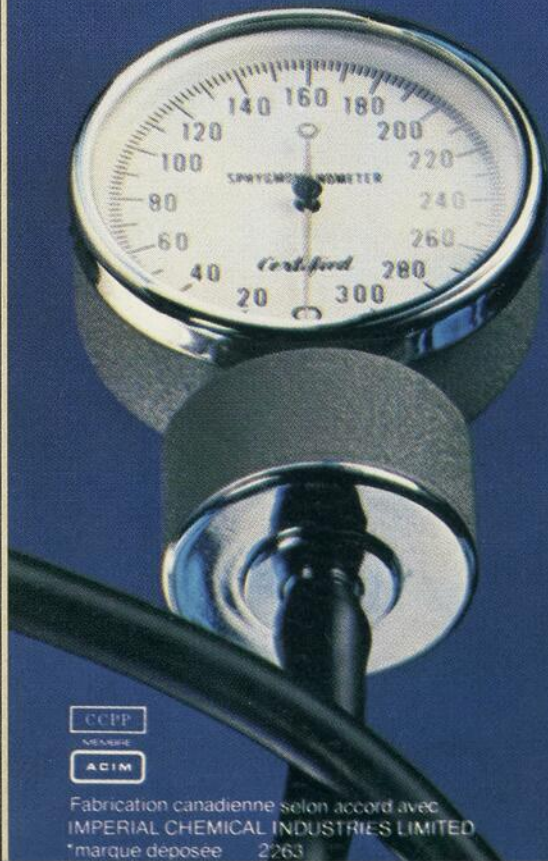
1. Decalmer, P.B.S., et coll. Beta-blockers and asthma, British Heart Journal, 40, p. 188, 1978.
2. Imhof, P.R., Beta-blockers—present status and future prospects, Edité par W. Schweizer, Basle University Park Press, 1974.
3. McDevitt, D.G., Br. J. Clin. Pharmac. 4, p. 420, 1977.

INDÉRAL a été le bêta-bloqueur
le plus universellement prescrit
pendant plus de 10 ans...
et il le demeure!

indéral*

(propranolol)

le bêta-bloqueur en avance
d'une décennie sur les autres



Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED
*marque déposée 2263

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Inc.
Montreal, Canada

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

Résumé

Notre protocole est basé sur l'évaluation de trois degrés d'atteinte cutanée: 1) importance anatomique, 2) degré permanent d'atteinte fonctionnelle et 3) potentiel de réhabilitation.

L'incapacité anatomique est basée sur l'importance fonctionnelle de la région atteinte (d'après Robinson). La perte physiologique est évaluée à l'aide d'une échelle ordinale tenant compte de la flexibilité, de la déshydratation, de la lichenification, de douleurs et de paresthésie. L'incapacité anatomo-physiologique sera ensuite modifiée en tenant compte du potentiel de réhabilitation. Celui-ci tient compte de: l'état de santé générale ou les problèmes dermatologiques associés, les performances passées, les ressources scolaires et la polyvalence des compétences, les relations interpersonnelles et la motivation.

Summary

This evaluation is based on three patterns of cutaneous illness: functional importance of anatomical site, degree of functional impairment and rehabilitation's potential.

Anatomical impairment correspond with Robinson's pattern. Physiological impairment is than evaluated with ordinal scale for deshydration, mobility, lichenification, pain, paresthesia. Rehabilitation's potential modifies the anatomico-physiological impairment considering: general health (or associated dermatological disease), previous work record, school resources and polyvalency of abilities, human intercourse and personal motivation.

Bibliographie

1. Adams, R.M.: Attitudes of California Dermatologists toward worker's Compensation. West. J. Med. 125: 169-175, 1976.
2. Robinson, H.M., Silverstein, E.H.: Computation of cutaneous impairment. South. Med. J. 64: 62-65, 1971.
3. Committee on Rating of Mental and Physical Impairment. JAMA, The Skin 211: 106-112, 1970.
4. Sauer, G.C.: A Guide to the Evaluation of Permanent Impairment of the Skin. Arch. Dermatol. 97: 566-569, 1968.
5. Robinson, H.M.: Measurement of Impairment and Disability in Dermatology. Arch. Dermatol. 108: 207-209, 1973.
6. Withmore, C.W.: Workmen's Compensation. Cutis 13: 673-677, 1974.
7. Robinson, H.M., Silverstein, E.H.: The Rehabilitation Index. Arch. Dermatol. 103: 174-179, 1971.
8. Robinson, H.M.: Rehabilitation. Arch. Dermatol. 91: 198-205, 1965.

indéral*

(Chlorhydrate de propranolol)

Un agent bloqueur des récepteurs adrénergiques bêta

INDICATIONS:

a) Hypertension INDÉRAL est indiqué dans le traitement de l'hypertension. Il est utilisé ordinairement en association avec d'autres médicaments, le plus souvent un diurétique thiazidique. S'il le juge à propos, le médecin peut employer chez certains de ses malades INDÉRAL seul ou comme thérapeutique d'attaque de l'hypertension au lieu d'un diurétique. L'association d'INDÉRAL et des diurétiques thiazidiques avec ou sans vasodilatateurs périphériques s'est révélée compatible et elle est généralement plus efficace qu'INDÉRAL seul. L'INDÉRAL employé avec la plupart des agents antihypertenseurs les plus couramment utilisés n'a pas donné lieu à des phénomènes d'incompatibilité. On ne recommande pas l'administration d'INDÉRAL seul dans le traitement d'urgence des crises d'hypertension. On l'utilise parfois, cependant, à titre d'appoint pour contrecarrer les effets indésirables (tachycardie) des agents thérapeutiques administrés dans ces situations. **b) Angine de poitrine** INDÉRAL est indiqué en prophylaxie de l'angine de poitrine. **c) Migraine** En prophylaxie de la migraine. N'est pas recommandé en thérapeutique des crises aiguës de migraine. **CONTRE-INDICATIONS:**

INDÉRAL est contre-indiqué en présence (1) de bronchospasme ou d'asthme (2) de rhinite allergique au cours de la saison pollinique (3) de bradycardie sinusale et de bloc cardiaque du second ou du troisième degré (4) de choc cardiogène (5) de défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire (6) d'insuffisance cardiaque (voir la MISE EN GARDE) à moins qu'elle ne soit secondaire à la tachyrythmie justiciable du traitement à INDÉRAL. **MISE EN GARDE: Insuffisance cardiaque** La stimulation sympathique demeure un élément vital de la fonction circulatoire en présence d'insuffisance cardiaque; en conséquence, l'inhibition par blocage bêta-adrénergique représente un risque puisqu'il peut accentuer la dépression de la contractilité myocardique et précipiter un arrêt cardiaque. INDÉRAL agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque (c'est-à-dire qui consiste à entretenir la force des contractions myocardiques). Chez les sujets qui reçoivent de la digitale, l'action inotrope positive de cette substance peut réduire l'effet inotrope négatif d'INDÉRAL. Les effets d'INDÉRAL et de la digitale s'additionnent dans la dépression de la conduction auriculoventriculaire. **Interruption brusque d'INDÉRAL en présence d'angine de poitrine** On a rapporté des incidents d'exacerbation graves de l'angine de poitrine et la survenue d'infarctus du myocarde chez certains angineux lors d'interruption brusque d'INDÉRAL. Par conséquent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDÉRAL, dans ce cas, on doit réduire la posologie graduellement pendant au moins deux semaines et observer strictement le malade. Maintenir la même fréquence des prises. Dans les situations très urgentes, réduire les doses d'INDÉRAL en palier, en quatre jours et sous stricte observation. Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou que survient une insuffisance coronaire aiguë, on recommande de reprendre le traitement à l'INDÉRAL promptement, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angine de poitrine doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDÉRAL. **Chirurgie urgente ou non** Le cas des angineux traités avec des bêta-bloqueurs et qui subissent une chirurgie urgente ou non porte à la controverse puisque le blocage des récepteurs adrénergiques bêta gêne la faculté du cœur de répondre à la stimulation réflexe transmise par voie adrénergique, mais par ailleurs l'arrêt brusque du traitement peut entraîner de graves complications. En cas d'urgence chirurgicale, INDÉRAL étant un inhibiteur compétitif des récepteurs agonistes bêta adrénergiques, ses effets sont susceptibles d'être renversés, si nécessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes tels que l'isoprotérénol ou le

lévartérénol. **PRÉCAUTIONS:** Le ralentissement du cœur par suite de l'activité vagale non opposée est relativement fréquent chez les sujets traités à l'INDÉRAL; cependant, à l'occasion, une bradycardie grave se produit et elle peut causer des vertiges, des lipothymies ou de l'hypotension orthostatique. Les malades dont la réserve cardiaque est limitée doivent être surveillés pour dépister les manifestations de bradycardie excessive. S'ils deviennent symptomatiques, la dose d'INDÉRAL doit être diminuée ou, au besoin, le traitement doit être interrompu. S'il devient impératif de corriger la bradycardie, on doit recourir à l'atropine ou à l'isoprotérénol intraveineux. **EFFETS INDÉSIRABLES:** Les plus sérieux effets indésirables causés par INDÉRAL sont l'insuffisance cardiaque et le bronchospasme. Certains troubles gastro-intestinaux tels qu'anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, coliques sont les réactions indésirables les plus fréquentes. On a aussi rapporté, mais plus rarement (selon l'ordre de leur fréquence), la froideur des extrémités et l'exacerbation de la maladie de Raynaud; l'insuffisance cardiaque, les troubles du sommeil, notamment les cauchemars, les étourdissements, la fatigue et les bronchospasmes. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: Voie orale Hypertension** La réponse à une dose donnée du médicament varie d'un malade à l'autre et en conséquence, les doses d'INDÉRAL doivent être individualisées et soigneusement contrôlées. La posologie d'attaque contre l'hypertension peut être de deux prises quotidiennes égales de 40 mg. Cette dose peut être augmentée au besoin, au cours d'une semaine, à 80 mg deux fois par jour avant le petit déjeuner et au coucher. Si nécessaire, on peut porter la dose à 160 mg deux fois par jour. Chez la plupart des malades, la posologie se situe entre 160 et 320 mg par jour. Quelques malades répondent à 80 mg par jour; par contre l'expérience a prouvé que l'administration, dans certains cas rebelles, de doses supérieures à 320 mg peut avoir de bons résultats. Les doses supérieures à 320 mg/jour doivent être administrées en trois ou quatre prises réparties au cours de la journée. La réponse tensionnelle se manifeste dans un délai variable. L'effet antihypertensif se produit ordinairement en 3 à 7 jours après l'atteinte de la dose efficace. La baisse maximale de la tension artérielle peut se produire de deux à quatre semaines après l'instauration du traitement. **Angine de poitrine** La posologie doit être individualisée. La dose d'attaque est de 10 à 20 mg, trois ou quatre fois par jour, avant les repas et au coucher; on augmente graduellement à intervalles de trois à sept jours jusqu'à ce que la réponse optimale soit obtenue. Bien que des sujets répondent à tous les niveaux posologiques, la posologie moyenne efficace semble se situer à 160 mg par jour. Parfois, dans les cas rebelles, des doses de 320 à 400 mg ont pu donner de bons résultats. Si le traitement doit être interrompu, procéder graduellement à la réduction des doses pendant environ deux semaines (voir sous Mise en garde). **Migraine** La posologie doit être individualisée. La dose d'attaque est de 40 mg deux fois par jour. Les prises peuvent être augmentées progressivement jusqu'à ce que l'effet prophylactique soit atteint. La dose d'entretien efficace ordinaire est de 80 à 160 mg par jour. **PRÉSENTATION: Comprimés** N° 3461 Le comprimé sécable contient 10 mg de chlorhydrate de propranolol. N° 3464 Le comprimé sécable contient 40 mg de chlorhydrate de propranolol. N° 3468 Le comprimé sécable contient 80 mg de chlorhydrate de propranolol. N° 3469 Le comprimé sécable contient 120 mg de chlorhydrate de propranolol.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison, inc.
Montréal, Canada

Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

CCPP

MEMBRE

ACIM

*marque déposée
2263

Epidémiologie de la maladie coronarienne

Gaston Godin⁽¹⁾

Au début des années 1970 le taux de mortalité moyen attribuable aux maladies cardiovasculaires parmi les principaux pays d'Europe et d'Amérique du Nord, était de quarante pour cent. De ce total, la maladie coronarienne cumulait soixante-trois pour cent des décès^(1, 13, 19). Déjà à cette époque plusieurs gouvernements avaient entrepris de combattre ce fléau social et nous constatons que depuis ce temps, aux Etats-Unis, il y a une diminution du taux de mortalité due à la maladie coronarienne⁽³⁹⁾. Toutefois, malgré cette diminution, la maladie coronarienne demeure encore un des problèmes majeurs de santé des habitants des pays industrialisés et, ce n'est que par une compréhension des diverses variables impliquées dans le développement de la maladie ischémique du coeur que l'on pourra continuer à enregistrer de tels résultats. L'examen des manifestations de la maladie coronarienne se fait d'abord à travers diverses variables générales et universelles pour ensuite trouver explication dans l'étiologie des facteurs de risque qui y sont rattachés.

Variables générales

1. Age et sexe

L'âge d'une personne représente un facteur de risque indépendant des autres facteurs et cela dans

les deux sexes⁽¹⁵⁾. Par contre, la maladie coronarienne se manifeste chez l'homme par un pourcentage élevé (45%) d'infarctus de myocarde et chez la femme par une forte dominance (56%) d'angine de poitrine⁽¹⁴⁾. L'on remarque également que les hommes de trente-cinq ans ont un taux de mortalité due à la maladie coronarienne qui est plus élevé que chez la femme et que cet écart tend à diminuer lorsque l'on approche les soixante-dix ans⁽¹⁾.

2. Race

L'examen des résultats électrocardiographiques a permis de démontrer que la présence de la maladie coronarienne était quatre fois plus élevée chez le personnel de direction de "l'American and Telegraph Company" (ATT) à New York que dans celui de la "Nippon Telegraph and Telephone Public Corporation" (NTT) à Tokyo⁽³⁶⁾. En comparant les résultats à ceux d'autres études, les auteurs concluent que les facteurs de risque qui semblent constamment rattachés à un taux d'incidence plus élevé de la maladie coronarienne sont, la concentration de cholestérol sérique, l'obésité et une alimentation riche en lipides.

Pour ce qui est des noirs d'Afrique, une revue des problèmes cardiovasculaires rapportés par les hôpitaux, concernant les statistiques des causes d'admissions, démontre que le problème majeur des noirs d'Afrique, dans l'ordre de soixante-dix pour cent des causes d'admissions pour problèmes circulatoires, est l'hypertension⁽⁴³⁾. La maladie coronarienne est rare chez le noir d'Afri-

que et ne représente que deux à trois pour cent des causes d'admissions.

3. Statut socioéconomique

a) Occupation

Les récentes conclusions d'une étude prospective de sept ans et demi ont révélé que le taux de mortalité le moins élevé se trouve maintenant chez ceux qui occupent les fonctions d'administrateur et ceci dans les différentes catégories d'âges⁽²³⁾. Les gens qui occupent un emploi inférieur (agent de bureau, etc...) ont un taux de mortalité par maladie coronarienne qui est 3.6 fois plus élevé que chez les administrateurs. Il semblerait donc que la situation qui prévalait semble s'inverser. Ce n'est plus le président directeur général qui est atteint par la maladie ischémique du coeur, mais celui qui en dessous doit exécuter un travail qui souvent est dévalorisant et stressant.

b) Revenu

Le service des études épidémiologiques du Ministère des Affaires Sociales nous rapporte une étude de la mortalité dans les aires sociales de la région métropolitaine de Montréal⁽²⁷⁾. Ils divisèrent la région de Montréal en dix-neuf zones. Pour chacune des zones ils mirent en relation le revenu annuel familial et le taux de mortalité par maladies ischémiques du coeur. Ils démontrèrent que ce sont les gens habitant dans les zones défavorisées qui meurent le plus d'une maladie ischémique du coeur. Ils identifièrent particulièrement la réserve de Coughnawaga

(1) M.Sc.

Professeur assistant
Département d'éducation physique
Université Laval
Ste-Foy, P.Q.
G1K 7P4

ainsi que le fameux "T" de la pauvreté de Montréal (St-Henri, etc . . .).

Le fait que ce sont maintenant les gens possédant un statut socioéconomique inférieur qui souffrent le plus de la maladie coronarienne, s'explique par l'examen des différences qui peuvent exister entre les diverses classes sociales concernant la prévalence de certains facteurs de risque. Il a été démontré que les gens possédant un excellent revenu ainsi qu'un niveau d'éducation élevé sont maintenant ceux qui fument le moins, qui ont une concentration de cholestérol sérique la plus basse, qui ont une pression sanguine la moins élevée et dont le poids relatif est le moins élevé⁽¹¹⁾. Pour ces mêmes facteurs de risque, ce sont ceux de la classe défavorisée qui ont les valeurs les plus élevées. Ainsi, la prévalence de ces différents facteurs de risque peuvent, en partie, expliquer pourquoi les gens d'une classe socioéconomique faible sont maintenant ceux qui présentent le plus haut taux de mortalité par maladies ischémiques du coeur.

4. Migration

Les résultats épidémiologiques nous indiquent que les japonais vivant en Californie ont une plus forte prévalence des manifestations d'une maladie coronarienne que les japonais vivant à Hawaii ou au Japon⁽²²⁾. Également, ceux qui vivent à Hawaii ont une prévalence plus élevée que ceux qui vivent au Japon. Ces observations permettent de suggérer que le milieu joue un rôle dans le développement de la maladie coronarienne.

5. Génétique

Il a déjà été démontré que le taux de mortalité due à une maladie ischémique du coeur semble augmenter avec la présence, dans la population, de l'antigène HLA-8⁽²⁴⁾. Également, dans une autre étude, l'on trouva une forte corrélation entre la présence de personnes du groupe sanguin "O" et l'augmentation du taux de mortalité par maladie ischémique du coeur⁽²⁸⁾. Il semble donc y avoir une proportion substantielle de la variabilité du taux de mortalité, par maladie ischémique du coeur, entre les différents pays, qui semble trouver l'explication dans les facteurs génétiques.

6. Histoire familiale

Les observations de l'étude prospective de la "Western Collaborative Group Study" permettent

d'établir la force de la relation pouvant exister entre l'histoire familiale et l'incidence de la maladie coronarienne⁽³⁸⁾. De l'analyse des résultats de cette étude il apparut après corrections pour certains facteurs de risque associés, que seulement l'incidence de l'infarctus du myocarde et de l'angine de poitrine, chez les sujets de moins de 50 ans, étaient en relation avec une histoire familiale positive. L'on peut conclure qu'une histoire familiale positive influence le développement de la maladie coronarienne.

Facteurs de risque

1. Pression sanguine

L'ensemble des auteurs sont unanimes pour dire que la pression sanguine est le facteur de risque le plus puissant pour prédire la maladie coronarienne. Grâce aux données de l'étude de Framingham, l'on peut dire que l'élévation de la pression sanguine systolique et diastolique est reliée à l'augmentation de l'incidence de la maladie coronarienne et que le risque de développer une maladie cardiovasculaire, attribuable à l'hypertension, est beaucoup plus grand avec le vieillissement⁽¹⁴⁾.

2. Cholestérol sérique

Plusieurs études démontrent que l'incidence de la maladie coronarienne est reliée à la concentration du cholestérol sérique^(4, 31). Les analyses statistiques révèlent également que la concentration du cholestérol sérique est reliée à la maladie coronarienne même lorsque toutes les variables sont considérées⁽¹⁴⁾. Toutefois, de récentes études démontrent que le développement des maladies ischémiques du coeur est associé à une faible concentration de lipoprotéines de haute densité (H.D.L.) dans le plasma^(11, 25). Une concentration élevée de H.D.L. semblerait jouer un rôle de protection contre le développement de la maladie coronarienne.

3. Triglycérides sériques

L'on peut trouver dans la littérature certaines études qui attribuent, à une concentration élevée de triglycérides sériques, un effet indépendant des autres facteurs de risque au développement de la maladie coronarienne⁽³¹⁾. Il n'y a toutefois pas accord concernant cet effet indépendant. Par contre, l'ensemble des recherches épidémiologiques sont unanimes pour dire qu'une faible

concentration de triglycérides sériques est associée avec la plus faible incidence de la maladie coronarienne^(4, 14).

Les diverses études prospectives ont également montré que la concentration de triglycérides sériques est reliée à la maladie coronarienne mais seulement à travers son association avec la concentration de cholestérol sérique⁽¹⁴⁾.

4. Cigarette

Le rapport du comité Ad Hoc de l'"American Heart Association" concernant l'usage de la cigarette et les maladies cardiovasculaires mentionne que l'usage de la cigarette est un facteur majeur qui contribue à la maladie coronarienne et qu'il a une action cumulative avec les autres facteurs de risque⁽¹⁶⁾. Les auteurs du rapport mentionnent également que le risque d'une maladie cardiovasculaire augmente en proportion du nombre de cigarettes et la période de temps que dure l'habitude. Les fumeurs présentent un risque qui est toujours de 1.6 fois plus élevé qu'un non-fumeur concernant la maladie coronarienne.

Il semblerait également que le risque de mortalité est particulièrement augmenté quand les fumeurs font de l'hypertension, ont une concentration de cholestérol sérique élevée, sont diabétiques, ont un poids relatif élevé⁽³¹⁾. Les résultats de l'étude de Framingham ont également démontré cette relation existant entre l'usage de la cigarette et le taux de mortalité de la maladie coronarienne⁽¹⁴⁾.

5. Personnalité

Beaucoup d'études épidémiologiques se sont intéressées à mesurer la relation pouvant exister entre l'apparition de la maladie coronarienne et la personnalité des gens. L'étude la plus retenue est celle de la "Western Collaborative Group Study"⁽³⁴⁾. Cette recherche associa une augmentation de l'incidence de la maladie coronarienne à ce que nous appelons la personnalité de type "A". D'ailleurs, l'examen de la littérature concernant les facteurs psychologiques et sociaux, en arrive à supporter l'évidence de cette association⁽¹²⁾.

6. Obésité

L'analyse des résultats des données de quatorze cohortes indique que l'obésité n'a pas une contribu-

tion indépendante des autres facteurs de risque dans le développement de la maladie coronarienne ⁽¹⁸⁾. Il a également été démontré que l'obésité était reliée à une pression sanguine élevée et que le risque excessif de la personne ayant un pourcentage de graisse élevé était principalement celui de développer de l'angine de poitrine autant chez l'homme que chez la femme ⁽¹⁴⁾.

De plus, l'étude de Framingham a démontré que l'augmentation du poids relatif était associée à une augmentation de la prévalence de certains autres facteurs de risque tels : les concentrations de cholestérol et d'acide urique dans le plasma et de glucose dans le sang et, la pression sanguine élevée ⁽¹⁴⁾. Ceci peut expliquer pourquoi il est difficile de trouver un effet isolé de l'obésité sur l'incidence de la maladie coronarienne. Il n'en demeure pas moins que l'obésité semble jouer un rôle important concernant la maladie coronarienne.

7. Hyperuricémie

L'ensemble des études épidémiologiques trouvent que le taux de mortalité le plus élevé se trouve, autant chez les hommes que chez les femmes, dans le groupe de sujets ayant une concentration élevée d'acide urique dans le plasma ^(14, 40). Egalement, ceux qui souffrent de la goutte présentent des risques d'une maladie coronarienne qui sont deux fois plus élevés que les gens ayant une concentration normale d'acide urique ⁽¹⁴⁾.

Toutefois, dans leur discussion, les auteurs des études précédentes concluent que l'influence de l'acide urique, comme facteur de risque cardiovasculaire, s'effectue par association avec d'autres facteurs de risque tels de hautes valeurs lipidiques, l'hypertension et l'obésité.

8. Diabète

Chez les diabétiques, cinquante trois pour cent meurent de la maladie coronarienne. Certains de ces décès peuvent être attribués à l'hypertension ou à l'obésité, par contre, lorsque comparés avec des groupes d'hypertendus et d'obèses, il y a persistance de l'excès du taux de mortalité chez les diabétiques ⁽⁸⁾. L'incidence du taux de mortalité occasionné par un infarctus du myocarde est donc considérablement plus élevé chez les diabétiques comparativement aux non-diabétiques et, elle augmente avec l'âge dans les deux sexes ^(9, 17).

9. Contraceptifs oraux

Il a été démontré que l'uti-

lisation des contraceptifs oraux est associée à l'augmentation du risque de décès d'une maladie ischémique du coeur ⁽⁴²⁾. C'est cependant l'étude du "Royal College of General Practitioners" qui met le plus de poids dans l'association entre l'augmentation du taux de mortalité, pour une cause cardiovasculaire, et l'usage des contraceptifs oraux ⁽³⁵⁾.

Cette étude démontra que le taux de mortalité due à un infarctus du myocarde, chez les femmes qui utilisent la pilule, est 3.2 fois plus élevé que chez celles qui n'en font pas usage. Egalement, cette étude révéla que le taux de mortalité, d'une cause cardiovasculaire associée à l'utilisation des contraceptifs oraux, est supérieur chez les femmes qui font un usage prolongé des contraceptifs oraux, chez les femmes plus âgées et chez les femmes qui font usage de la cigarette.

En résumé, les recherches concernant les contraceptifs oraux indiquent qu'il y a un excès de mortalité observé chez la femme qui fait usage ou a déjà fait usage de contraceptifs oraux. Ces risques sont concentrés chez la femme de plus de 35 ans et, chez celles qui fument et qui ont utilisé un contraceptif oral depuis plus de 5 ans ⁽³⁷⁾.

10. Alcool

Deux études prospectives dans l'industrie de Chicago, étudièrent la relation pouvant exister entre la consommation d'alcool et certains autres facteurs de risque, ainsi que la relation entre la quantité d'alcool consommée et le taux de mortalité de la maladie coronarienne ⁽⁵⁾. Concernant la maladie coronarienne, ils trouvèrent des résultats opposés, dans deux industries. Chez la "Chicago People Gas Company" il y avait une différence significative entre le groupe formé des ouvriers présentant des problèmes d'alcool et le groupe composé d'ouvriers chez qui ces problèmes n'existaient pas. Chez la "Western Electric Company" cette association entre l'alcool et la maladie coronarienne n'existait pas. Il ne faut toutefois pas oublier qu'il est difficile de recueillir des données précises concernant la consommation habituelle d'alcool ⁽²⁾. Les sujets camouflent facilement la quantité réelle consommée et c'est habituellement chez les gros buveurs que l'on trouve cette sous-estimation. Il n'en demeure pas moins que la consommation d'alcool a très peu d'effet sur l'incidence de la maladie coronarienne ⁽¹⁴⁾.

Par contre, elle peut avoir

un effet bénéfique. Une récente étude prospective qui dura six ans trouva une corrélation négative entre la consommation modérée d'alcool et l'incidence de la maladie coronarienne ⁽⁴⁵⁾. Ils trouvent que la consommation modérée d'alcool était en relation avec une concentration plus élevée des lipoprotéines de haute densité (H.D.L.) et plus basses des lipoprotéines de faible densité (L.D.L.) Ils concluent que cette association peut expliquer l'effet de préservation d'une consommation modérée d'alcool.

11. Café

Un excellent relevé de la littérature conclut qu'il n'existe pas d'association entre le taux de mortalité par maladie coronarienne et la consommation du café ⁽¹⁰⁾. Dans le même sens, les données de l'étude de Framingham démontrent qu'il n'y a pas de relation entre le nombre de tasses de café consommées par jour et le développement de diverses manifestations de la maladie coronarienne ⁽¹⁴⁾.

12. Stress

Les changements récents dans la vie des gens semblent avoir une influence sur l'augmentation de stress et sur l'augmentation de l'incidence de la maladie coronarienne. Ainsi, en compilant les changements récents dans la vie (LCU, Life changes Unit) de survivants d'un infarctus du myocarde dans l'année précédant l'hospitalisation pour manifestation d'une maladie coronarienne, on constata qu'il y avait une augmentation significative du total des LCU dans les six mois précédant l'hospitalisation ⁽³³⁾. Il semblerait également que les sujets qui avaient eu les crises les plus sévères (mort subite) soient ceux qui avaient eu le plus haut taux d'augmentation de la valeur cumulée des LCU.

13. Activité physique

Beaucoup d'auteurs se sont préoccupés de la relation qui peut exister entre l'inactivité physique et l'incidence de la maladie coronarienne ^(6, 21, 26). Ces auteurs cherchaient tous à faire le point concernant l'impact de l'activité physique comme mesure préventive de l'apparition des symptômes de la maladie coronarienne. Cependant, le manque d'uniformisation dans l'identification d'un outil de mesure universel valide et fidèle rend difficile la détermination d'une conclusion définitive ⁽²⁰⁾.

Toutefois, certains travaux d'importance ont été faits concernant la relation entre l'activité physique et la maladie coronarienne.

Ainsi, il a été démontré que dans un groupe de personnes démontrant pour la première fois des symptômes de la maladie coronarienne, on retrouvait moins de personnes faisant de l'activité physique à un niveau élevé et plus de personnes inactives^(3, 29). Il y a également évidence que le peu d'activités physiques dans la période de loisirs, et non au travail, est un facteur de risque⁽⁴⁴⁾.

Cependant l'étude la plus intéressante nous révèle que le risque d'une première attaque cardiaque est inversement relié à la dépense énergétique⁽³⁰⁾. Egalement, selon cette étude, les gens qui comptabilisaient un index élevé d'activités physiques (2,000 Kcal/semaine et plus) étaient toujours associés à un faible risque d'une attaque cardiaque et cela indépendamment de la présence ou non de certains autres facteurs de risque (cigarette, pression systolique, histoire familiale positive, etc...). Toutefois, pour bénéficier de cet aspect préventif résultant du programme d'activité physique, il est nécessaire que les gens soient continuellement actifs. Le fait d'avoir été actif par le passé n'apporte aucune garantie de préservation si par la suite la personne s'est installée dans un mode de vie sédentaire. Finalement, ces auteurs concluent que le risque d'une attaque cardiaque augmente si la pratique de l'activité physique est en-dessous d'un seuil favorable et que ce risque est diminué lorsque la pratique de l'activité physique est maintenue de façon adéquate.

Conclusion

A la lumière des diverses variables que nous venons de présenter, il semble évident que les causes de la maladie coronarienne sont multiples. Cependant, dans la lutte actuelle afin de diminuer l'impact de cette maladie chronique, l'approche préventive semble de plus en plus préconisée. La littérature nous rapporte les résultats fort intéressants de certains programmes préventifs⁽³²⁾. Toutefois les principales conclusions des diverses études présentées nous amènent à proposer que l'objectif premier d'un programme préventif devrait être le contrôle de l'hypertension⁽¹⁴⁾. Ce facteur semble être le plus lourd dans l'étiologie des facteurs de risque de la maladie coronarienne. Au contrôle de ce premier

facteur de risque, un programme d'éducation populaire concernant la promotion du non-usage de la cigarette, de la bonne alimentation et de la pratique régulière d'activités physiques, semble s'imposer⁽⁴¹⁾. Ce n'est probablement que par l'addition de programmes communautaires de type éducatif que l'on pourra en arriver à contrôler l'incidence de la maladie coronarienne.

Resumé :

La maladie coronarienne demeure un des problèmes de santé publique des plus importants. Afin de favoriser le développement de programmes préventifs, l'auteur procède à l'étude de la maladie coronarienne. Les conclusions de la littérature, concernant diverses variables universelles ainsi que les facteurs de risque usuels, sont présentées.

Mots clefs :

épidémiologie, maladie coronarienne, facteurs de risque.

Summary :

Coronary heart disease still remains one of the major problem in public health. This article contains an overview of coronary heart disease which constitutes a prerequisite for the implantation of preventive programs. The conclusions drawn from the literature are presented concerning the most pertinent risk factors and variables.

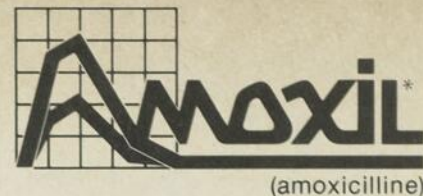
Key words :

Epidemiology, coronary heart disease, risk factors.

Bibliographie

1. Borhani, N.O., Epidemiology of Coronary Heart Disease, in: Exercise in Cardiovascular Health and Disease, Yorke Medical Books, 1977.
2. Brody, J.A. et Mills, G.S., On Considering Alcohol as a Risk Factor in Specific Diseases. *Amer. J. Epidemiol.*, 107: 462-466, 1978.
3. Chave, S.P.W., Morris, J.N., Moss, S. et Semmence, A.M., Vigorous exercise in leisure time and the death rate: a study of male civil servants. *J. Epidemiol. Cumm. Health*, 32(4): 239-243, 1978.
4. Costas, Jr. R., Garcia-Palmieri, M.R., Nazario, E. et Sorlie, P.D., Relation of Lipids, Weight and Physical Activity to Incidence of Coronary Heart Disease: The Puerto Rico Heart Study. *Amer. J. Cardiology*, 42(4): 653-658, 1978.
5. Dyer, A.R., Stamler, J., Paul, O., Berkson, D.M., Lepper, M.H., McKean, H., Shekelle, R.B., Lindberg, H.A., Garside, D., Alcohol Consumption, Cardiovascular Risk Factors, and Mortality in Two Chicago Epidemiologic Studies. *Circulation*, 56: 1067-1074, 1977.
6. Fox, S.M., Naughton, J.P. et Haskell, W.L., Physical Activity and the Prevention of Coronary Heart Disease. *Ann. Clin. Res.*, 3: 404-432 1971.
7. Goldbourt U. et Hedalie, J.H., High Density Lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease — the Israeli ischemic heart disease study. *Amer. J. Epidemiology*, 109(3): 296-308, 1979.
8. Harrower, A.D.B., Cardiovascular Disease in Diabetes mellitus. *Br. J. Clin. Practice* 31(5): 47-51, 1977.
9. Herman, J.B., Meladie, J.H. et Goldbourt, U. Differences in Cardiovascular Morbidity and Mortality between Previously Known and Newly Diagnosed Adult Diabetics. *Diabetologia*, 13: 229-234, 1977.
10. Heyden, S., Tyroler, H.A., Heiss, G., Hames, C.G. and Bartel, A., Coffee Consumption and Mortality, Total Mortality, Stroke Mortality, and Coronary Heart Disease Mortality. *Arch. Intern. Med.*, 138: 1472-1475, 1978.
11. Holme, I., Hjermann, I., Helgeland, A. et Leren, P., Coronary Risk Factors and Socioeconomic Status. *Lancet*, 2 (8000): 1396-1398, 1976.
12. Jenkins, C.D., Recent Evidence Supporting Psychological and Social Risk Factors for Coronary Disease. *New Engl J. Med.*, 294(19): 1033-1038, 1976.
13. Joossens, J.V., Food and Mortality in Belgium. *Lancet* 2 (8038): 603, 1977.
14. Kannel, W.B., Some Lessons in Cardiovascular Epidemiology from Framingham. *Amer. J. Cardiol.*, 37: 269-287, 1976.
15. Kannel, W.B., McGee, D. et Gordon, T., A General Cardiovascular Risk Profile: The Framingham Study. *Amer. J. Cardiol.*, 38: 46-51, 1976.
16. Kannel, W.B., Doyle, J.T., Fredrickson, D.T. et Harlon, W.R., Report of the Ad Hoc Committee on Cigarette Smoking and Cardiovascular Diseases. *Circulation*, 57: 404A-407A, 1978.
17. Kannel, W.B. et McGee, D.L., Diabetes and Cardiovascular Risk Factors: The Framingham Study. *Circulation*, 59(1): 8-13, 1979.

18. Keys, A., Aravanis, C., Blackburn, H., Van Buchem, F.S.P., Buzina, R., Djordjevic, B.S., Fidanza, F., Karvonen, M.J., Menotti, A., Puudu, V. et Taylor, H.L. Coronary Heart Disease: Overweight and Obesity as Risk Factors. *Ann. Int. Medicine*, 77: 15-27, 1972.
19. Lalonde, M., Nouvelle Perspective de la Santé des Canadiens, Information Canada, Ottawa, 1975.
20. Laporte, R.E., Kuller, L.H., Kupfer, D.J., McPortland, R.J., Matthews, G. et Cospersen, C., An Objective Measure of Physical Activity for Epidemiologic Research. *Amer. J. Epidemiol.*, 109(2): 158-168, 1979.
21. Leon, A.S. et Blackburn, H. The Relationship of Physical Activity to Coronary Heart Disease and Life Expectancy. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 301: 561-578, 1977.
22. Marmot, M.G., Syme, S.L., Kagan, A., Kato, H., Cohen, J.B. et Belsky, J. Epidemiologic Studies of Coronary Heart Disease and Stroke in Japanese Men Living in Japan, Hawaii and California: Prevalence of Coronary and Hypertensive Heart Disease and Associated Risk Factors. *Amer. J. of Epidemiol.*, 102(6): 514-525, 1975.
23. Marmot, M.G., Rose, G., Shipley, M. et Hamilton, J.S., Employment Grade and Coronary Heart Disease in British Civil Servants. *J. Epidemiol. Community Health*, 32: 244-249, 1978.
24. Mathews, J.D., Ischaemic Heart-Disease: Possible Genetic Markers. *Lancet*, 2(7937): 681-682, 1975.
25. Miller, G.J. et Miller, N.E., Plasma-High-Density-Lipoprotein Concentration and Development of Ischaemic Heart-Disease. *Lancet*, 4: 16-19, 1975.
26. Milvy, P., Forbes, W.F. et Brown, K.S., A Critical Review of Epidemiological Studies of Physical Activity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 301: 519-549, 1977.
27. Ministère des Affaires sociales, La mortalité dans les aires sociales de la région métropolitaine de Montréal, Service des études épidémiologiques, 1976.
28. Mitchell, J.R.A., An Association Between ABO Blood-Group Distribution and Geographical Differences in Death-Rates. *Lancet*, 1(8006): 295-297, 1977.
29. Morris, J.N., Adams, C., Chave, S.P.W., Sirey, C., Epstein, L. et Sheenan, D.J., Vigorous Exercise in Leisure-Time and the Incidence of Coronary Heart-Disease. *Lancet*, 17: 333-339, 1973.
30. Paffenbarger, Jr., R.S., Wing, A.L. et Hyde, R.T., Physical Activity as an Index of Heart Attack Risk in College Alumni. *Amer. J. Epidemiol.*, 108: 161-175, 1978.
31. Pelkonen, R., Nikkilä, E.A., Koskonen, S., Penttinen, K. et Sarna, S., Association of Serum Lipids and Obesity with Cardiovascular Mortality. *Br. Med. J.*, 2(6096): 1185-1187, 1977.
32. Puska, P., Virtamo, J., Tuomilehto, J., Mäki, J. et Neittaanmäki, L., Cardiovascular Risk Factor Changes in a Three-Year Follow-up of a Cohort in Connection with a Community Programme (The North Karelia Project). *Acta Med. Scand.*, 204: 381-388, 1978.
33. Rahe, R.H., Bennett, L., Romo, M., Siltanen, P. et Arthur, R.J., Subjects' Recent Life Changes and Coronary Heart Disease in Finland. *Amer. J. Psychiatry*, 130(11): 1222-1226, 1973.
34. Rosenman, R.H., Brand, R.J., Jenkins, C.D., Friedman, M., Strauss, R., Wurm, M., Coronary Heart Disease in the Western Collaborative Group Study. *J.A.M.A.*, 233(8): 872-877, 1975.
35. Royal College of General Practitioners, Mortality among Oral-Contraceptive Users. *Lancet*, 2(8041): 727-731, 1977.
36. Sakai, Y., Comstock, G.W., Stone, R.W. et Suzuki, T., Cardiovascular Risk Factors Among Japanese and American Telephone Executives. *Int. J. Epidemiol.*, 6(1): 7-15, 1977.
37. Shearman, R.P., Excess Mortality and the Pill. *Med. J. Aust.*, 1: 75-76, 1978.
38. Sholtz, R.I., Rosenman, R.H. et Brand, R.J. The Relationship of Reported Parental History to the Incidence of Coronary Heart Disease in the Western Collaborative Group Study. *Amer. J. Epidemiol.*, 102(4): 350-356, 1975.
39. Stamler, J., Lifestyles, Major Risk Factors, Proof and Public Policy. *Circulation*, 58(1): 3-19, 1978.
40. Takkunen, H. et Reuranen, A., Hyperuricemia and Other Cardiovascular Risk Factors. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 76B: 238-244, 1977.
41. Thomas, G.S., Physical Activity and Health: Epidemiologic and Clinical Evidence and Policy Implications. *Preventive Med.*, 8: 89-103, 1979.
42. Vassey, M.P., McPherson, K. et Johnson, B., Mortality among Women Participating in the Oxford/Family Planning Association Contraceptive Study. *Lancet*, 2(8041): 731-733, 1977.
43. Vaughan, J.P., A Brief Review of Cardiovascular Disease in Africa. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 71(3): 226-231, 1977.
44. Wilhelmsen, L., Tibblin, G., Aurell, M., Bjure, J., Ekström-Jodal, B., Grimby, G., Physical Activity, Physical Fitness and Risk of Myocardial Infarction. *Adv. Cardiol.*, 18: 217-230, 1976.
45. Yano, K., Rhoads, G.G. et Kagan, A., Coffee, Alcohol and Risk of Coronary Heart Disease among Japanese Men Living in Hawaii. *New Engl J. Med.*, 297(8): 405-409, 1977.



AMOXIL* (amoxicilline)—Une pénicilline à large spectre de la nouvelle génération. **INDICATIONS:** Dans le traitement des infections causées par les souches sensibles des germes gram négatifs suivants: *H. influenzae*, *E. coli*, *P. mirabilis* et *N. gonorrhoeae* et gram positifs suivants: streptocoques, *D. pneumoniae* et staphylocoques pénicillino-sensibles. Dans les cas urgents, on peut, en attendant les résultats de l'antibiogramme, instaurer le traitement avec AMOXIL en se fondant sur l'aspect clinique. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:** Dans les infections à streptocoques, à pneumocoques et à staphylocoques pénicillino-sensibles des oreilles, du nez et de la gorge; dans les infections à *H. influenzae* des voies respiratoires supérieures; dans les infections des voies génito-urinaires à colibacilles, à *P. mirabilis* et à *S. faecalis*; dans les infections à streptocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à colibacilles de la peau et des tissus mous: **Doses ordinaires:** Adultes—250 mg aux 8 heures. Enfants—50 mg/kg/jour aux 8 heures, fractionnés en prises égales. Les prises ne doivent pas dépasser la posologie recommandée pour les adultes. Dans les infections graves ou lorsque des germes réfractaires sont impliqués, la dose pour adultes est de 500 mg aux 8 heures et pour enfants, elle est de 50 mg/kg/jour aux huit heures, fractionnés en prises égales. Dans les infections à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques pénicillino-sensibles et à *H. influenzae* des voies respiratoires inférieures: **Doses ordinaires:** Adultes—500 mg aux 8 heures. Enfants—50 mg/kg/jour aux huit heures, fractionnés en prises égales. Les prises ne doivent pas dépasser la posologie recommandée pour les adultes. Dans l'urétrite à *N. gonorrhoeae*: 3 g en une prise unique. Chez les sujets atteints de blennorrhagie, qui pourrait être associée à une syphilis, on doit procéder à un examen microscopique sur fond noir avant d'administrer AMOXIL et à une épreuve sérologique mensuelle pendant 4 mois. Dans le traitement des infections urinaires chroniques, il faut procéder à de fréquentes déterminations bactériologiques et cliniques. Ne pas administrer de doses plus faibles que celles qui sont recommandées plus haut. Les infections tenaces requièrent parfois des traitements de plusieurs semaines à des doses plus élevées. On recommande de contrôler périodiquement la sensibilité bactériologique. Il peut être nécessaire de continuer la révision clinique ou bactériologique pendant plusieurs mois après l'interruption du traitement. Poursuivre le traitement pendant au moins 48 à 72 heures après la disparition des symptômes ou jusqu'à preuve de l'éradication bactérienne. Contre toute infection à streptocoques β -hémolytiques, traiter le malade au moins 10 jours pour prévenir les séquelles de rhumatisme articulaire aigu ou de glomérulonéphrite. **CONTRE-INDICATIONS:** Antécédents de réactions allergiques aux pénicillines ou aux céphalosporines. **PRÉCAUTIONS:** On recommande au cours de traitement prolongé avec AMOXIL, de procéder à des vérifications périodiques des fonctions rénale, hépatique et hématopoïétique. À l'instar des autres pénicillines, AMOXIL est excrété en grande part par le rein. Chez les sujets porteurs d'une lésion de la fonction rénale, réduire la posologie en fonction du taux de fonctionnement de l'organe. On ne doit pas perdre de vue la possibilité d'une surinfection à germes mycotiques ou bactériens pathogènes. En cas de surinfection (les plus fréquentes sont à *Aerobacter*, à *Pseudomonas* ou à *Candida*), interrompre le traitement et prendre les mesures appropriées. **RÉACTIONS INATTENDUES:** De même que pour toutes les pénicillines, on peut s'attendre à ce que les réactions les plus communes se manifestent sous forme de sensibilité comme c'est le cas avec l'ampicilline. Elles sont plus aptes à se produire chez les sujets qui ont des antécédents d'hypersensibilisation aux pénicillines, d'allergie, d'asthme, de fièvre des foins ou d'urticaire. (Renseignements détaillés dans la monographie délivrée sur demande). **PRÉSENTATION:** AMOXIL-250, gélules dosées à 250 mg d'amoxicilline, en flacons de 100 et de 500. AMOXIL-500, gélules dosées à 500 mg d'amoxicilline, en flacons de 100. AMOXIL-125, suspension dosée à 125 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75, 100 et 150 ml. AMOXIL-250, suspension dosée à 250 mg d'amoxicilline aux 5 ml, en flacons de 75, 100 et 150 ml. AMOXIL, gouttes pédiatriques dosées à 50 mg d'amoxicilline au ml, en flacons de 15 ml.

LABORATOIRES AYERST
division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec
*déposé BEECHAM, INC.

Etude des patients se présentant sans rendez-vous à la clinique de médecine de famille du CHUS de juillet à novembre 1978

**A. F. Cousineau, D. Arguin, J. P. Despins,
G. Houle et R. Bernier**

A la Clinique de médecine de famille du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, des patients se présentent sans rendez-vous tous les jours entre le lundi et le vendredi de 9h00 à 17h00. Un ou deux résidents sont constamment disponibles pour voir ces patients. Il nous semble que dans le contexte de ce Centre hospitalier où il y a un service d'urgence à proximité et quasi toutes les spécialités dans le même établissement, le profil du patient sans rendez-vous peut ne pas refléter la pratique future du résident.

Le but de cette étude est d'établir si l'occupation du résident aux "sans rendez-vous" est valable dans sa formation quant à la réalité de la pratique.

Méthodologie

Nous étions intéressés à connaître l'âge et le sexe du patient, son occupation, la raison de sa consultation, s'il avait déjà consulté pour ce problème et où, l'investigation demandée, le diagnostic émis, le type de médication prescrit, s'il y a eu "follow-up" et enfin si ultérieurement il y a eu changement de diagnostic. Une formule (Tableau I — formule du projet de recherche), préparée après qu'une étude pilote de 100 patients eut été effectuée, devait être remplie par tous les médecins pour 700 patients se présentant consécutivement à la clinique sans rendez-vous. Les raisons de consultation étaient notées selon une classification que nous avons nous-mêmes prépa-

PROJET DE RECHERCHE MEDECINE FAMILIALE EQUIPE III		IDENTIFICATION	
R.C. _____		TRAVAIL: _____	
A-T-IL DEJA CONSULTE POUR CE PROBLEME ?		NON OUI	
INVESTIGATION		AN. URINE CULT. URINE RADIO AUTRE	
FSC VS SMA 5 SMA 12 CONSULTATION		AILLEURS URGENCE (CHU) N. DIRIGE	
DIAGNOSTIC FINAL:			
FOLLOW-UP:		NON OUI MOI-MEME AUTRE TELEPHO.	
MEDICATION		1 SEM. 2 SEM. PLUS	
ANXIOLYTIQUE ANALGESIQUE ANTIBIO. ANTI-HIST. AUTRE		ANTI-DEPRESSEUR ANTI-INFLAM. DECONGEST. INIT.	
FOLLOW-UP			
CHANGEMENT DE DIAGNOSTIC :			

Tableau 1 — Formule du projet de recherche.

rée (Tableau II — classification des raisons de consultation) à la suite de l'étude pilote mentionnée plus haut; les types de classification des raisons de consultation de Schneider et du département de la Santé des Etats-Unis¹⁻², sous étude, n'ont pas été retenus à cause de leur complexité et des limites de notre étude. Les diagnostics émis furent classifiés selon le formulaire du système d'information pour centre de soins généraux du Département de médecine sociale et préventive de l'Université Laval — janvier 1977³. Ce formulaire est une adap-

Département de Médecine de famille, CHUS, Sherbrooke

RAISONS DE CONSULTATION

- | | |
|--|---|
| <p>1) PHANERES
- Verrues: plantaires simples
- Autres</p> <p>2) ORL
- Oreilles: cérumen otalgies
- Epistaxis</p> <p>3) OPHTALMOLOGIE</p> <p>4) CARDIO-VASCULAIRE
- Douleurs thoraciques
- Vasculaire: artériel veineux (oedème)
- T.A.</p> <p>5) RESPIRATOIRE
- IVRS</p> <p>6) DIGESTIF
- Douleurs abdominales, flatulence, brûlements, etc.
- Nausées-vomissements
- Douleurs anales - hémorrides</p> <p>7) URINAIRE</p> | <p>8) GENITAL ♂</p> <p>9) GYNECO
- Vaginite
- Menstruel
- Grossesse
- Contraception
- Autres
- Seins</p> <p>10) LOCOMOTEUR
- Douleurs dos
- Extra-spinal
- Plaies - traumatisme</p> <p>11) NEURO - Ψ
- Céphalées
- Palpitations - anxiété
- Symptômes dépressifs</p> <p>12) MAL DEFINIS</p> <p>13) FORMULE</p> <p>14) IMMUNISATION</p> <p>15) DIVERS
- Fatigue
- Hyperthermie
- Examen objectif annuel
- Divers</p> |
|--|---|

tation de celui de l'American Hospital Association⁴. Par la suite, nos données furent comparées avec les statistiques du CLSC de Farnham⁵ et l'étude de Virginie⁶. Les statistiques de Farnham, qui est situé dans une région rurale du Québec, concernent 2046 patients rencontrés sans rendez-vous de juillet à septembre 1978. L'étude de Virginie concernait environ 88,000 patients rencontrés pendant douze mois dans la pratique générale de 118 médecins. Des statistiques semblables ne sont pas disponibles pour des cabinets privés de médecins au Québec. Nous étudions par la suite les investigations décidées et enfin les prescriptions de médicaments.

Résultats

664 patients ont pu être étudiés du 27 juillet au 6 novembre 1978. 36 formules ont été ou bien égarées ou bien non identifiées. Les patients se divisent en 274 sujets masculins et 390 sujets féminins pour

Tableau 2 — Classification des raisons de consultation.

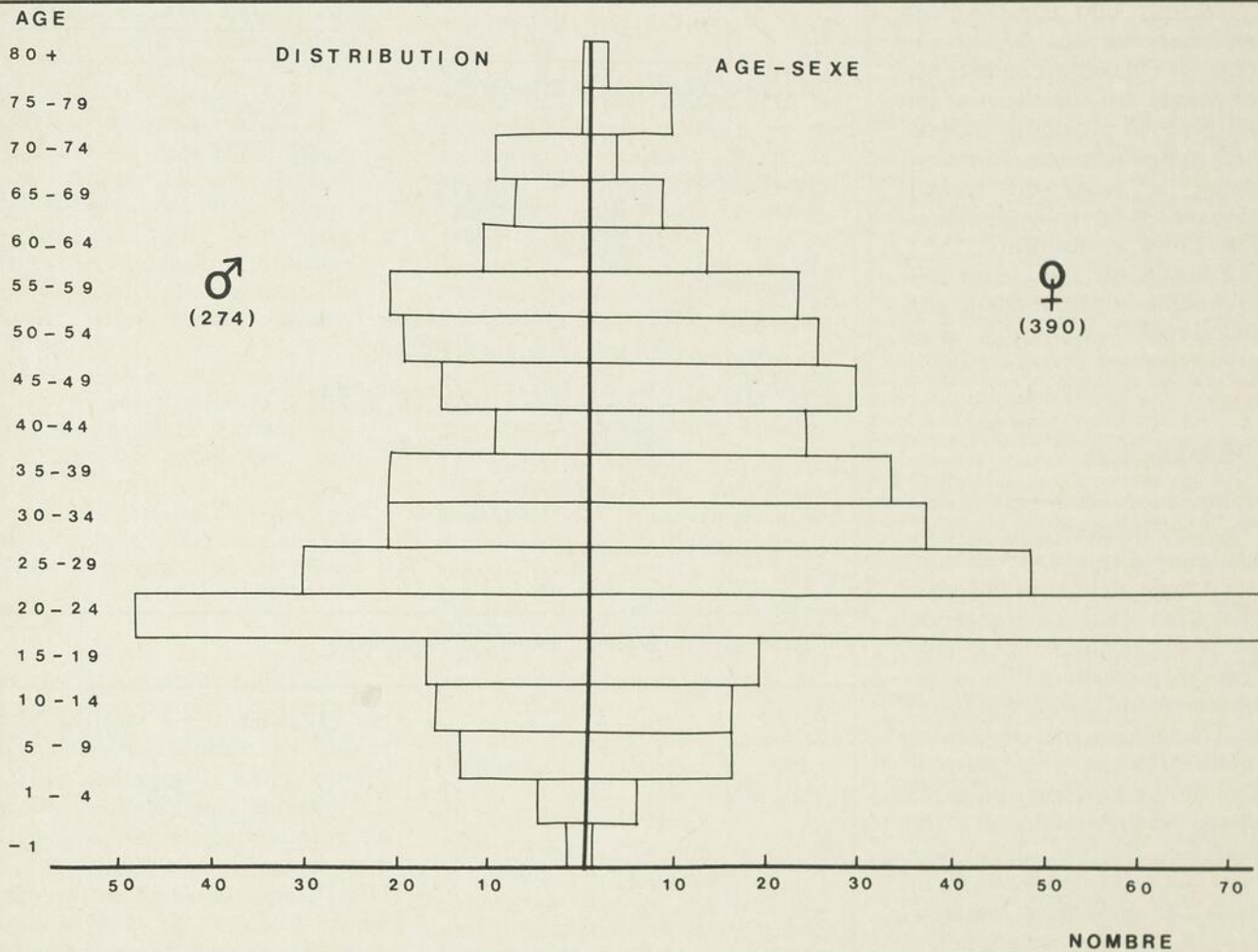


Tableau 3 — Distribution âge-sexe.

rapport 1: 1.4 masculin sur féminin. L'âge s'étend de la première année de vie à plus de 80 ans (Tableau III — distribution âge-sexe). Les raisons

Nombre de raisons de CONSULTATION :	
simple	635
double	28
triple	1
total	694
pour 664 patients	

Fig. 4 — Nombre de raisons de consultation.

Nombre de DIAGNOSTIC :	
simple	616
double	41
triple	5
quadruple	1
total	717
pour 664 patients	

Fig. 5 — Nombre de diagnostics.

de consultation sont habituellement uniques (Tableau IV — nombre de raisons de consultation) de même que les diagnostics posés (Tableau V — nombre de diagnostics). Les raisons de consultation sont exposées par ordre de fréquence (Tableau VI — raisons de consultation par ordre de fréquence). Les diagnostics sont exposés par ordre de fréquence (Tableau VII — diagnostics par ordre de fréquence). Nous avons établi une comparaison avec le CLSC de Farnham et l'étude de Virginie sur la distribution en pourcentage des diagnostics (Tableaux VIII et IX). Une liste des investigations avec leur fréquence d'utilisation est démontrée (Tableau X — investigation). 345 médicaments ont été prescrits pour 291 patients (43.8%) (Tableau XI — nombre d'ordonnances). Une liste des médicaments est démontrée (Tableau XII — médicaments). Enfin, 165 patients (24.8%) furent revus en follow-up en Médecine de famille.

Discussion

Ces 664 patients étudiés en 3½ mois représentent 19.5% des patients rencontrés dans l'année. L'étude est sujette à une variabilité saisonnière que nous ne pouvons estimer. La distribution d'âge et de sexe (Tableau III) démontre que tous les âges sont représentés. La clientèle la plus fréquente est jeune; 20 à 29 ans, une décennie où la population est en santé. Les femmes consultent davantage généralement pour tous les âges. Il s'agit d'une tendance générale comme le mentionnent Stewart⁷ et Rake⁸. La faible consultation pédiatrique et gériatrique pourrait être expliquée par la proximité des services de pédiatrie et de médecine interne et par l'éloignement du CHUS de la ville même de Sherbrooke. Le fait que la raison de consultation est le plus souvent unique (Tableau IV)

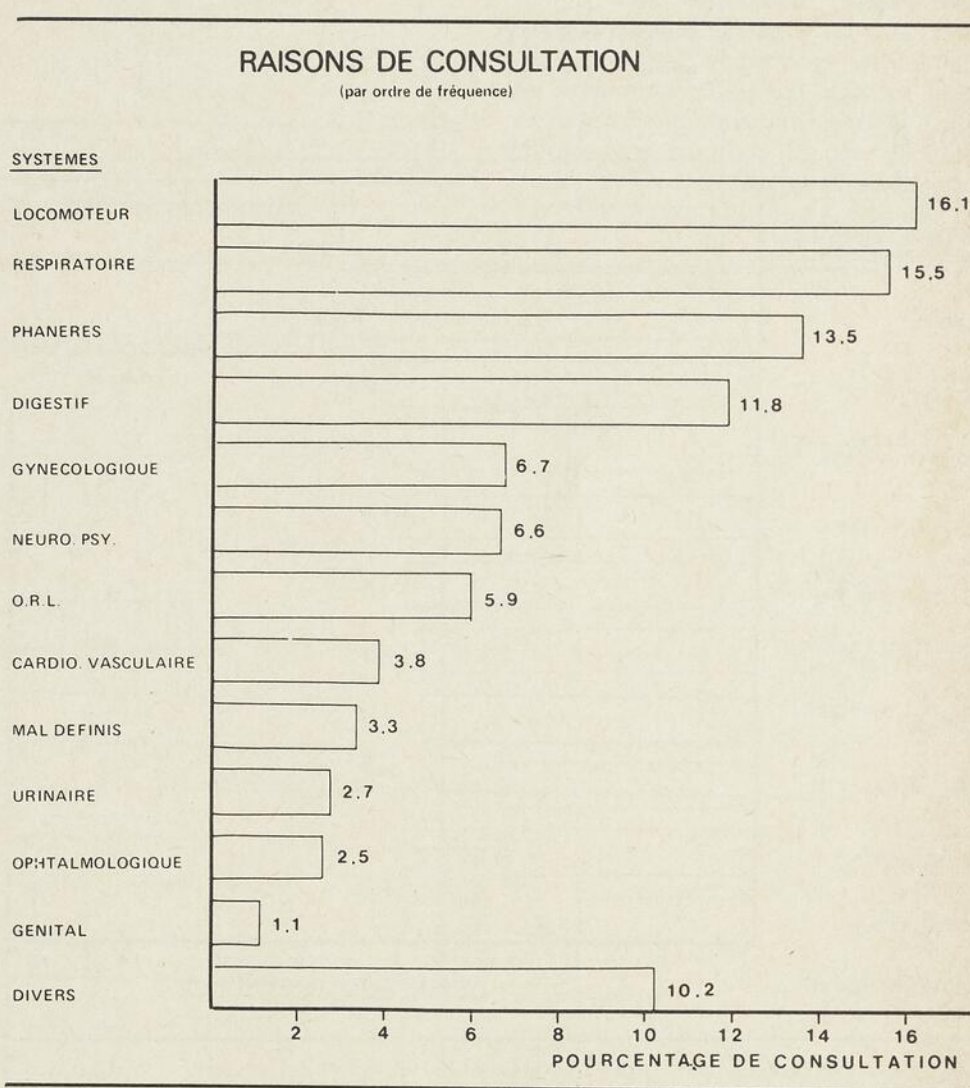


Fig. 6 — Raisons de consultation par ordre de fréquence.

tient probablement du caractère semi-urgent de la visite du patient aux "sans rendez-vous". La distribution numérique semblable pour les diagnostics peut s'expliquer par la même raison.

La raison de consultation majeure (Tableau VI) se rattache au système locomoteur, les douleurs au dos occupant 23.2% à l'intérieur de ce système. Il est donc impérieux que le résident au cours de sa formation puisse apprendre à faire face

adéquatement à un problème comme la lombalgie. Seulement 3.0% de tous les patients consultent pour "plaies et traumatismes" ceci pouvant s'expliquer par la proximité de la salle d'urgence.

Le système respiratoire requiert ensuite le plus de consultations. Les IVRS occupent 32.4% de ce système soit 11% de tous les patients.

5.1% de tous les patients ont consulté pour un problème de

verruës soit près du tiers des cas à l'intérieur du système des phanères. Ce système est le troisième plus fréquent pour lequel les patients consultent. On ne peut guère s'étonner à la suite de ces résultats qu'une équipe en médecine de famille travaille actuellement un projet de dermatologie applicable à notre milieu.

Ces trois premiers systèmes (locomoteur-respiratoire-phanère) en plus du quatrième le plus fréquent, soit le système digestif, totalisent 56.9% des raisons de consultation.

On remarque le faible pourcentage de patients se présentant

pour problèmes neuropsychiatriques (anxiété y étant inclus) soit 6.9% de toutes les raisons de consultation. On sait qu'un patient ayant un problème de cette sorte se présente avec un motif faisant allusion à des problèmes somatiques mais le contexte du patient sans rendez-vous se prête peu à une visite pour un problème psychologique.

On remarque le faible pourcentage des raisons de consultation se rapportant au système cardio-vasculaire soit 3.8%. Il faut cependant remarquer qu'un patient ayant des douleurs thoraciques aiguës se présentera plutôt à l'urgence voisine qu'à notre département.

Nous ne pouvons comparer nos raisons de consultation avec Farnham et l'étude de Virginie ceux-ci n'utilisant pas de classification des raisons de consultation, d'ailleurs non disponible internationalement comme le mentionne Froom⁹. On met au point actuellement un système de classification des raisons de consultation compatible avec celles de la Fédération des CLSC du Québec et de Schneider^{2,4}.

Le système respiratoire se détache nettement dans les catégories diagnostiques par fréquence (Tableau VII): 15.4% de tous les diagnostics se rattachant à ce système. A Farnham le système respiratoire est le second plus important (Tableau VIII) tandis que dans l'étude de Virginie il est le plus important (Tableau IX). Le système nerveux et les organes des sens occupent la deuxième place dans les catégories diagnostiques pour Sherbrooke, la quatrième place pour Farnham et la sixième pour l'étude de Virginie. Nous ne retrouvons pas d'explications claires pour cette différence. Le système digestif occupe le troisième rang à Sherbrooke, tandis qu'il ne tient que les sixième et huitième places dans les études de Farnham et Virginie respectivement. Notons cette fois qu'à l'intérieur de ce système les problèmes fonctionnels occupent 29.6% des diagnostics pour Sherbrooke, 10% pour Farnham et 5.5% pour l'étude de Virginie. La place importante occupée par le système infectieux et parasitaire dans notre étude comparative aux autres milieux tient à ce que le problème des verrues occupe 59.6% des diagnostics à l'intérieur de ce système dans notre étude contre 12.5% pour l'étude de Virginie et à ce qu'il n'est pas rapporté systématiquement à Farnham.

Diagnostic

(par ordre de fréquence)

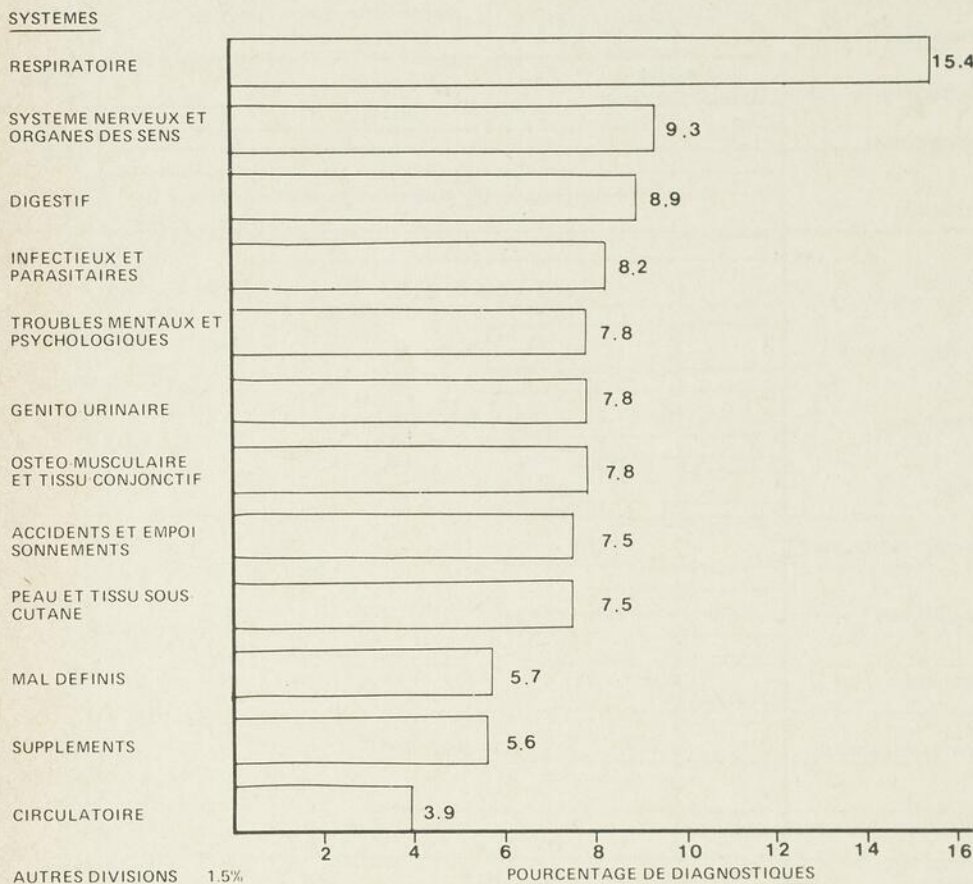


Fig. 7 — Diagnostics par ordre de fréquence.

TABLEAU COMPARATIF DIAGNOSTIQUE

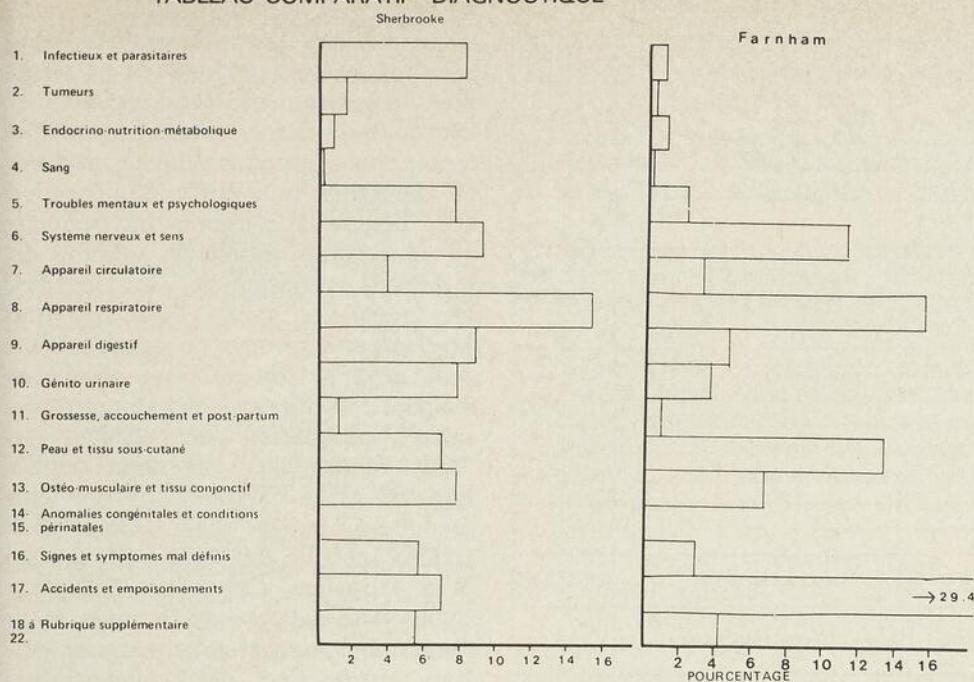
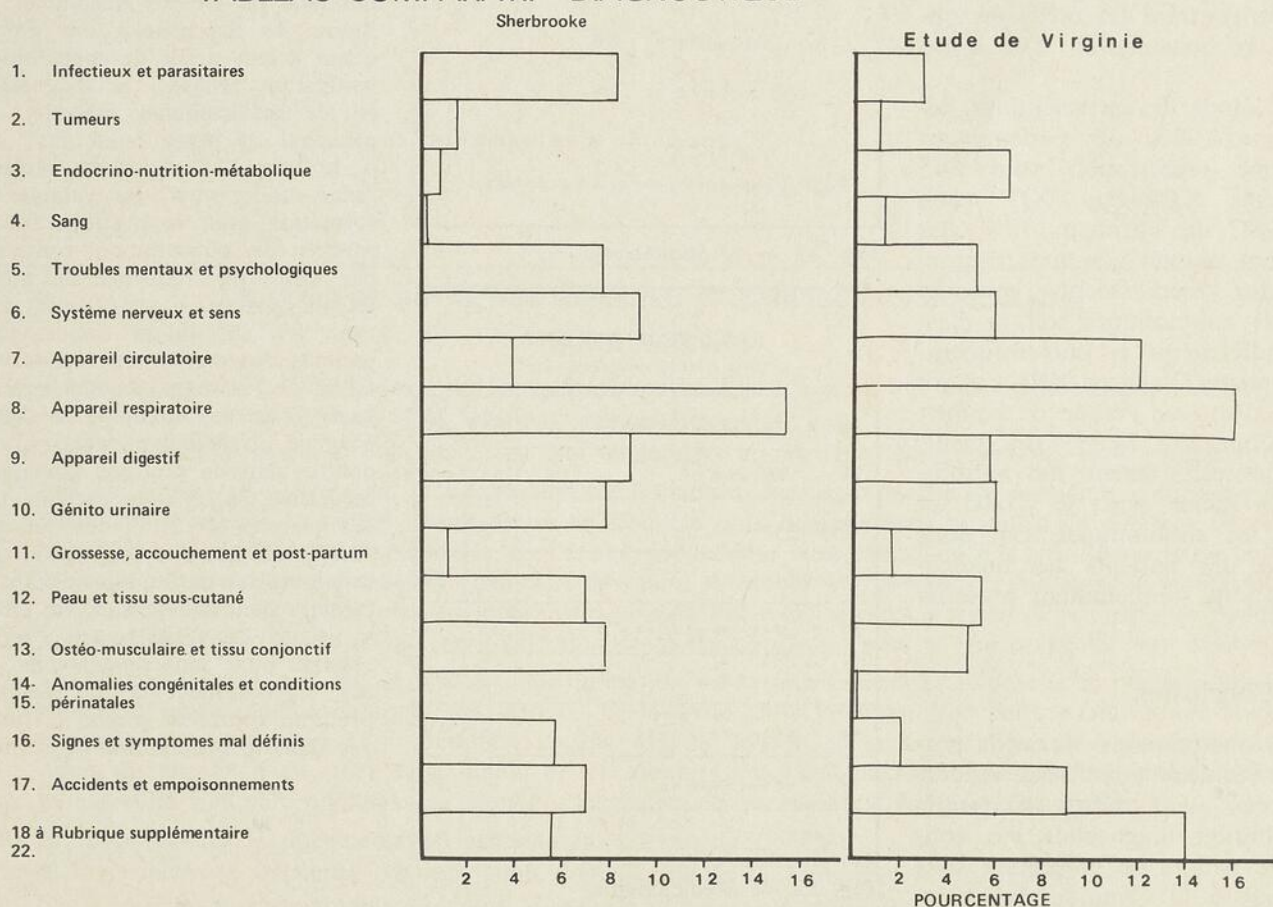


Fig. 8 — Tableau comparatif des diagnostics Sherbrooke-Farnham.

Les autres différences observées dans le tableau comparatif des diagnostics entre Sherbrooke et Farnham tiennent à ce que nous reportons plus de problèmes mal définis dans la catégorie "troubles mentaux et psychologiques", plus d'infections dans le système "génito-urinaire" et moins d'infections dans "peau et tissu sous-cutané". La pratique entre Farnham et Sherbrooke pour les sans rendez-vous diffère nettement dans la catégorie "accidents et empoisonnements" ceci s'expliquant par la proximité du service d'urgence dans notre milieu et l'éloignement de ce service à Farnham.

Les différences rencontrées dans le tableau comparatif des diagnostics entre Sherbrooke et l'étude de Virginie s'expliquent par les faits suivants: le contexte du patient sans rendez-vous explique le peu de rencontre pour diabète et obésité (système endocrino-nutrition-métabolique)

TABLEAU COMPARATIF DIAGNOSTIQUE



pour follow-up d'hypertension (système circulatoire) pour un examen physique de routine ou une mesure prophylactique (supplément). La proximité de la salle d'urgence entraîne le patient avec une douleur

rétro-sternale aiguë (système circulatoire) et celui victime de traumatismes (accidents et empoisonnement) à s'y présenter plutôt qu'à notre département. Tous les problèmes allergiques sont inclus dans endocrinonutrition-métabolique dans l'étude de Virginie contrairement à la nôtre.

Chez nous aucun problème social n'a été diagnostiqué contre un seul à Farnham sur 3,008 diagnostics (0.03%) alors que dans l'étude de Virginie plus de 2000 problèmes sociaux ont été reportés pour 0.4% ce qui cependant, selon Stewart⁷, était un chiffre trop bas compte tenu de la réalité.

L'étude des investigations (ill. 10) démontre que 38.1% des patients en ont subies. 17.1% ont subi des radiographies, soit le type d'investigation le plus courant. Nous ne pouvons établir de comparaison avec Farnham, l'enregistrement des investigations n'étant pas fait systématiquement là-bas. L'étude de Virginie ne comprenait pas de données de ce genre. On note dans notre étude 4% des patients avec consultation alors que White⁹ reportait que 2% des patients rencontrant les médecins obtenaient une consultation d'un autre médecin.

L'étude des prescriptions démontre que 43.8% des patients ont obtenu une prescription pour 345 médicaments (Tableau XI) alors qu'au CLSC de Farnham 70% des patients ont obtenu une prescription. 22.7% des médicaments prescrits étaient des antibiotiques soit la classe de médicaments la plus fréquemment prescrite (Tableau XII), ce qui est en accord avec l'étude de Kniben et Wertheimer où 24.5% des médicaments prescrits étaient des antibiotiques. De même pour le CLSC de Farnham les antibiotiques sont pour l'ensemble des patients les médicaments les plus fréquemment prescrits (31.0%).

Conclusion

Nous pouvons décrire la pratique du résident aux "sans rendez-vous" après avoir défini les motifs de consultation, diagnostics, etc. concernant le patient se présentant sans rendez-vous à la Clinique de médecine de famille du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke. Dans la mesure où il aura à rencontrer des patients sans rendez-vous à l'avenir, cette occupation est valable comme l'a démontré une étude comparative avec les statistiques de 2046 patients vus sans rendez-vous à Farnham où la différence majeure se situe du fait qu'à Sherbrooke le résident rencon-

INVESTIGATIONS

Type d'investigation	nbre	% pts
Formule sanguine complète	71	10.6
Vitesse de sédimentation	24	3.6
SMA-5	30	4.5
SMA-12	45	6.7
Analyse d'urine	65	9.7
Culture (urine, gorge, autre)	67	10.0
Radiographie	135	17.1
Autre (ex. glycémie 2 hrs pc, Mono-Test)	81	12.1
Consultation	30	4.5
Patients investigués	253	38.1

Fig. 10 — Investigations.

MEDICAMENTS

Nombre d'ORDONNANCES: 291

PRESCRIPTIONS

simple 241

double 46

triple 4

pour 345 médicaments

43.8% DES PATIENTS ONT EU DES MEDICAMENTS

Fig. 11 — Ordonnances.

PRESCRIPTIONS

par ordre de fréquence

type de médicaments	nbre	% pts
ANTIBIOTIQUES	74	11.1
DECONGESTIFS	46	6.9
ANALGESIQUES	39	5.8
ANTI-INFLAMMATOIRES	33	4.9
ANXIOLYTIQUES	22	3.3
ANTI-HISTAMINIQUES	10	1.5
ANTI-DEPRESSEURS	0	0
AUTRES	102	15.3

Fig. 12 — Médicaments.

tera très peu de véritable situation d'urgence et de traumatologie courante. Le caractère propre de la consultation sans rendez-vous c'est-à-dire fréquemment semi-urgente et brève rend cette occupation différente d'une pratique globale comme l'a démontré une étude comparative avec l'étude de Virginie. La fréquence de certains problèmes comme les infections respiratoires, les verrues, les lombalgies met à l'évidence que le résident au cours de sa formation doit devenir très à l'aise avec ces éléments. Nous croyons donc profitable l'occupation du résident au "sans rendez-vous". Il nous semble que ce genre d'étude pourrait être étendue au patient se présentant avec rendez-vous en médecine de famille et à l'urgence. Cependant l'ampleur d'une telle collecte de données et la nécessité d'une permanence pour celle-ci justifieraient un système informatisé.

Résumé

664 patients se présentant sans rendez-vous à la Clinique de médecine familiale du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke ont été étudiés quant à leur motif de consultation, l'investigation réalisée, le diagnostic émis et les médicaments prescrits. Le but principal de notre étude était d'établir si le travail clinique du résident aux "sans rendez-vous" est valable dans sa formation pour la pratique future. Les raisons de consultation sont exposées par ordre de fréquence de même que les diagnostics. Ceux-ci sont comparés avec les statistiques concernant 2046 patients rencontrés sans rendez-vous au CLSC de Farnham. Ils sont ensuite comparés avec les données de l'étude de Virginie où 88000 patients ont été rencontrés dans la pratique globale de 118 médecins. 38.1% des patients ont subi des analyses et 17.1% des radiographies. 43.8% des patients ont obtenu des prescriptions, les antibiotiques étant le plus fréquemment prescrits. Cette étude nous a permis de réaliser que l'activité du résident aux "sans rendez-vous" s'approche suffisamment de la réalité de sa pratique future et mérite d'être conservée dans le programme de formation.

Summary

664 cases from the Walk-in Clinic of the University Hospital Family Medicine Centre were reviewed for reasons for consultation, procedures carried out, diagnosis and medication prescribed.

The purpose of the study was to establish the relevance of these cases to residency training program. The reasons for consultation are exposed by frequency and diagnosis. A comparison is made with 2,046 walk-in patients at the Farnham CLSC Clinic and also with a Virginia study of 88,000 patients seen by 118 doctors. 38.1% of our cases were investigated and 17.1% submitted to X-Rays; 43.8% received medication, antibiotics being the most frequently prescribed drugs.

This study made us aware of the fact that the resident's activity with the walk-in patients is close enough to the reality of this future practice and thus deserves to be kept in the training program.

Bibliographie

1. US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Health Statistics: National Survey: The National Ambulatory Medical Care Survey: 1973 Summary. DHEW Publication HRA 76-1772. US Government Printing Office, 1975.
2. Schneider, D., Appleton, L.: Reason for Visit Classification. Chicago, American Medical Record Association, 1976.
3. Classification Committee of the World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians: International Classification of Health Problems in Primary Care, Chicago, American Hospital Association, 1975.
4. La Fédération des CLSC du Québec. 1270 Chemin Ste-Foy, Province de Québec, Canada.
5. Marsland, D.W., Wood, M., Mayo, F.: Content of family practice. Part I. Rank order of diagnoses by frequency. Part II. Diagnoses by disease category and age/sex distribution J Fam Pract 3 (1): 37-68, (février) 1976.
6. Stewart, W.L.: Clinical implications of the Virginia Study. J Fam Pract 3 (1): 29-32, (février) 1976.
7. Rakel et Conn: Family Practice. 2e édition. P. 16. W.B. Saunders Company.
8. Froom, J.: An Integrated Medical Record and Data System for Primary Care. Part 2: Classifications of Health Problems for Use by Family Physicians. J Fam Pract (4) 6: 1149-1151, (juin) 1977.
9. White, Ken L.: Ecology of Medical care. New Eng. J. Med. 265: 885-892. (2 nov.) 1961.
10. Kniben, J.E., Wertheimer, A.I.: Physician Prescribing Patterns-therapeutic categories and age considerations. Drug Intelligence and Clinical Pharmacy. Vol 10, juillet 1976.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA EXAMENS

Les examens du Collège royal ont lieu en septembre de chaque année. Les candidats qui espèrent se présenter aux examens devront noter les points suivants:

1. Chaque candidat éventuel doit soumettre une demande d'appréciation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada devraient soumettre une demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins un an avant la date des examens auxquels ils désirent se présenter, c.a.d. avant le 1er septembre de l'année précédente. Les candidats qui ont obtenu toute ou la majeure partie de leur formation à l'extérieur devraient soumettre leur demande d'appréciation préliminaire de leur formation au moins dix-huit mois avant la date des examens, c.a.d. avant le 1er mars de l'année précédente. Seuls les candidats dont la formation a été appréciée pourront se présenter aux examens.
3. Les candidats qui ont fait apprécier leur formation de la façon indiquée ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront faire part au Collège de cette intention, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis le Collège obtiendra les rapports d'appréciation en cours de formation au sujet du candidat et les ajoutera dans son dossier. Les candidats seront avisés par la suite s'ils sont éligibles aux examens et si oui, ils recevront la formule d'inscription.
4. On peut obtenir la documentation suivante du bureau du Collège:
 - a) la formule de demande d'appréciation préliminaire de la formation;
 - b) le livret de renseignements généraux au sujet des normes de formation et des examens;
 - c) les feuillets décrivant les normes de formation et les examens au sujet de chaque spécialité. Les candidats devront mentionner la(les) spécialité(s) qui les intéresse(nt);
 - d) la liste des programmes de formation au Canada qui sont agréés par le Collège royal.
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

Division de la formation et de l'évaluation
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley, Ottawa, Ontario K1M 1P4
Tél.: (613) 746-8177

Influence sur le retour au travail d'un programme de reconditionnement du coronarien*

J. de L. Mignault**

Au cours des deux dernières décades, on a dépensé beaucoup d'énergie et d'argent pour minimiser les conséquences de la maladie cardiaque ischémique. L'avènement des unités coronariennes a permis de traiter précocement les arythmies et les troubles de la conduction et de diminuer ainsi de 10 à 15% la mortalité dans la phase aiguë de l'infarctus. Le pontage aorto-coronarien améliore la tolérance à l'effort des patients opérés et les soulage de leurs symptômes, ce qui constitue une amélioration à notre arsenal thérapeutique, même si nous ne connaissons pas encore le devenir à long terme des opérés. Toutefois, il n'est pas tout de diminuer le taux de mortalité de l'infarctus aigu et de soulager les malades de leurs douleurs angineuses. Il faut de plus essayer de les retourner à une vie normale, i.e. agréable et productive. C'est dans la poursuite d'un tel objectif que nous avons mis sur pied un programme de réhabilitation pour coronariens. Nous avons étudié de façon rétrospective son influence sur le retour au travail des patients.

Matériel et méthode

Deux cent vingt-huit patients coronariens ont participé à ce programme au cours des 7 dernières années. Dix-sept patients ont été exclus de l'étude à défaut d'une deuxième

évaluation de leur capacité fonctionnelle et 18 autres parce qu'ils avaient déjà atteint l'âge légal de leur retraite au Canada, soit 65 ans. Nous restons donc avec une population de 193 patients, soit 51 angineux en phase chronique ou à la suite d'un épisode d'angine instable, 108 victimes d'infarctus du myocarde et 34 malades qui avaient subi un pontage aorto-coronarien (Tableau I). Il n'y avait pas de différence statistique significative entre l'âge moyen ou l'âge médian des trois groupes.

Tableau I

Conditions	No. patients	Patients			
		> 65 ans	Patients étudiés	Age ($\bar{x} \pm E.T.$)	Age médian
a) Angine	55	4	51	47.8 \pm 8.6	48
b) Infarctus	117	9	108	47.9 \pm 8.3	49
c) Pontages	39	5	34	48 \pm 6.7	49
TOTAUX	211	18	193		

Les patients étaient admis à la suggestion de leur médecin traitant, sauf s'ils présentaient une des contre-indications suivantes: une angine instable, un infarctus de moins de six semaines, une instabilité électrique sévère ou une insuffisance cardiaque difficilement contrôlable par la médication.

Ils étaient admis à condition de pouvoir se présenter au programme d'entraînement trois fois par semaine pour une période d'une heure à la fois.

A cause des incompatibilités d'horaires notre population se compose de 54% de travailleurs manuels et de 46% de travailleurs plus légers,

ce qui ne reflète pas exactement la distribution de ces deux catégories d'individus dans notre société.

La participation était gratuite afin d'éliminer un facteur de pré-sélection qui tendrait à exclure les travailleurs les moins favorisés.

Les pourcentages d'échec au retour au travail ont été calculés en fonction du nombre total des patients de chacune des trois catégories d'une part et de façon plus conservatrice en ne tenant compte que du sous-groupe qui n'était pas au travail au moment de leur admission d'autre part.

* Travail présenté au VIII^e Congrès cardiologique de Langue Française, à Agadir, Maroc, le 31 mai 1979.

** M.D. Professeur de Médecine, Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Province de Québec, Canada.

Résultats

Comme le nombre des angineux qui ne travaillaient pas n'était que de 9, il est difficile d'étudier l'influence de ce programme sur leur retour au travail. Par contre, (Tableau II) chez les infarctus, 5 sur 108 n'ont pas repris leur travail soit un pourcentage d'échec de 4.6%. Si nous calculons le pourcentage en ne tenant compte que du sous-groupe de 57 malades qui ne travaillaient pas au moment de leur admission au programme, le taux d'échec est de 8.7%.

Le résultat n'est pas tout à fait aussi satisfaisant pour les patients ayant subi un pontage. Cinq des 34, soit 14.7% n'ont pas repris leur travail. Encore une fois, si on ne tient compte que du sous-groupe qui ne travaillait pas à l'admission, soit 27, ce taux d'échec passe à 18.5%.

La capacité fonctionnelle maximale telle que déterminée sur tapis roulant s'est améliorée dans toutes les catégories (Figure 1). Avec le conditionnement physique, la capacité fonctionnelle maximale est passée de 7.6 ± 3.6 à 11.3 ± 3.8 chez les angineux, de 8.6 ± 2.9 à 11.8 ± 3.1 chez les infarctus, de 8.8 ± 3.1 à 11.6 ± 3.1 chez les patients qui ont subi un pontage aorto-coronarien.

Cette amélioration de la capacité fonctionnelle maximale est moins importante chez les patients qui ne sont pas retournés au travail. (Figure 2). La capacité fonctionnelle maximale des infarctus réhabilités a atteint 12.4 ± 3.7 alors que dans les cas d'échec, elle s'est limitée à 8.8 ± 0.4 . Chez les patients opérés, la capacité des réhabilités était de 13.5 ± 3.4 par comparaison à 10 ± 1.7 chez ceux qui n'ont pas repris leur travail.

Si par contre, on compare la capacité fonctionnelle maximale après entraînement chez les patients où la réhabilitation a échoué à la capacité initiale des angineux qui n'avaient jamais quitté leur travail, on note qu'elle est de 8.8 ± 0.4 chez les infarctus et de 10 ± 1.7 dans les cas de pontage, soit des valeurs supérieures à 7.9 ± 3.7 chez les angineux qui n'avaient jamais quitté leur travail. La différence entre ces deux groupes n'est toutefois pas significative mais ces faits suggèrent que l'échec du retour au travail n'est pas uniquement dû à un défaut d'amélioration de la capacité fonctionnelle.

Si on compare l'âge moyen des réhabilités avec celui des non réhabilités, on note que ces derniers sont plus âgés, soit $48.3 \text{ ans} \pm 4.2$ contre 54.6 ± 5.8 pour les infarctus et 47.3 ± 8.3 contre 54.8 ± 6.8 pour

Tableau II
Taux d'échec à la réhabilitation

	Angine	Infarctus	Pontages
Au travail à l'admission	42	51	7
Non au travail à l'admission	9	57	27
Totaux	51	108	34
Non réhabilités	3	5	5
% d'échec par rapport à l'ensemble du groupe	5.9%	4.6%	14.7%
% d'échec par rapport au sous-groupe non au travail	33%	8.7%	18.5%

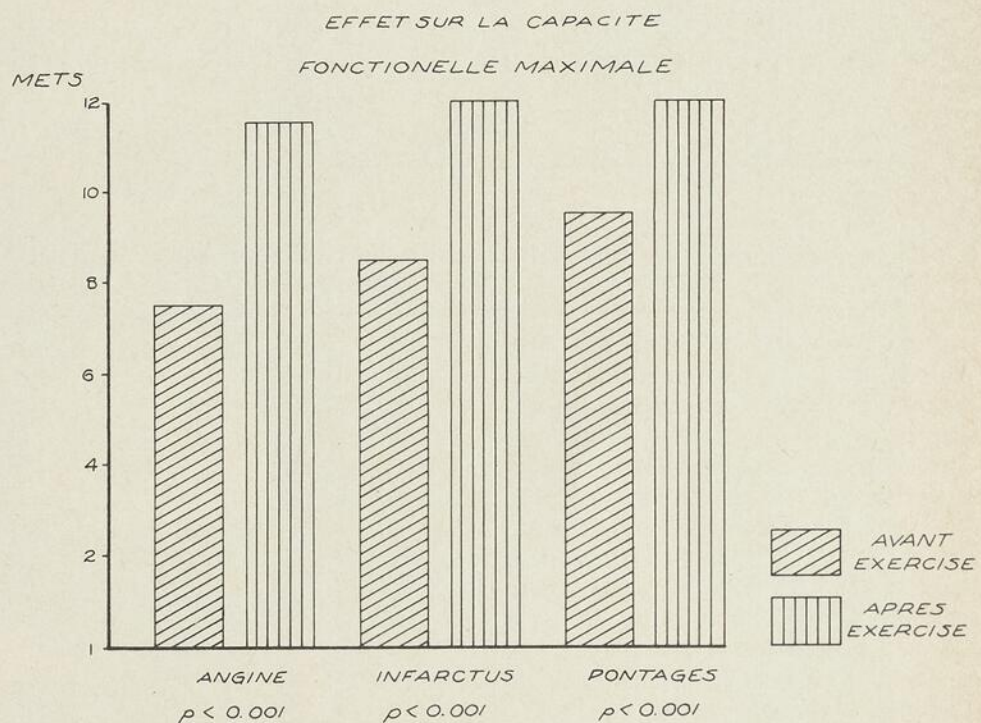


Fig. 1 — Degré d'amélioration de la capacité maximale exprimée en METS (un MET équivaut à une consommation de O_2 de 3.5 L/kilo/min.)

les pontages. La différence est significative pour les infarctus. Toutefois, compte tenu du petit nombre de patients non réhabilités, le fait pourrait être réel sans que nous n'arrivions à en faire la démonstration statistique même chez les pontages.

Le délai écoulé entre l'incident aigu, l'infarctus ou l'intervention chirurgicale, et le moment de l'admission du patient dans le programme de réhabilitation exerce une influence sur les possibilités de retour au travail. La Figure 3 illustre que les échecs se trouvent dans des proportions plus grandes à mesure que ce délai se prolonge.

Discussion

En 1940, Master et Dack¹ ont rapporté chez 415 sujets de moins de 60 ans, victimes d'un infarctus du

myocarde, une incidence de non-retour au travail de l'ordre de 43%. En 1954, les mêmes auteurs² rapportaient un taux d'échec à la reprise du travail de 30% chez 500 patients de moins de 60 ans. Cette différence peut peut-être s'expliquer par l'attitude plus libérale adoptée dans la mobilisation des victimes d'infarctus à mesure que les années sont passées. Sharland³, dix ans plus tard, trouva des résultats à peu près identiques chez 212 victimes d'infarctus de moins de 60 ans. Weinblatt⁴ et al, en 1966, rapportèrent un taux moyen de non-retour au travail de 38% chez des patients de moins de 65 ans. En 1970, Tobis et Zohman⁵ ont tenté d'améliorer le retour au travail des malades par un programme de réhabilitation en institution à la phase sub-aiguë de l'infarctus. Cette formule a permis de diminuer à 18% le taux de non-re-

CAPACITE FONCTIONNELLE
REHABILITES VS ECHECS

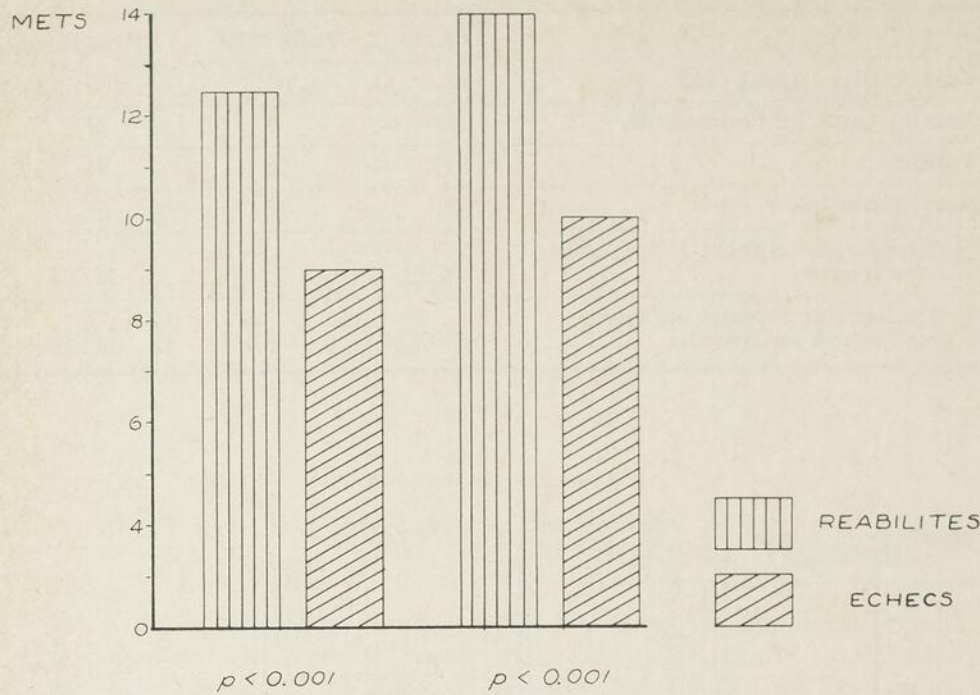


Fig. 2 — Comparaison du degré d'amélioration de la capacité fonctionnelle. Les valeurs de gauche correspondent aux infarctus et celles de droite aux cas de pontages.

d'autre part l'amélioration de leur retour au travail. A cause de la nécessité d'appliquer ce programme en milieu hospitalier, le nombre de patients étudiés n'était que de 39. Notre programme qui est administré sur une base externe chez 108 infarctus de moins de 65 ans nous a donné un taux d'échec de 4.6% si on considère l'ensemble du groupe et de 8.7% si on ne considère que les 57 patients qui ne travaillaient pas au moment de l'admission au programme.

On trouve beaucoup moins de travaux qui traitent du retour au travail des patients qui ont subi un pontage aorto-coronarien. David et al⁶, dans une étude du devenir de 179 patients qui avaient subi un pontage aorto-coronarien, ont démontré que 38% ne reprenaient pas le travail. Tremblay et al⁷, la même année, ont obtenu un taux de non-retour au travail de 28% chez 213 patients. Notre étude plus limitée nous donne un taux de non-retour au travail de 14.7% par rapport à l'ensemble des patients opérés et de 18.7 si on ne tient compte que des patients qui n'avaient pas repris leur travail au moment de leur admission au programme.

Cette amélioration du taux de retour au travail peut s'expliquer, du moins en partie, par l'augmentation de la capacité fonctionnelle maximale des patients. Toutefois, là n'est pas le seul mécanisme. Même si les patients non réhabilités avaient une amélioration moindre de leur capacité fonctionnelle que ceux qui ont été

vrai que cette capacité après entraînement était supérieure à celle des angineux avant entraînement. Pourtant, ces derniers n'avaient jamais quitté leur emploi. Le défaut d'amélioration des patients non réhabilités peut s'expliquer pour au moins 7 des 10 malades par leur manque d'assiduité au programme auquel ils ont participé pour une période de moins de 3 mois. Une étude antérieure⁸ chez 57 patients avait démontré que les maladies dont la moyenne d'assiduité était supérieure à 2 fois par semaine voyaient leur capacité fonctionnelle maximale augmenter de 49% alors que l'augmentation n'était que de 13% chez les soins assidus.

Le conditionnement physique ne semble pas augmenter le taux de retour au travail uniquement en augmentant la capacité fonctionnelle des malades. Il agit en outre par d'autres influences. Il existe un effet de thérapie de groupe, grâce auquel les patients reprennent confiance en eux-mêmes à voir ce que sont devenus ceux qui les ont précédés dans le programme d'une part et en réalisant

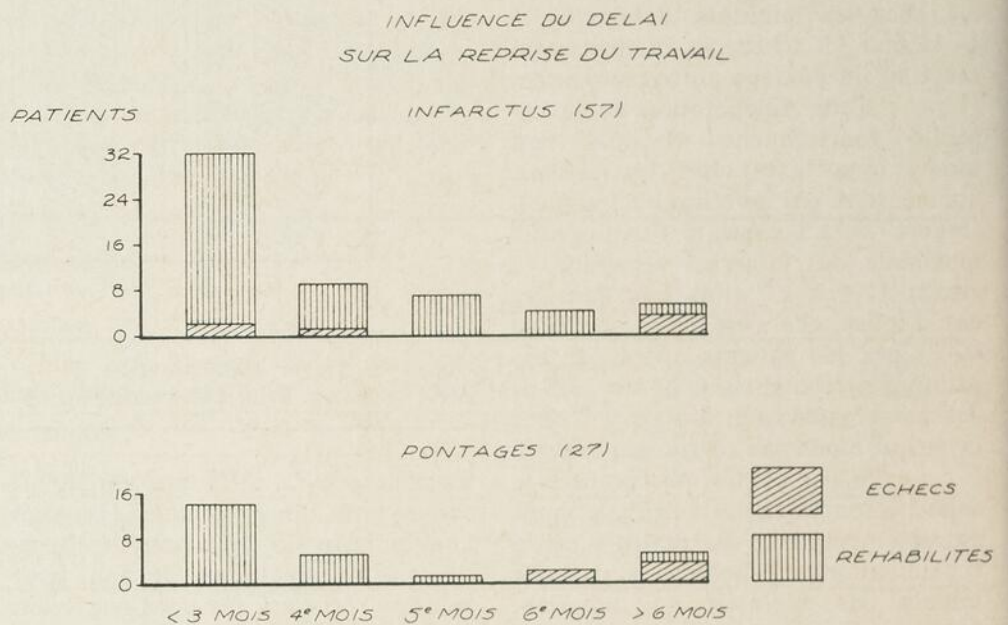


Fig. 3 — Même si les échecs peuvent survenir lors d'une réhabilitation précoce, ils sont proportionnellement plus importants quand la réhabilitation est retardée.

réhabilités, il n'en demeure pas moins propre performance. Le rapport préliminaire du "National Exercise and Heart Disease Project"⁹ suggère que les patients pris en charge dans un programme de réhabilitation démontrent une diminution de leur tendance dépressive mesurée par des épreuves psychométriques.

► p 1045



(OBÈSE)

(HYPERTENDUE)

(DIABÉTIQUE)

(FUMEUR)

Lesquels parmi ces
malades
sont le plus susceptibles
d'être hyperlipidémiques?

Ils le sont tous!



L'hyperlipidémie, l'hypertension, le diabète, l'obésité et le tabagisme sont **tous** des facteurs qui augmentent le risque d'atteinte coronaire.

Chez de nombreux sujets, deux ou parfois plusieurs de ces facteurs étant présents, le risque de contracter prématurément une maladie cardiovasculaire est multiplié. Or, le tableau est compliqué davantage encore du fait qu'un grand nombre des sujets sont asymptomatiques aux stades précoces de la maladie.

Recherchez l'hyperlipidémie dans les situations suivantes

- en présence d'hypertension... les hypertendus sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence de diabète... les diabétiques sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence d'obésité... les obèses sont souvent hyperlipidémiques.
- chez les grands fumeurs... le tabagisme est nettement un facteur qui nuit à la santé.

Atromide-S

(CLOFIBRATE)



LORSQUE LES TAUX DE LIPIDES SONT ÉLEVÉS, ATROMIDE-S (clofibrate) PEUT ABAISSER À LA FOIS LA CHOLESTÉROLÉMIE ET LA TRIGLYCÉRIDÉMIE.

Pour guide thérapeutique voir page _____

Il n'y a pas de substitut

Ayerst

LABORATOIRES AYERST

Atromide-S

(clofibrate)

Indications

ATROMIDE-S est indiqué à titre de thérapeutique d'appoint au régime alimentaire et à d'autres mesures pour diminuer les taux élevés de lipidémie.

Contre-indications

Grossesse, lactation, hypersensibilité à ATROMIDE-S; troubles cliniquement importants de la fonction hépatique ou rénale.

Mise en garde

ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On doit réduire celle-ci de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquents dosages de la prothrombine jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. On rapporte qu'ATROMIDE-S déplace les autres médicaments acidiques tels que la phénytoïne et le tolbutamide des sièges de liaison aux protéines plasmatiques. Chez les diabétiques traités aux sulfonyles, l'hypoglycémie peut être aggravée par l'ATROMIDE-S.

La sécurité de ce médicament chez les enfants n'a pas encore été établie.

Précautions

On doit administrer le traitement avec circonspection aux sujets qui ont des antécédents d'ictère ou d'affection hépatique. Il est important de procéder à des contrôles fréquents de la fonction hépatique puisque le produit risque de causer des anomalies de cette fonction. Celles-ci sont ordinairement réversibles mais si l'anomalie persiste, on doit interrompre le traitement. On doit aussi procéder à des hématogrammes périodiques, des cas d'anémie et de leucopénie ayant été rapportés chez des sujets traités avec ATROMIDE-S. La prudence s'impose également en présence de taux sériques faibles en albumine. Des taux élevés de médicament non lié risquent, en effet, dans ces cas, de causer de la myalgie associée à une élévation de la phosphokinase créatinique. Ce syndrome pseudo-grippal, qui disparaît ordinairement à la réduction des doses, a été observé dans d'autres situations.

Réactions indésirables

La nausée survient dans les 5 p. 100 des cas environ. D'autres réactions plus rarement rapportées sont les vomissements, la diarrhée, la dyspepsie, la flatulence et les douleurs abdominales. Céphalées, étourdissements, fatigue, faiblesse, érythème, urticaire, prurit, stomatite se produisent à l'occasion. On a observé chez certains sujets une hausse transitoire des taux de la TGOS et de la TGPS en l'absence d'hépatotoxicité. Quelques cas d'augmentation de la rétention de la BSP ont été signalés. Des spasmes, des douleurs et de la faiblesse musculaire sont aussi des effets possibles.

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Posologie et mode d'emploi

Pour adultes seulement — une capsule (1 g) deux fois par jour aux repas.

Présentation

N° 3243 — La capsule renferme 500 mg de clofibrate en flacons de 100 et de 1000, et 1 g de clofibrate en flacons de 100.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec
Imperial Chemical
Industries, Limited.



Comme nos résultats le démontrent, les chances de réhabilitation diminuent à mesure qu'approche l'âge de la retraite. Nos résultats suggèrent aussi que la durée du délai entre le début de l'invalidité et l'inclusion d'un patient dans un programme de réhabilitation peut influencer les chances de succès.

Conclusion

Un programme de réhabilitation pour coronariens peut favoriser le retour au travail des malades. Ce programme a plus de chances de succès chez les malades de moins de 55 ans et surtout si on a soin d'y diriger le malade tôt durant l'évolution de sa maladie.

Cette approche thérapeutique améliore la sensation de bien-être du malade en augmentant sa capacité fonctionnelle d'une part et d'autre part par un effet de thérapie de groupe, elle permet de prévenir ou d'améliorer les états dépressifs de degré variable que l'on rencontre souvent à la suite d'un infarctus du myocarde ou d'un pontage aorto-coronarien.

Bibliographie

1. Master, A.M. et Dack, S.: Rehabilitation following acute coronary occlusion, JAMA, 115: 828, 1940.
2. Master, A.M., Jaffe, H.L., Teich, E. M. et Brinberg, L.: Survival and Rehabilitation after coronary occlusion. JAMA, 156: 1552, 1954.
3. Sharland, D.E.: Ability of men to return to work after cardiac infarction: Brit. Med. J., 2: 718-720, 1964.
4. Weinblatt, E., Shapiro, S., Frank, C.W. et Sager, R.V.: Return to work and work status following first myocardial infarction. A.J.P.H., 56: 169, 1966.
5. Tobis, J.S. et Zohman, L.R.: Follow-up Study of Cardiac Patients on a Rehabilitation Service. Arch. Phys. Med. Rehab. 53: 286, 1970.
6. David, P., Tenaille, H., Blain, M. et Tremblay, H.: Etude sur les facteurs de non-retour au travail des cardiaques opérés. Union Méd. Canada, 105: 1199, 1976.)
7. Tremblay, G., Biron, P., Pelletier, L.C., Cossette, R., Dontigny, L. et Proulx, A.: Le retour au travail après pontage aorto-coronarien. Union Méd. Canada, 105: 1206, 1976.
8. Mignault, J. de L.: Réhabilitation des coronariens — Travail présenté à la Société de Cardiologie de Montréal, 1974.
9. Naughton, J.: The National Exercise and Heart Disease Project, Cardio-logy, 63: 352, 1978.

Résumé

Deux cent vingt-huit patients ont participé à un programme de réhabilitation au cours des 7 dernières années. Dix-sept ont dû être exclus parce qu'ils n'avaient pas subi une deuxième évaluation de leur capacité fonctionnelle en laboratoire et 18 autres parce qu'ils avaient déjà atteint l'âge de la retraite. Des 193 patients qui ont fait parti de cette étude, 51 étaient des angineux, 108 avaient été victimes d'un infarctus du myocarde et 34 avaient subi un pontage aorto-coronarien. 4.6% des patients dans le groupe des infarctus du myocarde et 14.7% du groupe des pontages n'ont pas repris leur travail. Ces résultats sont supérieurs à ceux d'autres études du genre dans la littérature alors qu'il n'y a pas de participation à un programme de réhabilitation.

Nous avons identifié 3 facteurs qui influencent de façon négative le retour au travail des patients. Ce sont l'âge, le degré de participation au programme et le délai entre l'incident aigu, soit un infarctus du myocarde ou un pontage aorto-coronarien et l'inclusion d'un patient dans un programme de réhabilitation.


Un tel programme influence la capacité fonctionnelle maximale des patients, telle qu'évaluée en laboratoire mais de plus, il semble exister un effet psychologique certain, le patient acquérant une meilleure image de lui-même.

Summary

Two hundred and twenty eight patients participated to a rehabilitation program during the past seven years. Seventeen were excluded because they did not have a follow-up evaluation in the laboratory and 18 because they were above retiring age. Of the remaining 193, 51 had angina, 108 had sustained a previous myocardial infarction and 34 had had an aorto-coronary by-pass. 4.6% of the myocardial infarction group and 14.7% of those who had had an aorto-coronary by-pass failed to return to work. These figures are far better than those of other similar studies without participation to a rehabilitation program.

Factors which negatively influence the return to work are age, degree of participation to the rehabilitation program and delay between acute infarction or aorto-coronary by-pass and the initiation of a rehabilitation program.

Such a program does improve the maximal functional capacity of the patients as evaluated on the thread mill but there seems also to be a psychological influence.



**un spectacle à vous couper le souffle
n'est pas toujours une expérience agréable**

**surtout pour l'asthmatique
tout particulièrement le matin**

Le soleil levant constitue un spectacle à vous couper le souffle par sa beauté, bien que sporadiquement vécu par la plupart d'entre nous. Toutefois, cette expérience du souffle coupé ne se répète que trop souvent pour de très nombreux asthmatiques. Le malade souffrant d'un syndrome respiratoire à paroxysme nocturne ou matinal, le "morning dipper", bénéficie rarement d'une nuit complète de sommeil ou d'un début de matinée libre de dyspnée. Un bronchodilatateur, de longue durée d'action, administré au coucher, devrait occuper une place prépondérante dans le traitement de ce malade.

Une bouffée au coucher avec l'inhalateur Berotec®

peut aider l'asthmatique incommodé par un syndrome respiratoire matinal, à jouir à nouveau d'une agréable expérience, celle d'une nuit complète de sommeil réparateur.

beauté 2,5 mg
Berotec[®] 1 b.i.d.
comprimés au début
tout si une thérapie orale est préférée

Berotec[®] Inhalateur

immédiatement pour un soulagement rapide...

0 p. cent de l'amélioration fonctionnelle maximale possible était
une minute après l'inhalation d'une seule bouffée.*

une protection prolongée

Berotec exerce un effet bronchodilatateur puissant et de longue
durée. Son action se prolonge six heures après l'inhalation. Dans cette
étude, les VEMS se maintenaient au-dessus de la valeur initiale, huit
heures après l'inhalation.*

particulièrement commode et économique

deux formes d'administration simple et des plus appropriées, Berotec
est efficace autant dans le traitement d'entretien que celui des crises.
Selon la simple posologie, "une bouffée est suffisante", un grand
nombre de vos asthmatiques réaliseront que l'inhalateur Berotec offre
une thérapie efficace, prolongée, commode et économique.

Berotec[®]

bromhydrate de fénotérol

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

INDICATIONS

Soulagement symptomatique de l'asthme bronchique et des affections dans lesquelles un bronchospasme réversible constitue une complication telle la bronchite chronique ou l'emphysème.

CONTRE-INDICATIONS

Comme d'autres amines sympathicomimétiques, Berotec est contre-indiqué aux malades souffrant de tachyrythmie ou reconnus sensibles aux amines sympathicomimétiques.

Les β -bloquants, tel le propranolol, entravent l'activité de Berotec, leur emploi concomitant est donc contre-indiqué.

MISE EN GARDE

Administrer avec prudence et sous surveillance étroite aux malades souffrant de thyrotoxicose, d'arythmies cardiaques et de sténose aortique hypertrophique sous-valvulaire idiopathique, lorsqu'une augmentation éventuelle du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte pourrait résulter en une surcharge accrue au ventricule gauche.

Administration au cours de la grossesse

L'innocuité de Berotec chez la femme enceinte n'a pas été déterminée.

Usage pédiatrique

A ce jour, nous possédons très peu de données permettant d'établir l'innocuité et l'efficacité de Berotec chez les enfants.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Administration prudente aux malades souffrant d'asthme ou d'emphysème, atteints également d'hypertension systémique, de troubles coronariens, d'insuffisance cardiaque congestive aiguë et récidivante, de diabète sucré, de glaucome ou d'hyperthyroïdie. Berotec doit également être administré avec précaution lorsqu'il est associé à d'autres amines sympathicomimétiques ou à des inhibiteurs de la MAO.

Comme pour tous les autres sympathicomimétiques administrés en aérosol, lorsqu'une dose auparavant efficace s'avère insuffisante, il s'agit généralement d'une détérioration de la condition de l'asthmatique. Le cas échéant, il faut avertir le malade de consulter immédiatement son médecin et de n'excéder en aucun cas les doses recommandées d'aérosol. Une résistance paradoxale grave des voies aériennes a parfois été signalée chez quelques malades après inhalations répétées et excessives de sympathicomimétiques; des décès ont été rapportés, mais leur cause exacte n'est pas connue.

EFFETS SECONDAIRES

Berotec inhalateur

Aux doses thérapeutiques (1 à 2 bouffées), on a parfois signalé les effets nuisibles suivants: tremblement, surexcitation, palpitations, étourdissement, céphalée, nausée, vertige et faiblesse. D'autres rares réactions sont: malaises épigastriques, vomissements, sudation, nervosité, goût désagréable, fatigue, sensations de fourmillement et de picotement dans les membres et agitation.

Berotec comprimés

Aux doses thérapeutiques (2,5 mg b.i.d. à 5 mg t.i.d.), les effets secondaires rapportés comportent surtout du tremblement et de la nervosité. Les autres effets indésirables sont par ordre décroissant de fréquence: palpitations, céphalée, nausées, tachycardie, insomnie et crampes musculaires. En de rares cas, on observe les effets suivants: irritabilité, faiblesse, douleurs gastriques, angoisse, étourdissement, exanthème, fatigue, vomissements, toux, engourdissement des mains et des jambes, xérostomie.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT D'UN SURDOSAGE

Voir "Effets secondaires"; ils sont ceux provoqués par une stimulation excessive des récepteurs β -adrénergiques. En cas d'intoxication, l'emploi d'un β -bloquant peut être envisagé.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Berotec inhalateur

Une dose unique de 1 ou 2 inhalations (0,2 à 0,4 mg) supprime habituellement le bronchospasme. Cette posologie peut être répétée au besoin 4 fois par jour au maximum; cependant un intervalle d'au moins 4 heures doit être maintenu entre chaque dose. Ne pas dépasser la dose de 8 inhalations par jour. (voir: Précautions à prendre).

Berotec Comprimés


La dose initiale recommandée est de 2,5 mg b.i.d. Lorsqu'un effet thérapeutique plus intense est requis, la posologie peut être augmentée jusqu'à 5 mg t.i.d. (administrée à intervalle d'au moins 6 heures). La dose unitaire maximale est de 5 mg. Il ne faut pas excéder la dose de 15 mg par jour.

PRÉSENTATION

Berotec inhalateur

Chaque abaissement de cartouche libère 0,2 mg de Berotec, sous forme de poudre micronisée. L'inhalateur renferme 200 doses de 0,2 mg.

Berotec comprimés à 2,5 mg

Ronds, blancs, plats et à rebords biseautés portant sur une face le symbole  et de l'autre, l'inscription O1B de chaque côté de la rainure.

En flacons ambrés de 100 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter la monographie Berotec ou le délégué médical Boehringer Ingelheim.



Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
977 Century Drive
Burlington, Ont. L7L 5J8

PAAB
CCPP

Arthrite et maladies inflammatoires digestives chez l'enfant

Simon Lecours⁽¹⁾, Claude Paré⁽²⁾ et Monique Camerlain⁽³⁾

La polyarthrite chronique juvénile est une entité encore mal définie et dont l'appellation unique recèle souvent un ensemble d'entités différentes¹. Comme la maladie adulte, elle se distingue par le facteur rhumatoïde en cas séro-positifs ou séro-négatifs. Plusieurs des malades séro-négatifs qui présentent à un moment de leur évolution tous les critères permettant de les étiqueter de ce terme², développeront cependant un psoriasis, une colite ulcéreuse ou une spondylite ankylosante³. De nouveaux marqueurs comme l'antigène de transplantation HLA-B27 et les anticorps antinucléaires sont venus assister le clinicien dans l'orientation de certains cas difficiles^{4,5}. Certains cependant ne verront leur énigme résolue que par l'observation prolongée. Nous présentons pour discussion dans ce sens le cas fort intéressant d'une adolescente dont les manifestations polyarticulaires périphériques chroniques ont précédé de 12 ans l'apparition d'une colite et l'installation d'une arthropathie axiale avec sacro-iliite.

Observation clinique

R.A. est une adolescente qui s'est présentée à la clinique du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke en 1974 à l'âge de 14 ans. Elle consultait à ce moment pour une importante hydarthrose des genoux. On note que la maladie avait débuté à l'âge de 3 ans par une synovite du genou gauche et qu'une atteinte polyarticulaire chronique s'était installée par crises et rémissions à travers les années ayant touché jusqu'à l'âge de 12 ans les chevilles, les genoux, les métacarpo-phalangiennes des deux mains, le poignet, le coude droit et le rachis cervical. L'exacerbation de la symptomatologie inflammatoire semblait survenir de façon mensuelle et durer une semaine. Elle ne laissait cependant pas les articulations intactes. On note que lors de notre premier examen la patiente présentait un développement normal pour son âge. On notait un léger micrognatisme et une limitation modérée du rachis cervical en extension. On pouvait palper des épaississements synoviaux du poignet droit à toutes les métacarpo-phalangiennes des doigts, à la première inter-phalangienne proximale de la main droite et aux deux chevilles et constater la présence d'une hydarthrose importante des deux genoux.

L'examen ophtalmologique à la lampe à fente était négatif, ne révélant aucune séquelle ou évidence d'uvéïte. Du point de vue biologique la formule sanguine était normale, la sédimentation était élevée à 32 unités Wintrobe. La recherche du facteur rhumatoïde et des facteurs antinucléaires était négative. L'électropho-

rèse des protéines et le niveau du complément étaient dans les limites de la normale. Le liquide synovial contenait 5,300 blancs par mm³ avec une prédominance lymphocytaire, une viscosité diminuée et un facteur rhumatoïde négatif. Les radiographies des mains, des pieds et des sacroiliaques étaient normales. La radiographie des genoux confirmait la présence d'un épanchement articulaire important. La radiographie cervicale était normale.

Le diagnostic posé à ce moment, compte tenu de la liste des exclusions et des critères de 1972 de l'American Rheumatism Association⁶, fut celui de polyarthrite chronique juvénile. La malade reçut une thérapie antiinflammatoire à base de salicylates à raison de 90 mg/kg/jr et un programme combiné de physiothérapie et d'ergothérapie. L'hydarthrose des genoux nécessita par la suite trois ponctions avec infiltrations de stéroïdes, ce jusqu'en janvier 1975 où on a dû procéder à une synoviorthèse à l'acide osmique vu l'absence de réponse au traitement conservateur.

1) M.D. Résident IV, département de médecine, Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec.

2) M.D. Professeur titulaire, département de pédiatrie, Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec.

3) M.D. FRCP(C) Professeur agrégé, service de rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec.

En avril 1975, on note l'apparition brutale de diarrhée persistante (10 selles/24 heures) s'accompagnant de rectorragies. La restoscopie démontre une granulosité de la muqueuse avec micro-ulcérations et atteinte diffuse. Les biopsies documentent une inflammation des glandes localisée à la muqueuse et une absence de lésions granulomateuses (fig. 1). Le lavement baryté situe le niveau de l'atteinte jusqu'à l'angle

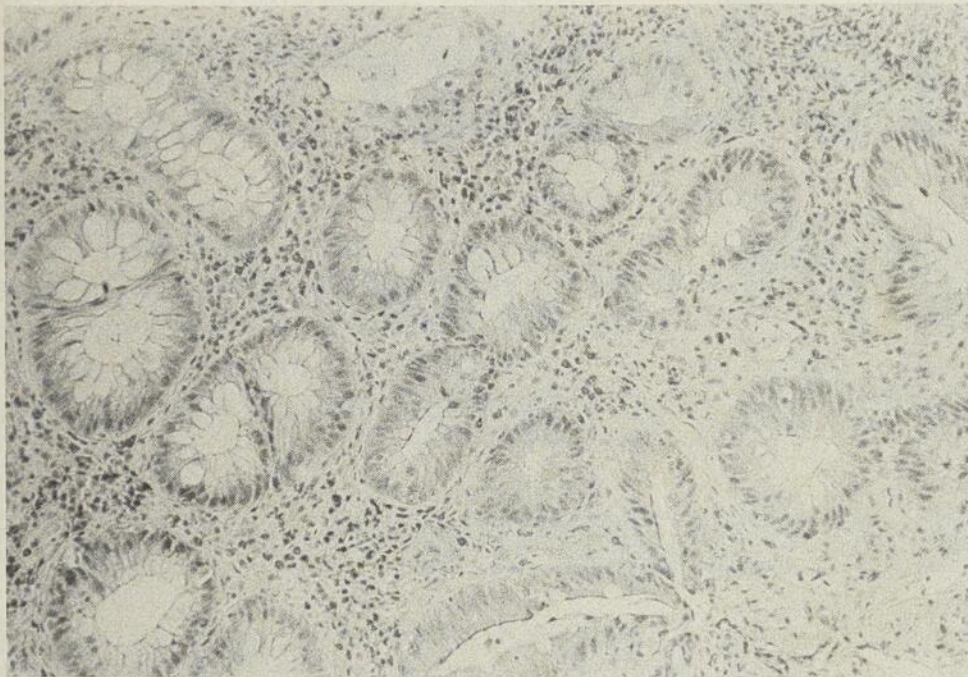


Fig. 1 — Juin 1975 — Inflammation aiguë avec atteinte glandulaire de la colite.

hépatique (fig. 2). Le transit du grêle est normal. Le diagnostic de colite ulcéreuse est alors posé et un traitement à base de salazopyrine 2gr die et de lavements stéroïdiens est alors entrepris. L'évolution digestive est telle qu'on doit entreprendre une thérapie stéroïdienne systémique à 20 mg de prednisone die en moyenne, de janvier 1976 à mai 1978. Une tentative de sevrage des stéroïdes en janvier 1977 entraîne une recrudescence du tableau de la colite mais déclenche aussi l'apparition d'un nouveau tableau articulaire. La malade se plaint d'une douleur intense de la fesse gauche. A l'examen on constate un gonflement toujours important des deux genoux, une flexion du tronc limitée par la douleur et de vives douleurs à la pression directe des sacroiliaques. Une radiographie simple du bassin permet de déceler un aspect irrégulier de l'interligne sacroiliaque gauche à sa partie inférieure. Les tomographies des sacroiliaques mettent en évidence des images d'érosion des deux berges articulaires. La scintigraphie osseuse au Tc^{99m} méthyl diphosphanate montre une hyperfixation de l'agent suggé-



Fig. 2 — Juin 1978 — Lavement baryté: perte complète des haustrations, atteinte remontant jusqu'à l'angle hépatique.

rant une sacroiliite bilatérale (fig. 3). La recherche de l'antigène de transplantation HLA-B27 est négative.

A partir de ce moment, la malade présente de nouvelles recrudescences de sa symptomatologie axiale et vu l'évolution orageuse de sa colite, en dépit de la thérapie stéroïdienne systémique avec atteinte importante de l'état général, on procéda à une colectomie en avril 1978.

On assista à ce moment à une amélioration remarquable de l'état général. La malade continue cependant à présenter une symptomatologie articulaire axiale et périphérique en dépit d'une médication anti-inflammatoire adéquate sous forme de Naproxen 1 gr die.

Discussion

Le cas de cette malade est particulièrement intéressant en ce qu'elle semble avoir présenté les manifestations périphériques d'une spondylite associée à une entéropathie, et ce, 12 ans avant le début du tableau intestinal. On note que lors de sa première consultation en 1974 elle satisfait à tous les critères permettant de poser le diagnostic de polyarthrite chronique juvénile et que ce n'est que l'évolution qui a permis d'interpréter son tableau, fort atypique d'ailleurs, à la lumière de son évolution digestive.

La vérité sur le beurre.

Combien de ces données
sur le beurre,
la margarine
et les
matières grasses
vos patients connaissent-ils?

Donnée: Le beurre ne représente que 6% de la somme des calories consommées quotidiennement.

Plusieurs professionnels de la santé croient à tort que le beurre contribue largement à la surconsommation de gras. Au Canada, la consommation de gras dépasse de beaucoup le niveau de 35% de la somme des calories recommandé par le Ministère de la santé. Toutefois, il est à remarquer que les Canadiens mangent plus de margarine que de beurre, outre des aliments contenant des lipides tels la viande, le poisson, la volaille, les oeufs, les céréales et les huiles à salade ou autres.

Donnée: La corrélation entre la consommation d'huiles végétales hydrogénées et l'incidence des cancers du sein et du colon est exposée au grand jour.

En 1978, le Dr. Mark Keeney et son équipe de chercheurs de l'université du Maryland ont rendu publics les résultats d'une étude scientifique établissant une relation probable entre la consommation d'huiles végétales hydrogénées et l'incidence des cancers du sein et du colon.

Donnée: L'hydrogénation transforme les corps gras polyinsaturés en corps gras saturés.

L'hydrogénation est le procédé qui permet de solidifier les huiles végétales liquides. On obtient ainsi un produit qui se tartine et se conserve bien. Mais, ce procédé change la composition chimique des huiles et transforme les gras polyinsaturés en gras saturés.

Donnée: Le cholestérol est une substance essentielle présente de façon naturelle dans l'organisme et n'affecte le bien-être que des personnes souffrant d'une anomalie du métabolisme des lipides.

Son niveau ne peut être changé de façon appréciable par une modification du régime alimentaire.

Donnée: Le beurre contient exactement le même nombre de calories que la margarine.

Pour consommer moins de calories, vos patients soucieux de leur poids sacrifient le bon goût du beurre et optent pour une matière grasse moins délectable... ils s'en privent sans raison.

Donnée: Les Canadiens ne consomment individuellement qu'une demi once de beurre par jour.

Ceci représente une fraction de la quantité généralement admise. Les professionnels de la santé croient à tort que les Canadiens consomment beaucoup plus de beurre.

En y regardant de plus près, on découvre la vraie valeur du beurre

BUREAU LAITIER DU CANADA

Donnée: Le beurre contient de 2 à 3% d'acide linoléique. D'après de nombreux chercheurs, cet ingrédient est un facteur bénéfique dans la relation régime alimentaire et fonction cardiaque.

On ne s'entend pas encore sur le niveau idéal d'acide linoléique dans les matières grasses.

Donnée: Des scientifiques ont vu une relation certaine, pour des groupes donnés, entre le haut niveau de consommation de gras animal et la faible incidence des maladies du coeur.

Les peuples Masai et Inuit illustrent bien cette relation. Nous pouvons également remarquer ce phénomène chez les Irlandais qui consomment beaucoup plus de beurre que leurs cousins d'Amérique. L'incidence des maladies du coeur chez les Irlandais est beaucoup plus faible que chez les Nord-Américains.

SOURCES:

Mary C. Enig, Robert J. Munn and Mark Keeney. Dietary fat and cancer trends—a critique Federation Proceedings 37:2215—2220, 1978

Mann, C.V. and Spoerry, A. Studies of a surfactant and cholesteremia in the Masai, Amer. J. Clin. Nutr., 27:464, 1974.

Gershon Hepner, Richard Fried, Sacha, St. Jeor, Lydia Fusetti, and Robert Morin Hypocholesterolemic effect of yogurt and milk, Am. J. Clin. Nutr., 32:19-24, 1979.

La Fédération canadienne des producteurs de lait
Aperçu de l'industrie laitière—quelques données—1978



Deux types différents d'arthrite ont été rapportés comme associés aux entéropathies, un type avec atteinte périphérique et un type avec atteinte axiale ou spondylitique⁷. La forme spondylitique est la plus rare touchant 25% de ces cas.

L'arthrite périphérique tend à avoir une évolution parallèle au tableau digestif. Elle régresse après un traitement radical comme la proctocolectomie. La forme spondylitique cependant présente un tableau plus sombre avec une évolution progressive comparable à celle d'une spondylite ankylosante classique et n'accusant aucun parallélisme avec l'évolution du tableau digestif. Ceci semble être le cas chez notre malade où l'évolution articulaire continue en dépit du traitement chirurgical de la colite.

L'apparition du tableau articulaire axial ou périphérique peut précéder ou suivre le début des symptômes intestinaux⁷. L'intervalle de 12 ans entre ces deux tableaux chez notre malade est un des plus longs rapportés dans la littérature².

5% de spondylite associées^{10,11}. L'évaluation digestive de cas de spondylite ankylosante a permis de déceler environ 18%¹² de colites associées alors que la prévalence de cette maladie est de 0.5 à 0.9 par 1000 habitants dans la population générale.

On attend encore, et particulièrement chez l'enfant, le résultat d'études prospectives qui permettent de bien comparer l'évolution des formes spondylitiques associées aux maladies digestives à celles des spondylites ankylosantes.

Il est à noter que l'antigène de transplantation HLA-B27 n'était pas trouvé chez notre malade en dépit de son atteinte axiale. Ceci n'exclut en rien notre diagnostic. Dans la spondylite ankylosante classique, cet antigène se trouve dans 90% des cas¹³. Il n'est trouvé cependant que dans 75% des spondylites associées aux entéropathies¹⁴.

Nous croyons donc, en résumé, que cette jeune malade a présenté 12 ans avant le début des manifestations digestives d'une colite ulcéreuse, des manifestations articu-

Résumé

Les auteurs discutent du cas d'une adolescente qui a présenté 12 ans avant le tableau digestif d'une colite ulcéreuse, les manifestations périphériques d'une spondylite associée à une entéropathie. Ils caractérisent cette forme d'arthrite et commentent sa prévalence.

Summary

The authors discuss the case of an adolescent girl who 12 years prior to the clinical onset of ulcerative colitis developed the peripheral articular manifestations of a spondylitis associated with her bowel disease. This type of arthritis is described and comments are made on its prevalence.

Bibliographie

1. Camerlain, M., Paré, C.: L'arthrite rhumatoïde juvénile. *Méd. Mod.* 29: (11), 1084-1089, 1974.
2. Lindsley, C.B.: Arthritis in Inflammatory Bowel Disease in Children. *Arthritis Rheum.*, 20: No 2 411-414, 1977.
3. Ansell, B.M., Bywaters, E.G.L.: Juvenile Chronic Polyarthritid. *Copeman Textbook of Rheumatic Diseases*, Chap. XIII, p. 324, Livingstone 1970.
4. Schaller, J.G. et coll.: Histocompatibility Antigens in Childhood onset Arthritis. *J. Pediatrics*: 926-930, (juin) 1976.
5. Schaller, J.: Indocyclitis in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Pediatrics*, 44: No 1, (juillet) 1969.
6. Brewer, J.C. et coll.: Criteria for the Classification of Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Bull. Rheum. Dis.*, 23: No 5, 6 712-719.
7. Harlock, I., Wright, V.: The Arthritis Associated with Intestinal Disease. *Bull. Rheum. Dis.*, 24: No 4, 750-755.
8. Burbige, E.J. et coll.: Clinical Manifestations of Chron's Disease in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 55: 866-871, 1975.
9. Lindley, C.B., Schaller, J.G.: Arthritis Associated with Inflammatory Bowel Disease in Children. *J. Pediatrics*, 84: 16-20, 1974.
10. Fernandes-Herlihy, L.: The Articular Manifestation of Chronic Ulcerative Colitis. *New Engl. J. Med.*, 261: 259-264, 1959.
11. Acheson, E.D.: An Association between Ulcerative Colitis, Regional Enteritis and Ankylosing Spondylitis. *Quart. J. Med. (NS)*, 20: 489-499, 1960.
12. Jayson, M.I.V., Salmon, P.R., Harrison, W.J.: Inflammatory Bowel Disease in Ankylosing Spondylitis. *Gut*, 11: 506-511, 1970.
13. Brewerton, D.A. et coll.: Ankylosing Spondylitis and HLA-B27. *Lancet*, 1: 904, 1973.
14. Morris, R.I. et coll.: HLA-B27 a Useful Discriminator in the Arthropathies of Inflammatory Bowel Disease.

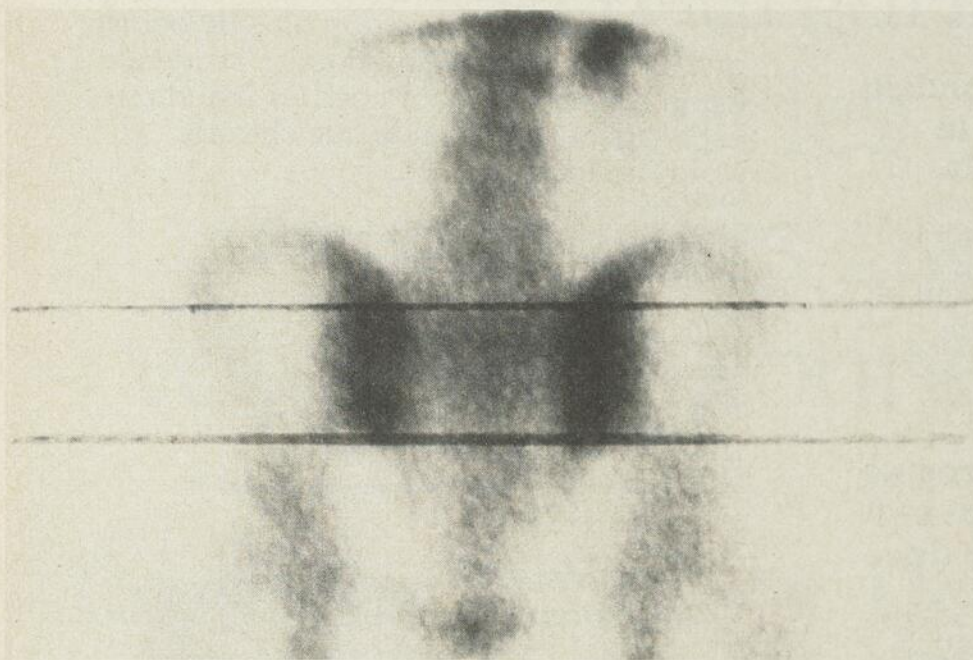


Fig. 3 — Janvier 1978 — Accumulation anormale de l'agent et de façon symétrique

La majorité des études sur l'évaluation des phénomènes arthritiques dans les maladies inflammatoires digestives a été faite auprès d'adultes^{2,7}. Deux études récentes ont démontré que les manifestations articulaires associées aux maladies inflammatoires de l'intestin survenaient à fréquence égale chez les enfants et qu'elles étaient similaires^{8,9}. On sait, du point de vue épidémiologique que deux études faites chez des malades adultes souffrant de colite ulcéreuse avaient démontré de 2 à

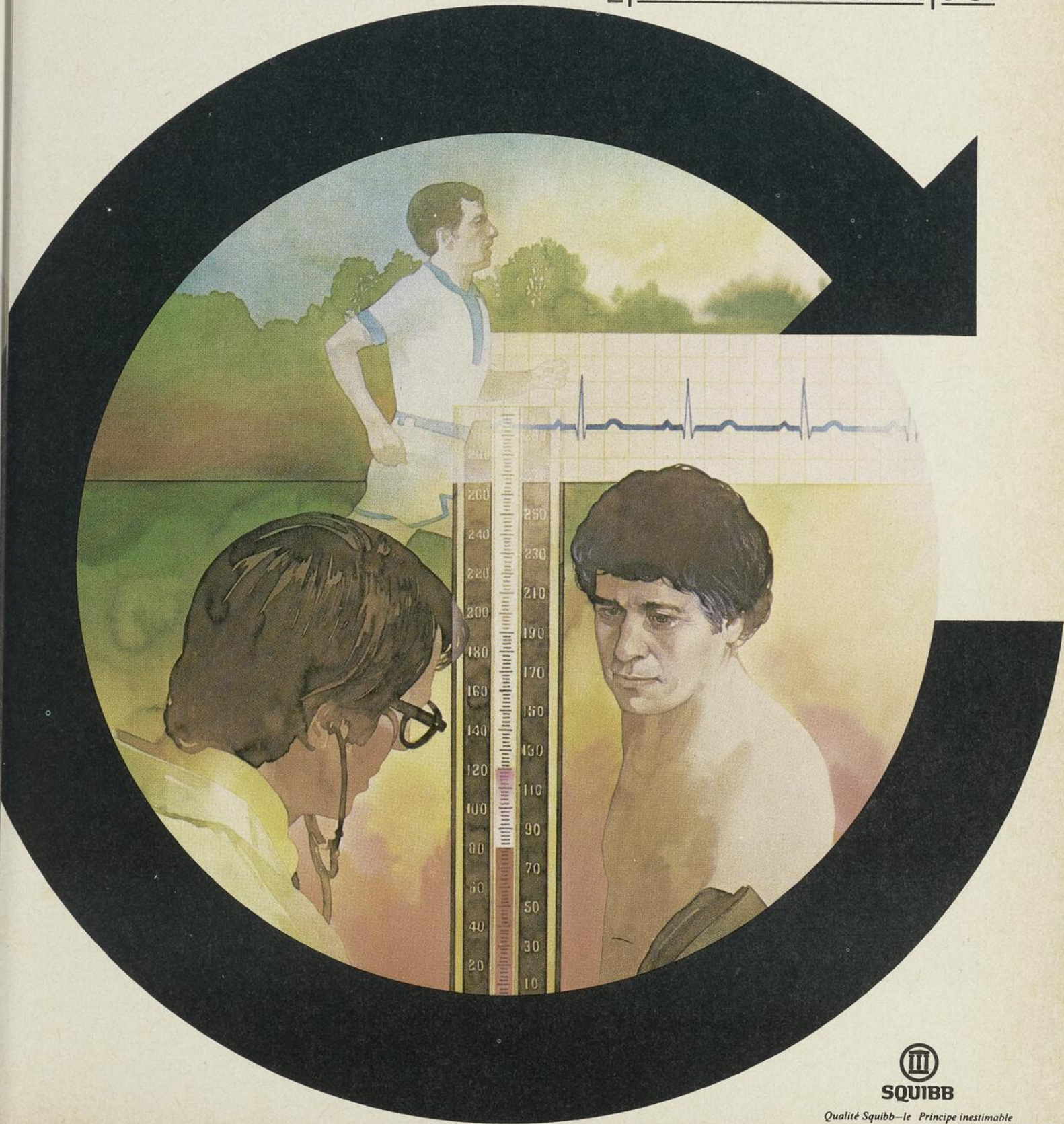
laïres périphériques reliées à une spondylite associée à son entéropathie. Le diagnostic de polyarthrite chronique juvénile qui avait été posé lors des premières manifestations articulaires était à ce moment justifié selon les critères actuels de l'American Rheumatism Association. La discussion de ce cas met en évidence la difficulté de poser un diagnostic dans un tableau articulaire de l'enfant et ce en dépit des nouveaux marqueurs biologiques comme l'antigène de transplantation HLA-B27.

Pour l'hypertension ainsi que l'angine de poitrine ... **NOUVEAU**

Corgard

NADOLOL

Le seul bêtabloqueur à dose
quotidienne unique.



SQUIBB

Qualité Squibb—le Principe inestimable

APMR

MEMBRE

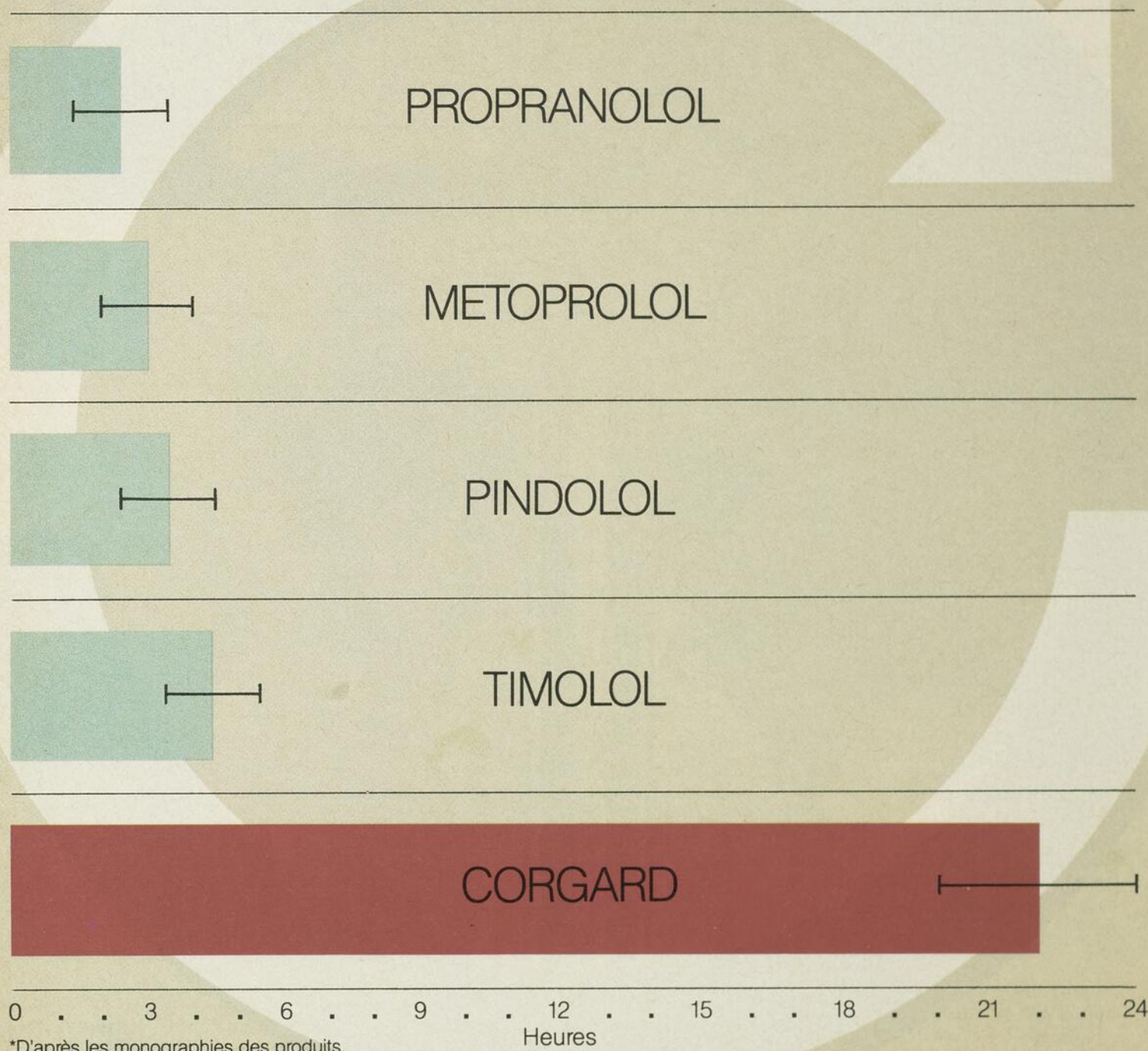
E. R. SQUIBB & SONS LTD.

2365, COTE DE LIESSE

PAAB

Pour l'hypertension ainsi que l'angine de poitrine... le seul bêtabloqueur qui offre une protection de 24 heures avec une dose quotidienne unique.

Tableau comparatif des demi-vies biologiques après administration par voie buccale*



*D'après les monographies des produits.

Pour l'hypertension ainsi que l'angine... **NOUVEAU** **Corgard**

Le seul bêtabloqueur à dose
quotidienne unique.

Efficacité démontrée, avec une dose quotidienne unique. Pour l'hypertension, un effet thérapeutique significatif chez 91,5% des malades.[†]

Effet de Corgard sur la tension artérielle diastolique en décubitus



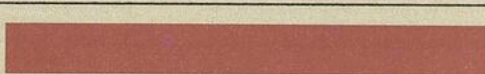
Effet maximal: stabilisation de la tension artérielle à un niveau normal (90 mm Hg ou moins).


Effet satisfaisant: stabilisation de la tension artérielle entre 75% et 99% de la baisse requise pour atteindre un niveau normal (90 mm Hg).

Effet approprié: stabilisation de la tension artérielle entre 25% et 74% de la baisse requise pour atteindre un niveau normal (90 mm Hg).

Pour l'angine de poitrine, réduction de 59% de la fréquence des crises[†]

Réduction des crises  59%

Réduction du recours à la nitroglycérin  57%

Augmentation de la durée de l'effort  38%

Innocuité relative démontrée Seuls les effets secondaires spécifiques à cette classe de médicaments ont été observés.

Collaboration accrue de la part du malade La commodité d'une dose quotidienne unique, prise avec ou sans nourriture, améliore la collaboration du malade.

Seul le médicament est actif Corgard n'est pas métabolisé, cette caractéristique peut contribuer à produire un effet thérapeutique prévisible.

Simplicité de la posologie de départ Pour l'hypertension et l'angine de poitrine, la posologie de départ se résume à un comprimé de 80 mg par jour. (Voir le guide thérapeutique au verso.)

[†]Documentation disponible au Squibb Institute for Medical Research.

COMPRIMÉS **CORGARD**
(nadolol) 80 mg

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE

Antiangineux et hypotenseur

EFFETS: CORGARD (nadolol) est un bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques dont l'action ne s'exerce pas uniquement sur le cœur.

Le mécanisme exact par lequel CORGARD produit son effet antiangineux n'est pas certain mais il se peut qu'il réduise les besoins du cœur en oxygène, en bloquant les augmentations de la fréquence cardiaque, de la pression systolique, et de la vitesse et de l'étendue de la contraction du myocarde qui sont causées par les catécholamines. Toutefois, les besoins en oxygène peuvent être augmentés par des effets tels que l'augmentation de la longueur des fibres du ventricule gauche, de la pression en fin de diastole et de la période d'éjection systolique. Quand l'effet physiologique net est avantageux pour les angineux, il se manifeste durant l'effort ou le stress par un retard du début de la douleur et une réduction de la fréquence et de la sévérité des crises d'angine. CORGARD peut donc augmenter la capacité de ces patients à travailler ou à faire de l'exercice.

Le mécanisme de l'effet antihypertenseur de CORGARD n'a pas encore été établi. Certains des éléments qui peuvent être impliqués sont:

- sa capacité compétitive à contre-carrer, au niveau des récepteurs bêta du cœur, la tachycardie causée par les catécholamines, diminuant ainsi le débit cardiaque.
- inhibition de la libération de rénine par les reins.
- inhibition des centres vasomoteurs.

Pharmacodynamie: Chez l'humain, environ 37 p. cent du nadolol, administré par voie buccale, est absorbé lentement. Environ 30 p. cent du nadolol sérique est lié aux protéines plasmatiques de façon réversible; une grande partie du médicament est distribuée hors des vaisseaux dans les tissus. La concentration sérique maximale est atteinte de 2 à 4 heures après l'administration par voie buccale; la concentration sérique stable est atteinte 6 à 9 jours après l'administration. À des doses thérapeutiques, la demi-vie biologique est de 20 à 24 heures.

Chez l'humain, le nadolol n'est pas métabolisé de façon décelable. Chez l'humain, après administration par voie buccale, en moyenne 20 p. cent du médicament était excrété dans les urines et 70 p. cent dans les selles. Chez les malades atteints d'insuffisance rénale, l'élimination du nadolol était proportionnelle à la clearance de la créatinine. Chez les malades atteints d'une insuffisance rénale grave (clearance de créatinine < 5 ml/min), la demi-vie biologique moyenne du nadolol était de 45 heures; la majeure partie du médicament était excrétée par des voies autres que les reins. L'hémodialyse permet de retirer le nadolol de la circulation sanguine.

INDICATIONS: Angine: CORGARD (nadolol) est indiqué comme agent prophylactique contre l'angine de poitrine.

Hypertension: CORGARD est indiqué chez les patients atteints d'hypertension légère ou moyenne. CORGARD est habituellement employé en combinaison avec d'autres médicaments, particulièrement les diurétiques du groupe des thiazides. Toutefois, il peut être essayé seul comme médication d'attaque chez les patients qui, selon le jugement du médecin, devraient recevoir un traitement initial au moyen d'un bloqueur bêta plutôt que d'un diurétique.

La combinaison de CORGARD avec un diurétique a été trouvée compatible et généralement plus efficace que CORGARD seul. On n'a observé aucun signe d'incompatibilité dans les quelques cas où CORGARD fut associé à des vasodilatateurs périphériques.

CORGARD n'est pas recommandé pour le traitement d'urgence des crises hypertensives.

CONTRE-INDICATIONS: Rhinite allergique, bronchospasme (y compris l'asthme bronchique), ou pneumopathie obstructive chronique grave (voir PRÉCAUTIONS).

Bradycardie sinusale. — Bloc A-V du deuxième ou du troisième degré. — Insuffisance ventriculaire droite secondaire à l'hypertension pulmonaire. — Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE). — Choc cardiogène. — Anesthésie au moyen de substances qui produisent une insuffisance du myocarde, par exemple l'éther.

MISE EN GARDE: Insuffisance cardiaque: Une grande prudence est nécessaire quand on administre CORGARD (nadolol) à des patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. La stimulation sympathique est un principe vital qui maintient la fonction circulatoire en cas d'insuffisance cardiaque, et son inhibition au moyen du blocage des récepteurs bêta constitue toujours un risque potentiel d'une déficience plus grande de la contractilité du myocarde et du déclenchement de l'insuffisance cardiaque. Chez les patients sans antécédents d'insuffisance cardiaque, la déficience du myocarde d'une certaine durée peut, dans certains cas, causer l'insuffisance cardiaque. C'est pourquoi dès l'apparition du premier signe ou symptôme d'insuffisance cardiaque durant le traitement au CORGARD, les patients doivent recevoir des doses entières de digitale, et/ou un diurétique; de plus l'évolution de la maladie doit être étroitement surveillée.

CORGARD agit de façon sélective sans bloquer l'effet inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Toutefois, l'effet inotrope positif de la digitale peut être réduit par l'effet inotrope négatif de CORGARD quand les deux médicaments sont administrés simultanément. Les effets de CORGARD et de la digitale sont additifs pour la dépression de la conduction A-V. Si l'insuffisance cardiaque persiste malgré une digitalisation adéquate et l'administration de diurétique, on doit cesser le traitement au CORGARD (voir MISE EN GARDE ci-dessous).

Interruption brusque du traitement au CORGARD: Les patients atteints d'angine doivent être avisés de ne pas cesser brusquement l'usage de CORGARD. Des rapports ont signalé une exacerbation grave de l'angine, un infarctus du myocarde ou une arythmie cardiaque chez les patients atteints d'angine après l'arrêt brusque du traitement à base de bloqueurs bêta. Ces deux dernières complications peuvent survenir avec ou sans exacerbation de l'angine de poitrine.

C'est pourquoi, quand on envisage l'arrêt du CORGARD chez les patients atteints d'angine de poitrine, on doit diminuer graduellement la dose sur une période d'environ deux semaines, et surveiller étroitement le patient. On doit maintenir la même fréquence d'administration. Dans les situations d'urgence, le traitement au CORGARD doit être interrompu de façon progressive et sous étroite surveillance. Si l'angine s'aggrave ou si une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de reprendre au moins temporairement le traitement au CORGARD.

On a signalé des éruptions cutanées diverses et un xérosis de la conjonctive avec des bloqueurs bêta, y compris CORGARD. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent la keratoconjunctivite sicca, des éruptions psoriasiformes, l'otite et la sérosité sclérosante est survenu avec l'emploi chronique d'un bloqueur des récepteurs bêta adrénergiques (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec CORGARD ou avec n'importe quelle autre substance semblable. Toutefois, les médecins doivent demeurer conscients de la possibilité de ces réactions, et doivent interrompre le traitement si elles surviennent.

Une bradycardie sinusale grave, causée par l'activité sans antagonisme du nerf vague, survient chez environ 3 p. cent des patients après l'administration de CORGARD. Dans de tels cas, on doit réduire la posologie ou envisager l'administration intraveineuse d'atropine. S'il n'y a pas d'amélioration, on doit envisager l'administration d'isoprotérénol par voie intraveineuse.

Chez les patients atteints de thyrotoxicose, CORGARD peut donner une fausse impression d'amélioration en réduisant les manifestations périphériques de l'hypertyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; par conséquent, une brusque interruption de la médication peut entraîner une exacerbation des symptômes de thyrotoxicose, y compris la thyrotoxicose fulminante.

PRÉCAUTIONS: CORGARD (nadolol) doit être administré avec prudence aux patients enclins au bronchospasme non allergique (par exemple bronchite chronique, emphysème) car il peut inhiber la bronchodilatation causée par la stimulation endogène et exogène des récepteurs bêta par les catécholamines.

CORGARD doit être administré avec prudence aux patients sujets à l'hypoglycémie spontanée ou aux patients diabétiques (particulièrement quand le diabète est instable) qui reçoivent de l'insuline ou des substances hypoglycémiantes buccales. Les bloqueurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes précurseurs de l'hypoglycémie aiguë. Le blocage bêta réduisant également la libération de l'insuline en réponse à

l'hyperglycémie, il peut être nécessaire d'ajuster la posologie des médicaments utilisés dans le diabète.

La posologie de CORGARD doit être ajustée individuellement, quand il est employé simultanément avec d'autres substances antihypertensives (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

Les patients recevant des médicaments qui causent une baisse des catécholamines comme réserpine et la guanéthidine, doivent être surveillés étroitement quand le CORGARD est administré simultanément. L'effet de blocage supplémentaire des catécholamines par CORGARD peut entraîner une réduction excessive de l'activité du système nerveux sympathique au repos.

On doit effectuer les épreuves de laboratoire appropriées à intervalles réguliers et avec prudence chez les patients atteints d'hypofonctionnement rénal ou hépatique. CORGARD étant excrété principalement par les reins, une réduction de la posologie peut être nécessaire en cas d'insuffisance rénale.

Chez les patients soumis à une intervention chirurgicale urgente ou non: La conduite de patients recevant des bloqueurs bêta et qui sont soumis à une chirurgie urgente ou non est controversée. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques diminue la capacité du cœur à répondre aux stimulations des réflexes transmis par les métrécepteurs, l'arrêt soudain du traitement au CORGARD peut être suivi par des complications graves (voir MISE EN GARDE). Certains patients recevant des bloqueurs bêta ont été sujets à une hypotension grave et prolongée durant l'anesthésie. On a également signalé une difficulté à reprendre et à maintenir les battements cardiaques.

Pour ces raisons, on doit cesser graduellement le traitement au CORGARD chez les patients atteints d'angine qui sont soumis à la chirurgie non urgente, selon les recommandations mentionnées sous « Interruption brusque du traitement » (voir MISE EN GARDE). Les prédispositions suggèrent que les effets du blocage des récepteurs bêta causé par CORGARD sont pratiquement disparus 5 jours après l'arrêt de la thérapie.

En cas de chirurgie urgente, et parce que CORGARD est un inhibiteur compétitif agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, on peut, si nécessaire, produire une inversion de ces effets en administrant des doses suffisantes de ces agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérol.

Usage durant la grossesse: CORGARD n'ayant pas été étudié durant la grossesse chez les humains, on ne doit pas administrer le médicament aux femmes enceintes. L'usage n'importe quel médicament chez les patientes en âge d'enfanter exige que les avantages escomptés soient évalués en fonction des risques potentiels.

Chez la rate enceinte, le nadolol traverse facilement la barrière placentaire. On a également décelé la présence de nadolol dans le lait des rates nourrices. Chez l'humain, on ne dispose d'aucun renseignement. Par conséquent, il n'est pas recommandé d'administrer ce médicament à la femme qui allaite.

Usage chez les enfants: Il n'existe aucune donnée sur l'emploi de CORGARD pour le traitement des enfants.

EFFETS NOCIFS: L'insuffisance cardiaque, le bloc A-V et le bronchospasme constituent les effets nocifs les plus graves.

La bradycardie grave (3 p. cent), les étourdissements (3 p. cent), la fatigue (2 p. cent), l'hypotension (1 p. cent), l'insuffisance cardiaque (1 p. cent) et une sensation de froid (cent) constituent les effets nocifs les plus fréquents.

Voici les effets nocifs spécifiques à chaque appareil de l'organisme:

Appareil cardiovasculaire: Insuffisance cardiaque, oedème pulmonaire, hypertrophie diaphragme. — Trouble du rythme ou de la conduction incluant le bloc A-V, le bigéminisme, la maladie d'Adams-Stokes. — Douleur précordiale — Bradycardie grave — Hypotension orthostatique, syncope — Insuffisance vasculaire périphérique incluant claudication intermittente et le refroidissement des extrémités — Oedème.

Appareil respiratoire: Bronchospasme — Dyspnée — Toux

Système nerveux central: Étourdissements — Dépression, angoisses, nervosité, irritabilité, hallucinations — Lethargie, fatigue — Perturbations du sommeil incluant les insomnies, cauchemars — Paresthésies — Céphalées — Acouphènes — Difficultés à articuler

Appareil gastro-intestinal: Douleur ou oppression abdominale — Nausées, vomissements, diarrhée, constipation, météorisme — Gastrite — Anorexie

Téguments (voir MISE EN GARDE): Éruption cutanée — Prurit — Sécheresse de la peau

Atteintes oculaires: Conjonctivite — Trouble de la vision — Alacrymie

Atteintes diverses: Impuissance, diminution de la libido — Hypertrophie de la thyroïde — Congestion nasale, sécheresse de la bouche, sudation — Augmentation du poids corporel

Épreuves de laboratoire: Les substances suivantes sont celles dont les taux ont été le plus souvent anormaux: triglycérides sériques, glucose sanguin, potassium plasmatique, SGPT, LDH et azote uréique sanguin.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE: Les signes les plus fréquents de surdosage aux bloqueurs bêta-adrénergiques sont les suivants: bradycardie, insuffisance cardiaque, hypotension, bronchospasme et hypoglycémie.

Si le surdosage survient, on doit, dans tous les cas, interrompre le traitement au CORGARD (nadolol) et surveiller étroitement le patient. De plus, si nécessaire, les mesures thérapeutiques suivantes sont suggérées:

- Bradycardie:** Atropine ou autre médicament anticholinergique.
- Bloc cardiaque** (deuxième ou troisième degré): Isoprotérénol ou stimulateur cardiaque transveineux (pacemaker).
- Insuffisance cardiaque:** Traitement habituel.
- Hypotension** (selon les facteurs associés): L'épinéphrine plutôt que l'isoprotérénol norépinéphrine peut être utile, en plus de l'atropine et de la digitale.
- Bronchospasme:** Aminophylline ou isoprotérénol.
- Hypoglycémie:** Glucose intraveineux.

On doit se souvenir que CORGARD est un antagoniste compétitif de l'isoprotérénol. Pourquoi on peut s'attendre à ce que de fortes doses d'isoprotérénol produisent une inversion de plusieurs de ces effets des doses excessives de CORGARD. Toutefois, on ne doit pas négliger les complications d'un excès d'isoprotérénol.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: On recommande d'administrer CORGARD (nadolol) une seule fois par jour. On peut administrer CORGARD sans égard aux repas car la présence d'aliments dans le système gastro-intestinal n'altère pas le taux ou le degré d'absorption du médicament.

La posologie de CORGARD doit toujours être ajustée selon les besoins du patient d'après les directives suivantes:

Angine de poitrine: Le traitement au CORGARD doit être commencé par doses de 80 mg par jour. Si on n'observe pas de résultat après 2 semaines, la posologie peut être augmentée par paliers de 80 mg toutes les deux semaines jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 240 mg. Chez le malade dont la dose d'entretien est de 80 mg par jour, on peut faire l'essai d'une dose de 40 mg par jour, car, dans certains cas, on a constaté l'efficacité d'un traitement à cette dose.

Pour l'angine de poitrine, la valeur et l'innocuité des doses dépassant 240 mg par jour n'ont pas été établies.

Hypertension: Le traitement au CORGARD doit être commencé par doses de 80 mg par jour. Si l'on n'observe pas de résultat après une semaine, on peut augmenter la posologie par paliers de 80 mg à intervalles d'une semaine jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 320 mg, bien que la plupart des patients n'ont besoin que de 240 mg ou moins.

La valeur et l'innocuité des doses dépassant 320 mg par jour n'ont pas été établies.

PRÉSENTATION: Chaque comprimé bi-convexe blanc et rond sécable d'un côté et portant l'inscription « SQUIBB » de l'autre, contient 80 mg de nadolol. Le CORGARD est disponible en bouteille de 100 comprimés, et doit être gardé hermétiquement clos, à la température de la pièce, à l'abri de la chaleur, de la lumière et de l'humidité.

L'apport de l'échographe dans les grandes douleurs de l'hypochondre droit

Serge Ethier⁽¹⁾, Rino Bier⁽²⁾, Jean Laperrière⁽¹⁾, Denis Bourbeau⁽³⁾ et Jacques Sylvestre⁽⁴⁾

Les douleurs de l'abdomen supérieur droit sont parmi les plus fréquentes en pathologie abdominale. Il peut s'agir d'une douleur continue, intense, ou d'une douleur en coliques, par accès paroxystiques.

Pour le clinicien, la première hypothèse de travail devant un tel syndrome douloureux est l'atteinte de la vésicule ou des voies biliaires. Cependant, il est difficile d'éliminer d'autres maladies, tel l'infarctus du myocarde à manifestation abdominale, l'embolie pulmonaire de la base droite, l'appendicite aiguë à manifestation sous-costale, l'ulcère peptique perforé ou la pancréatite aiguë.

Devant ces multiples possibilités étiologiques, une investigation pertinente et efficace s'impose. Évidemment, les examens biologiques et biochimiques gardent leur pleine raison d'être. L'électrocardiogramme, le cliché abdominal et pulmonaire permettent de limiter le diagnostic différentiel. Parmi l'arsenal diagnostique disponible, on peut se demander quelle est la place de l'investigation ultrasonore. De fait, l'échographie, depuis ses derniers développements, permet une excellente évaluation du foie, de

la vésicule biliaire, du pancréas ou d'une collection infectée du secteur.

Technique de l'examen:

L'examen ultrasonore s'effectue sans préparation spéciale. Habituellement, l'étude de la vésicule biliaire demande un jeûne d'au moins huit heures. Cependant, les patients présentant un syndrome abdominal aigu sont, pour la plupart, dans un état de jeûne bien malgré eux. On procède à l'exploration de la région par un quadrillage ultrasonore en coupes sagittales, transversales, obliques et récurrentes.

Aspect échographique de lésions à incidence douloureuse du quadrant supérieur droit de l'abdomen

A) Maladies de l'arbre biliaire

Il est difficile d'envisager une maladie biliaire sans penser à la cholélithiase. En soi, le calcul biliaire ne donne pas une symptomatologie aiguë. Mais souvent, le calcul est l'agent provocateur du drame abdominal, soit par migration, soit par une irritation locale propice à l'inflammation, à l'infection ou à la rupture. Les signes de la lithiase en échographie sont: 1) une image dense, échogène, située dans la lumière vésiculaire. 2) un cône d'ombre acoustique sous-jacent (fig. 1).

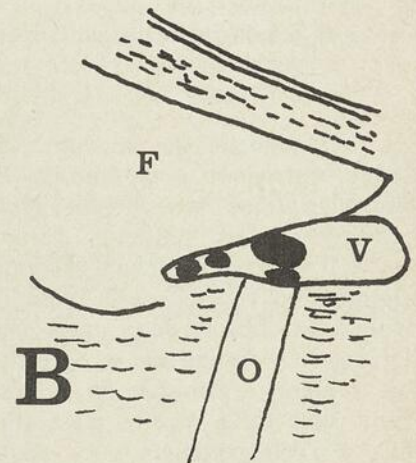
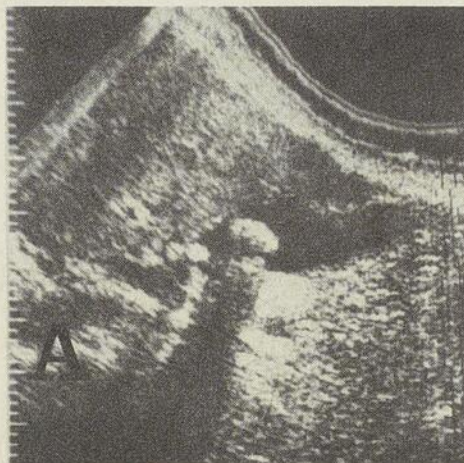


Fig. 1 — A et B: Coupe longitudinale droite. Aspect typique de la lithiase vésiculaire. Présence d'images denses, mobilisables avec ombre acoustique sous-jacente. F: foie; V: vésicule. O: ombre acoustique.

1. Professeur adjoint de clinique, Département de Radiologie, Université de Montréal, Membre du Service de Radiologie Diagnostique, Hôtel-Dieu de Montréal.

2. Ancien résident, Département de Radiologie, Université de Montréal et Hôtel-Dieu de Montréal.

3. Professeur agrégé, Département de Chirurgie, Université de Montréal.

4. Professeur agrégé, Département de Radiologie, Université de Montréal, Chef du Département de Radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal.

a) *Lithiase du cystique ou hydrocholécyste:*

La migration d'un calcul dans le canal cystique provoque des crises de colique hépatique. Ceci est dû aussi bien à l'irritation du cystique qu'à la distension de la vésicule. L'échographie démontre une vésicule augmentée de volume, sous tension, avec une lumière bien arrondie. L'étude systématique de la région infundibulaire et du cystique permet souvent de voir un calcul enclavé (fig. 2).

b) *Cholédocolithiase:*

Ici, l'approche échographique est plus décevante. La démonstration d'autres calculs dans la vésicule est souvent un indice accessoire. Dans la forme anictérique douloureuse pure, le calcul dans la voie biliaire principale est difficile à identifier. Cependant, s'il existe une stase avec dilatation de la voie biliaire, le calcul peut être perçu à cause de la bile qui offre un bon milieu de contraste.

c) *Cholécystite aiguë:*

Dans la majorité des cas, la cholécystite aiguë se présente chez un patient atteint de lithiase. Cependant, il peut aussi s'agir d'une cholécystite acalculuse. Le principal signe échographique est l'épaississement pariétal par inflammation et oedème (fig. 3). L'éveil d'une douleur localisée au site vésiculaire par palpation à l'aide de la sonde est aussi un signe intéressant. Si l'atteinte vésiculaire est plus prononcée, l'oedème de la paroi peut provoquer une obstruction relative dans l'infundibulum ou dans le cystique, ce qui amène une dilatation vésiculaire. Enfin, il peut s'agir d'une cholécystite purulente; on assiste alors à la disparition de la transparence de la bile. Le contenu vésiculaire devient hétérogène et produit des échos internes.

d) *Cholécystite aiguë intercurrente sur cholécystite chronique:*

Dépendant de la durée de l'atteinte chronique, un épisode de cholécystite aiguë intercurrente peut se présenter sous plusieurs formes ultrasonores. Mais, de façon générale, l'inflammation répétée de la vésicule provoque une fibrose de la paroi avec adhérences et diminution progressive de la lumière. L'atrophie de la vésicule peut être telle qu'elle n'est plus visible à l'échographie. A ce stade, une vésicule exclue à l'examen ultrasonore est un critère fiable, à quelques exceptions près, d'une lésion vésiculaire.

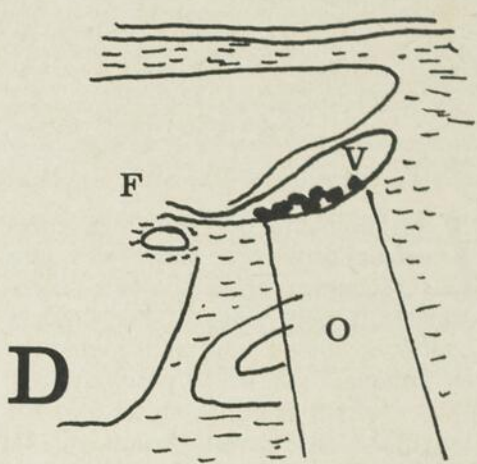
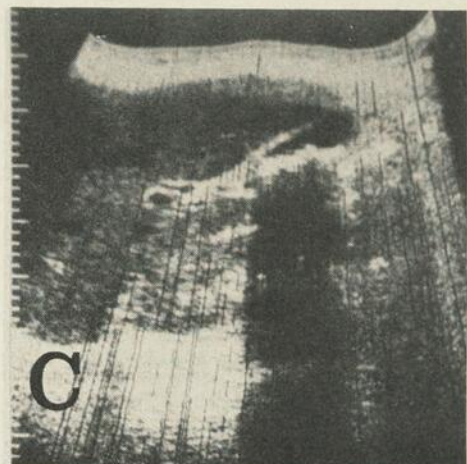
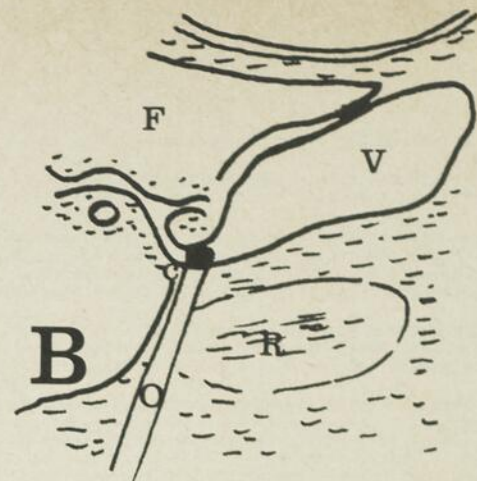
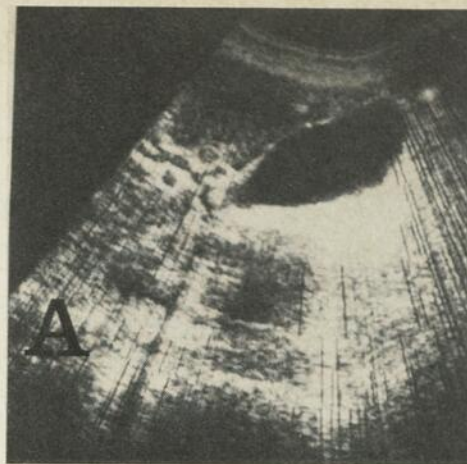


Fig. 2 — A et B: Patiente opérée il y a quelques jours pour remplacement valvulaire mitral. Reçoit des anticoagulants. Douleur subite, sous-costale droite avec défense. Dilatation importante de la vésicule. Un calcul est visible dans le canal cystique.

Fig. 2 — C et D: Trois jours plus tard, la patiente redevient asymptomatique. Le calcul n'est plus enclavé. Vésicule de dimension normale. Plusieurs concrétions calculeuses dans la portion déclive de celle-ci.

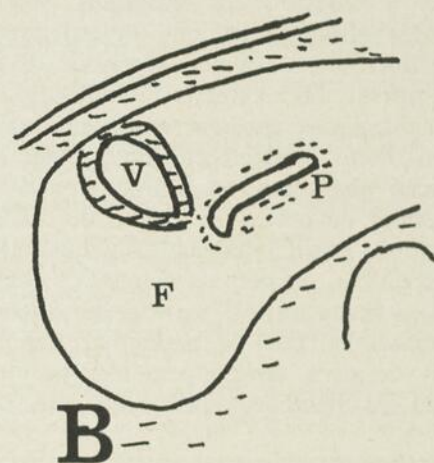
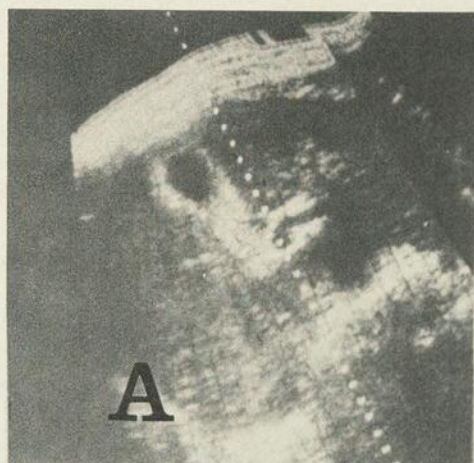


Fig. 3 — A et B: Coupe oblique récurrente sous-costale droite. Epaissement important de la paroi vésiculaire sans lithiase démontrée au cours de deux examens successifs. Cholécystite acalculuse. P: division intrahépatique de la veine porte.

B) Maladie pancréatique:

Pancréatite aiguë

Classiquement, les manifestations douloureuses de la pancréatite sont situées à l'épigastre moyen ou gauche. Cependant, la présentation avec syndrome douloureux sous-costal droit est aussi possible. A tout événement, comme la douleur est en général assez subjective et polymorphe, l'investigation échographique de l'abdomen supérieur doit inclure une étude pancréatique.

La pancréatite se manifeste dans la phase aiguë par une augmentation focale ou généralisée du diamètre de la glande. De plus l'échostructure est beaucoup plus transparente qu'habituellement, à cause de la composante hémorragique et oedémateuse du processus.

C) Maladies diverses à incidence douloureuse se manifestant par une collection liquidienne.

Les collections infectées de l'hypochondre droit sont relativement fréquentes et font évidemment partie d'un tableau clinique complexe se manifestant par d'autres signes et symptômes. On connaît beaucoup mieux aujourd'hui le mode de propagation des infections intrapéritonéales. Les collections de l'hypochondre droit peuvent provenir soit d'un organe contigu, soit à distance, souvent par l'intermédiaire de la gouttière paracolique. Les espaces périhépatiques les plus souvent atteints sont l'espace sous-hépatique postérieur (cul-de-sac de Morison) et l'espace sous-phrénique droit (fig. 4).

Conclusion:

Globalement, l'examen ultrasonore ne prétend pas éliminer l'investigation traditionnelle dans les douleurs de l'hypochondre droit. Cependant, dans bien des cas, l'échographie peut diminuer le temps d'investigation et ainsi réduire la morbidité et la durée de l'hospitalisation.

Par exemple, dans les atteintes vésiculaires aiguës, il est souvent prévisible que la cholécystographie orale ne donnera pas la réponse. On peut évoquer trois raisons principales:

D'abord, en raison du syndrome clinique, le patient présente souvent des vomissements et de la diarrhée. Ceci empêche l'absorption intestinale du produit de contraste. En second lieu, depuis les travaux de Lasser¹, on sait que le Télépaque peut être réabsorbé par la paroi vésiculaire enflammée et ne pas se concentrer

dans la vésicule. En troisième lieu, la présence d'un enclavement lithiasique du cystique est susceptible d'empêcher l'opacification de la vésicule.

L'examen ultrasonore permet de contourner ces difficultés sans qu'il soit nécessaire de recourir à une substance de contraste pour démontrer la vésicule et les voies biliaires.

Enfin, certaines séries^{2,3,4} ont montré que le degré de fiabilité globale de la méthode en pathologie vésiculaire varie entre 91% et 96%.

Dans la pancréatite aiguë, l'examen biochimique demeure essentiel. Cependant, l'échographie permet de vérifier si l'atteinte est focale ou globale et s'il existe des zones de nécrose hémorragique. L'examen répétitif permet de suivre l'évolution soit vers la rémission, soit vers la formation de pseudokystes. Selon certains auteurs, l'exactitude diagnostique est de 90%⁵. Dans les collections périhépatiques, l'examen échographique s'avère de premier choix, grâce à sa rapidité et sa fiabilité.

Bibliographie

1. Lasser, E.C.: Pharmacodynamics of Biliary Contrast Media. R. Clin. N. Amer., 4: 511-519, 1966.
2. Leopold, G.R., Amberg, J., Gosink, B.B. et Mittelstaedt, C.: Gray Scale Ultrasonic Cholecystography: A Comparison with Conventional Radiographic Techniques. Radiology, 121: 445-448, 1976.
3. Bartrum, R., Crow, H.C., Foote, S.R.: Ultrasonic and Radiographic Cholecystography. N. Engl. J. Med., 296: 538-541, 1977.
4. Grade, M., Taylor, K.J.W., Rosenfield, A.T., de Graaff, C.S., Minihan, P.: Surgical and Pathologic Correlation of Cholecystosonography and Cholecystography. Amer. J. Roentgenol., 131: 227-229, 1978.
5. Weill, F.S.: Ultrasonography of Digestive Diseases. The C. V. Mosby Company edit., Saint-Louis, 1978.

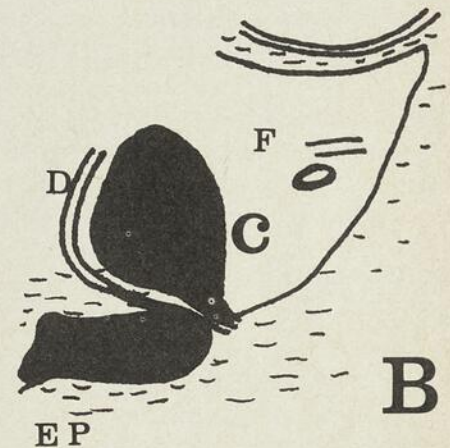
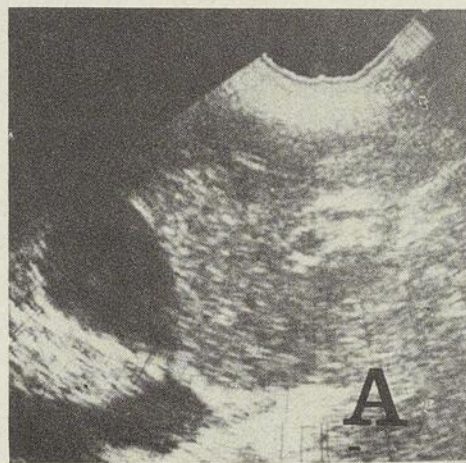


Fig. 4 — A et B: Coupe longitudinale droite. Présence d'une collection sous-diaphragmatique, suite à la perforation de la vésicule par cholécystite calculuse. C; collection. D; diaphragme. EP; épanchement pleural.

Résumé

Les auteurs font le point sur la contribution apportée par l'échographie au diagnostic des principaux syndromes douloureux de l'hypochondre droit.

Les techniques d'approche échographique du secteur sont expliquées; la valeur de la méthode dans les diverses maladies aiguës des voies biliaires et du pancréas est passée en revue.

Enfin, l'on fait état de l'apport de l'échographie dans l'identification et la localisation des collections liquidienne de l'abdomen supérieur.

L'échographie, dans ces syndromes douloureux, permet de diminuer efficacement la durée des investigations et de réduire ainsi la morbidité de ces cas.

Summary

The contribution of ultrasonography in the diagnosis of right upper quadrant painful syndromes is reviewed.

Ultrasonic techniques are discussed, as they apply to the area. The value of ultrasonography in acute biliary tract disease is illustrated; the quality of the method for the determination of upper abdominal effusions is also shown.

In this gamut of painful syndromes, ultrasonography should efficiently shorten diagnostic lag time and thus help to decrease the morbidity of these diseases.

Un progrès décisif dans le traitement des hémorragies hautes

Tagamet® INJECTABLE (cimétidine)



Maîtrise rapidement l'hémorragie

Dans les cas d'hémorragie due aux lésions de stress, on a pu arrêter le saignement chez la plupart des malades dans les 2 à 6 heures qui suivirent le traitement par TAGAMET. Un nouvel examen endoscopique après 24 heures révéla que l'hémorragie avait cessé chez 57 malades sur 61 (93.4%).¹ Lors d'une autre étude effectuée sur TAGAMET, les auteurs ont conclu: "La cimétidine est un produit efficace pour maîtriser les hémorragies provoquées par la gastrite hémorragique, même dans les cas où les autres mesures médicales et chirurgicales ont échoué".²

Permet une chirurgie conservatrice

"La cimétidine, antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine, a été utilisée chez 27 malades souffrant de gastrite érosive: l'hémorragie a cessé chez 24 d'entre eux. Tout porte à croire que ces substances permettront d'éviter, dans certains cas rebelles, la gastrectomie total au profit d'une chirurgie conservatrice".³

Antagoniste du récepteur H₂



SK&S
une société Smith

1. Muhe, E. et coll.: Actes du colloque sur la cimétidine, Bruxelles, 1977.
2. Dunn, D.H. et coll.: Gastroenterology, 1977.
3. MacDonald, A.S. et coll.: Canadian Journal of Surgery, 1978.

un sucré de problème: diabète et obésité

La majorité des patients souffrant de diabète du type adulte sont obèses.

La diète seule est souvent insuffisante dans le contrôle du diabète. Pourtant leur taux d'insuline est habituellement élevé.^{4,5}

Une solution possible... GLUCOPHAGE

- GLUCOPHAGE a pour fonction d'abaisser le niveau de sucre sanguin sans augmenter l'insulinémie.^{7,8}
- GLUCOPHAGE ne peut causer d'hypoglycémie...^{6,7} C'est le seul agent antihyperglycémiant disponible sur le marché canadien.
- GLUCOPHAGE semble augmenter l'efficacité de l'insuline endogène:
 1. Augmentation de la captation du glucose par les cellules.⁷
 2. Diminution de la lipogénèse.²
 3. Perte de poids significative.^{1,2,3,8}



Renseignements plus complets fournis sur demande.

Références:

1. CLARKE, B. J., DUNCAN, J. P. Comparison of Chlorpropamide and Metformin on weight and blood glucose response of uncontrolled obese diabetics. THE LANCET pp 123-126, January 20, 1968;
2. JONCAS, F. Quatre années d'étude clinique de la Metformine chez 47 patients diabétiques. UNION MÉDICALE DU CANADA Tome 101 65-70, Janv. 1972;
3. MEHROTRA, T. N., YOUNG, B. A. Metformin in the treatment of obese diabetics. BRITISH J. of Clinical practice 21, No. 2, Feb. 1967;
4. OSTRANDER, L. D., LAMPHIEAR, D. E., BLOCK, W. D. Diabetes among men in a general population. ARCH INTERN MED., vol. 136, April 1976 — 415-420;
5. REAVEN, G. M., OLEFSKY, J., FARQUHAR, J. W. Does hyperglycemia or hyperinsulinemia characterise the patient with chemical diabetes? THE LANCET, Vol. 1 June 10, 1972, 1247-1249;
6. SKIPPER, E. W., ORMEROD, T. P., HASTE, A. R. Metformin. THE PRACTITIONER 200, 868-873, June 1968;
7. STOWERS, J. M., BORTHWICK, L. J. Oral hypoglycemic Drugs: Clinical Pharmacology and Therapeutic use. DRUGS 14: 41-56 (1977);
8. BIRON, Pierre. La metformine. LE MEDECIN DU QUÉBEC, pp. 97-100, nov. 1977.

N LABORATOIRES
NORDIC INC.
2775 rue Bovet, C.P. 403
Chomedey, Laval, Qué. H7S 2A4

Purpura post-transfusionnel: à propos d'une observation

Pierre D'Auteuil

Il n'existe que très peu de systèmes de groupes plaquet-taires spécifiques¹. L'un d'en-tre eux, système Zw ou Pl^a, apparaît le plus important en clinique, en ce qu'il est impliqué d'abord dans un grand nombre de purpuras néonataux, mais aussi dans la très grande majorité de tous les purpuras post-transfusionnels. Ceux-ci forment le syndrome dont nous proposons ici une révision.

Le système Pl^a (tableau I) comprend deux groupes phénotypiques, — Pl^{a1} positif et Pl^{a1} négatif —, ayant les fréquences relatives de 97.5 et 2.5%. Ils correspondent à la distribution, très inégale dans la population, des gènes allèles Pl^{a1} et Pl^{a2}².

Dans le purpura post-transfusionnel, la transfusion de l'iso-antigène Pl^{a1} au receveur Pl^{a1} négatif, déclenche chez lui l'apparition d'un anticorps anti-Pl^{a1}, qui coïncide avec l'apparition de la thrombopénie hémorragique.

Ce syndrome offre donc le curieux exemple d'une iso-sensibilisation plaquettaire se retournant contre les propres plaquettes du sujet sensibilisé, plaquettes dépourvues en fait de l'iso-antigène cible et par là théoriquement protégées.

Autre fait curieux: la rareté de l'événement, en regard de la fréquence théorique de la possibilité de sensibilisation par grossesse ou transfusion, chez les sujets Pl^{a1} négatifs. A peine en peut-on dénombrer une trentaine de cas dans la littérature jusqu'à nos jours, depuis les cas prin-

ceps de van Loghem et coll.³, et de Zucker et coll.⁴ en 1959. Pour notre part, l'observation d'un cas récent nous fournit l'occasion de revoir ce syndrome.

Observation: Figure 1.

BOI., Mme L., 29 ans, G2 P2, le 17.8.78 subit une hystérectomie totale pour "ménométrorragies et hyperménorrhée". Après avoir quitté l'hôpital, elle y est réadmise d'urgence le 1^{er} septembre à la suite d'une hémorragie vaginale. L'examen démontre que cette hémorragie prend source d'une artère dénudée, au niveau de la tranche de section vaginale, et l'on procède à l'hémostase chirurgicale. Le même jour, cinq uni-

tés de sang lui sont administrés. Les plaquettes sont normales au frottis sanguin.

Les suites immédiates sont bonnes, et la malade peut regagner son domicile trois jours après, le 4 septembre.

Le 9 septembre, elle est de nouveau admise, les hémorragies ayant repris depuis 2 jours, cette fois accompagnées d'un purpura pétéchiol et ecchymotique.

Les plaquettes sont effondrées, dénombrées à 4000/mm³. La moëlle est hyper-mégakaryocytaire, mais par ailleurs normale. Le coagulogramme est normal.

Devant l'anamnèse, l'absence d'agent médicamenteux incriminable, nous pensons à un purpura thrombocytopénique post-transfusionnel, —

Tableau I

Relevé des faits cliniques caractéristiques, dans huit cas de purpura post-transfusionnel rapportés dans la littérature jusqu'à 1969, d'après Svejgaard¹

Sexe	Âge	Grossesses		Nbre de Tr. (Un.)	Délai (J.)	Durée Saignements		Anticorps Spécifique
		Transfusions				Thrombopénie		
F	51	3 : 0		1	7	8 : 21		PLA1 ^③
F	56	3 : 0		1	3	26 : 26		? ^④
F	40	3 : 0 ?		3	7	3 : 6		PLA1 ^⑤
F	43	3 : 0		2	6	20 : 30		PLA1 ^⑤
F	41	?		6	3-7	3 : 24		PLA1 ^⑤
F	55	4 : 0		2	6	35 : 40		PLA1 ^⑥
F	39	1 : 1		3	8	8 : 12		PLA1 ^①
F	64	4 : 1		2	7	12 : 27-50		PLA1 ^①

1) M.D. F.R.C.P.(c)¹ Service d'Hémo-Oncologie, Hôpital du Sacré-Coeur. Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal.

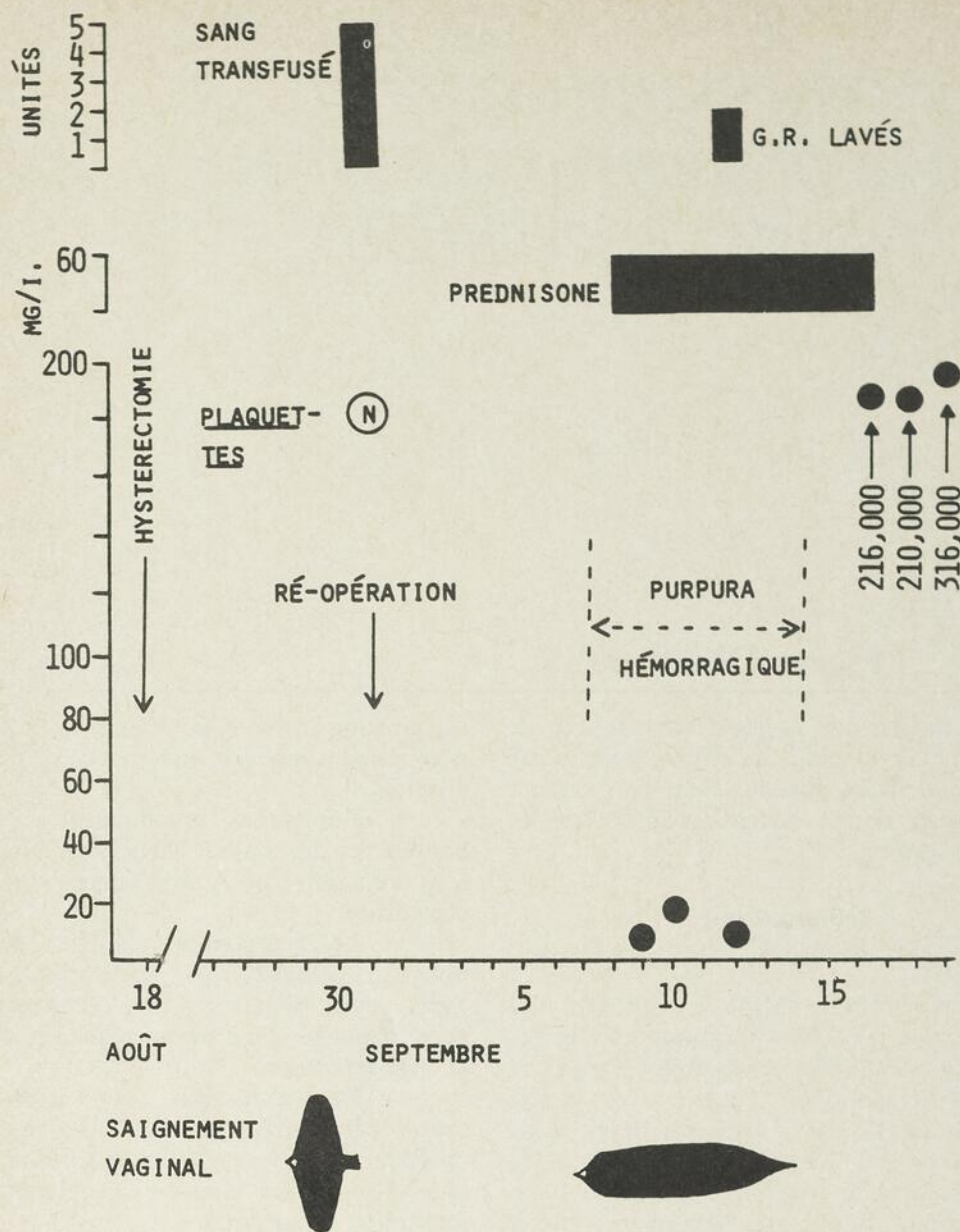


Fig.1 — Evolution des événements cliniques et de la rémunération plaquettaire en regard des actes thérapeutiques, chez notre malade.

Tableau II

Relevé des principaux faits cliniques caractéristiques dans douze cas de purpura post-transfusionnel, rapportés dans la littérature depuis 1970, (les faits déviants étant en caractères gras).

Sexe	Âge	Grossesses	Nbre de Tr. (Un.)	Délai (J.)	Durée (J.)	Spécificité
		Transfusions				
F	68	0 : 0	7	6	20	? ⁽⁷⁾
F	77	8 : 0	2(P)	8	8/22	PLA1 ⁽⁸⁾
F	45	2 : 0	3	7	11	PLA1 ⁽⁹⁾
F	34	0 : 5	2	11	35	Autre ⁽¹⁰⁾
(M)	53	- : 2	6	8	11	PLA1 ⁽¹⁰⁾
F	51	4 : +	5	9	9	PLA1 ⁽¹⁰⁾
F	52	2 : 0	3	6	61	PLA1 ⁽¹¹⁾
F	70	3 : 0	2	7	15	PLA1 ⁽¹²⁾
F	43	6 : 4	3	10	7	PLA1 ⁽¹³⁾
F	51	? : ?	4	12	14	PLA1 ⁽¹⁴⁾
(M)	66	- : 0	8	7	8	PLA1 ⁽¹⁵⁾
F	29	2 : 0	5	7	7	PLA1*

*cf. présente observation.

diagnostic ultérieurement confirmé par l'évolution, puis par l'étude immunologique.

Durant la phase hémorragique nous instituons un traitement à la prednisone, 60 mg/j. Afin de compenser les pertes érythrocytaires, nous donnons deux unités de globules rouges lavés. Enfin, devant la persistance du saignement vaginal, nous infusions durant deux jours à la malade de l'acide epsilon-aminocaproïque, à raison de 12g/j. par voie intraveineuse.

Après sept à huit jours d'évolution, nous assistons à la rémission rapide du syndrome hémorragique, marquée par la remontée des plaquettes à la normale, où elles se sont depuis maintenues.

Cette évolution est très typique des purpuras post-transfusionnels, comme nous le verrons. Enfin, l'étude immunologique du sérum de la malade, prélevé en phase aiguë, ainsi que le groupage plaquettaire à la phase de rémission sont venus confirmer le diagnostic clinique. Cette étude, dont nous remercions le docteur Francine Décarie d'avoir bien voulu l'accomplir pour nous dans son laboratoire, a en effet démontré dans le sérum de notre malade un anticorps anti-PI^{a1} de haut titre, ses plaquettes s'étant révélées ultérieurement de groupe PI^{a1} négatif.

Etude du syndrome clinique

Dans sa monographie portant sur "les systèmes iso-antigéniques des plaquettes sanguines humaines", publiée en 1969, Svejgaard fait l'inventaire des huit cas de purpura post-transfusionnel jusque-là connus¹⁻³⁻⁶. Il nous a paru intéressant de comparer aux données qu'il a extraites (tableau I) celles que nous avons pour notre part tirées (tableau II) de onze cas rapportés depuis dans la littérature⁷⁻¹⁵ et du nôtre.

Dans l'ensemble, l'on verra que les données plus récentes confirment celles des observations premières, et que quelques grands faits peuvent s'en dégager, qui fixent pour ainsi dire une image stéréotypée du purpura post-transfusionnel:

1) L'atteinte quasi exclusive du sexe féminin.

2) La notion, rarement démentie, d'une ou de plusieurs grossesses antérieures, ou à défaut d'une ou plusieurs transfusions, qui ont pu fournir l'occasion, chez des sujets PI^{a1} négatifs, d'une sensibilisation préalable.

confirmé
l'étude im-
hémorragi-
traitement à
fin de com-
hrocytaires,
de globules
ant la per-
ginal, nous
s à la ma-
minocaproï-
par voie
jours d'é-
remis-
hémorragi-
nontée des
où elles se
très typi-
ransfusion-
ons. Enfin,
sérum de
ose aiguë,
uettaire à
remis con-
ue. Cette
s le doc-
voir bien
ous dans
démontré
alade un
titre, ses
ultérieure-
hie por-
géniques
maïnes",
fait l'in-
ura post-
us^{5,6}. Il
comparer
(tableau
ur notre
onze cas
rature^{7,8}
n verba
es con-
ms pré-
ds faits
nt pour
pée du
clusive
nt dé-
gros-
d'une
nt pu
sujets
isation
1067
ADA

Pour sortir du tunnel de la dépression...

Ludiomil Précurseur d'une nouvelle génération d'antidépresseurs

Efficace dans une vaste gamme d'états dépressifs

Le LUDIOMIL constitue un traitement efficace de nombreuses formes de la maladie dépressive: son action favorable sur l'humeur allège également de nombreux symptômes somatiques fréquemment liés à la dépression.

Action rapide

On a pu constater que le LUDIOMIL a un début d'action beaucoup plus rapide que les antidépresseurs tricycliques.^{1,2,3}

Bonne tolérance

Le LUDIOMIL a une activité anticholinergique moindre que celle des antidépresseurs tricycliques.⁴

Une seule dose par jour, au coucher

Le LUDIOMIL peut être prescrit à raison d'une dose quotidienne unique, une fois que la posologie optimale a été fixée, sans que son efficacité ou que son effet thérapeutique en soit modifié. Ce régime posologique simplifié est d'ailleurs un facteur d'encouragement à suivre régulièrement le traitement et il supprime également la nécessité d'adjoindre des tranquillisants ou des hypnotiques à l'antidépresseur.⁴



Ludiomil[®]
simplifie le traitement
de la dépression

Renseignements thérapeutiques à la page 1082

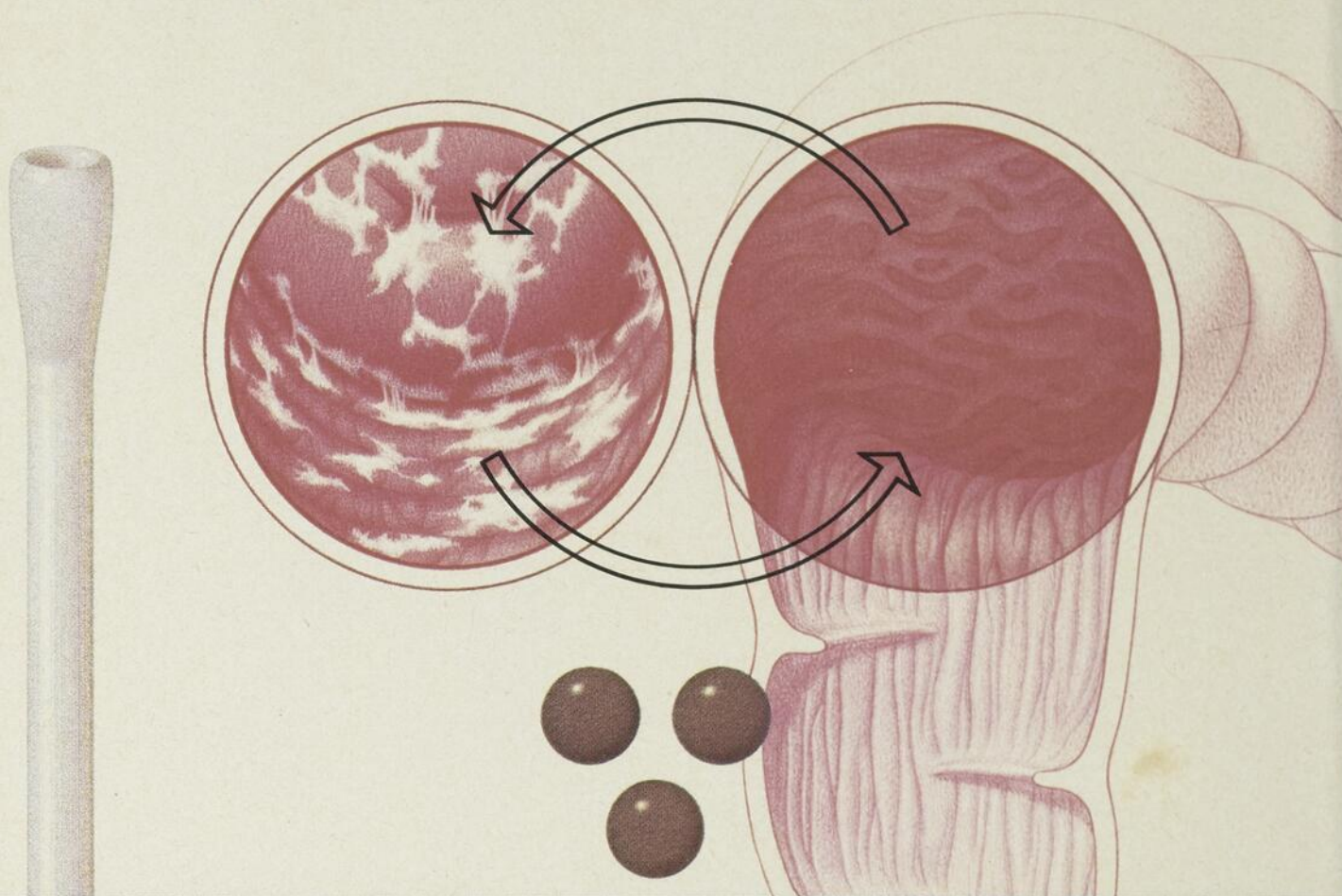
C I B A
DORVAL, QUÉBEC

C-7117

Dans les cas de vaginite moniliale récidivante:

**Traitez
ce que vous
pouvez voir**

**...et ce que
vous ne pouvez
pas voir.**



La thérapie concomitante antimoniliale avec
la Crème Vaginale et les Comprimés Oraux

Mycostatin[®]
(nystatin)

Puisque les souches pathogènes de *Candida albicans* sont habituellement retrouvées dans le vagin et dans le tractus gastrointestinal,¹⁻³ traitez les deux sites avec la Crème Vaginale Mycostatin et les Comprimés Oraux pour prévenir la réinfection.

La Crème Vaginale a été éprouvée à 96% efficace pour le soulagement rapide des démangeaisons, brûlements, et pertes irritantes causés par le *C. albicans*.⁴ Les Comprimés Oraux procurent une spécificité sans pareil pour détruire le *C. albicans* dans le tractus G.I. sans produire des souches résistantes.⁵

Mycostatin... un nom à se rappeler pour la thérapie concomitante antimoniliale la plus économique disponible.



SQUIBB

3) Le déclenchement, ceci dans tous les cas, par une ou plusieurs transfusions, — le plus souvent faites à l'occasion d'opérations chirurgicales.

4) Un délai court, assez peu variable, entre le moment de la transfusion déclenchante et les manifestations hémorragiques.

5) Le purpura hémorragique étant sous-tendu par une thrombopénie invariablement marquée dont la durée variable mais limitée évolue vers une rémission le plus souvent spontanée, toujours définitive.

L'examen des nouveaux cas, s'il confirme l'impression d'ensemble, fait néanmoins ressortir certains traits hétérogènes:

1) Le purpura peut sévir, aussi, chez l'homme (cas 13 et 19).

2) Deux fois (cas 9 et 19), les auteurs récuser l'existence d'une iso-sensibilisation préalable.

3) Dans un cas (cas 10), la transfusion déclenchante était en principe acellulaire, et ne consista qu'en l'infusion de deux plasmas obtenus par décantation d'unités de sang conservées à 5°C pendant 15 jours.

4) Quoique d'une durée médiane brève et inférieure à 10 jours, le syndrome hémorragique a pu se prolonger certaines fois près de deux mois (cas 15).

A ces faits divergents, ajoutons la mention dans la littérature d'un cas fatal; et le fait curieux que l'affection n'ait jamais été décrite deux fois chez un même sujet sensibilisé, malgré que l'on ait tenté délibérément de nouvelles transfusions hétérosécifiques qui eussent pu la réinduire chez l'un d'entre eux.

Etude du syndrome immunologique

Sans nous attarder aux questions de pure méthodologie concernant le dépistage des anticorps et le groupage plaquettaire, jetons maintenant un regard sur les aspects immunologiques qui paraissent caractériser le purpura post-transfusionnel.

Il est vraisemblable, tout d'abord, qu'une présensibilisation à l'iso-antigène PI^{a1} constitue le terrain favorable à l'éclosion du syndrome. A preuve, les grossesses antérieures, à défaut les transfusions que nous avons déjà soulignées.

Après la transfusion déclenchante, il semble constant qu'un parallélisme étroit s'établisse entre les événements immunologiques et les événements cliniques mis en branle chez le sujet réacteur:

a) Durant la phase de latence, l'on peut présumer que l'anticorps

n'est point encore décelable dans le sang du sujet, mais pour ainsi dire en gestation dans son système immunitaire b) Par contre, durant la phase d'expression clinique du syndrome, l'anticorps est toujours décelable dans le sérum du malade c) Enfin, la rémission des symptômes coïncide avec l'extinction progressive, et finalement la disparition complète de l'anticorps sérique.

La brièveté du temps écoulé entre le nouveau contact antigénique sensibilisant et le déclenchement du syndrome, de l'ordre de 7 jours, n'est pas sans évoquer fortement une réaction immunitaire de type anamnétique. Le fait est corroboré par le caractère même de l'anticorps formé, un IgG fixant le plus souvent le complément, plus rarement un IgG de type bloquant.

Si, pour mettre en évidence ces anticorps in vitro, l'on recourt à des suspensions de plaquettes fraîchement prélevées, spécifiquement choisies comme porteuses et non-porteuses de l'antigène PI^{a1} , la forme sous laquelle cet antigène déclenche et entretient le syndrome purpurique chez le sujet sensibilisé n'est pas connue. Le fait rapporté plus haut d'une sensibilisation par infusion de plasma, le fait que la sensibilisation résulte très souvent de transfusion de sang, conservé pourraient laisser croire que l'iso-antigène PI^{a1} a pu très souvent être présenté au receveur sous une forme soluble plutôt que figurée, néanmoins très capable d'induire l'apparition de l'anticorps et de former avec lui des complexes anti-antigènes-anticorps circulants.

A la lumière de cette possibilité, comment ne pas évoquer à propos du purpura post-transfusionnel un syndrome immunologique au profil également caractéristique: la maladie sérique. Dans la maladie sérique, telle qu'on peut expérimentalement l'étudier chez l'animal, telle qu'on peut l'observer chez l'humain après l'infusion de protéines étrangères, mêmes parallélismes clinique et biologique, avec titre élevé des anticorps à la phase aiguë, formation de complexes antigènes-anticorps coïncidant avec les manifestations cliniques, et rémission du syndrome avec l'élimination de ces derniers du sang circulant.

C'est ainsi que Shulman formule, pour expliquer la thrombopénie paradoxale du purpura post-transfusionnel, une première hypothèse physiopathogénique. Pour lui, l'antigène PI^{a1} est apporté, ou du moins apparaît dans la circulation du receveur sous forme soluble. Du fait de la persistance de cet antigène dans

la circulation, au moment de l'apparition des anticorps circulants se formeront des complexes antigènes-anticorps qui iront se fixer sur les plaquettes propres du sujet. La thrombopénie traduirait donc alors l'élimination de ces plaquettes portant le complexe à leur surface, par suite d'un phénomène d'immuno-adhérence par les macrophages.

Une seconde hypothèse physiopathogénique nous est fournie par Morrison et Mollison. Ces auteurs supposent que l'anticorps anti- PI^{a1} formé chez le sujet, en plus de pouvoir se combiner aux sites antigéniques de plaquettes hétérosécifiques, se combinerait par réaction croisée à des sites antigéniques d'autre spécificité, véhiculés par les propres plaquettes du réacteur.

Avant que des preuves concluantes viennent s'inscrire en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses, nos connaissances quant à la physiopathogénie exacte de ce syndrome demeurent donc imparfaites.

Mesures thérapeutiques

Revisons en terminant l'impact que les données physiopathogéniques décrites plus haut ont pu avoir dans le traitement de l'affection.

La corticothérapie, bien qu'employée de façon systématique dans tous les cas rapportés, n'a pas paru infléchir le cours du syndrome clinique ou biologique. Elle n'a pas eu d'effet réel sur le taux des plaquettes circulantes qui demeurent invariablement abaissées jusqu'à ce que le titre de l'anticorps sérique vienne à s'épuiser: elle n'a pas non plus hâté la chute de cet anticorps.

Par ailleurs, et fréquemment, l'on a dû recourir à la transfusion sanguine afin de pallier aux pertes érythrocytaires. Ces transfusions ont évidemment et forcément été le plus souvent hétérosécifiques quant au système PI^a , et beaucoup d'auteurs signalent à leur suite des réactions diverses et adverses attribuées à l'apport d'un matériel antigénique supplémentaire. Ce sont des fièvres, des embarras respiratoires, des rash et malaises généraux, voire même des chocs. Pour notre part, nous avons obvié à de tels inconvénients en recourant à la transfusion de globules rouges lavés, qui a été parfaitement tolérée.

Un auteur rapporte l'usage de concentrés plaquettaires PI^a négatifs: ils se sont révélés incapables de réparer la thrombopénie, les plaquettes transfusées ayant vraisemblablement subi le même sort que les plaquettes propres du receveur.

Certains, dans le double but d'extraire l'anticorps circulant et de le neutraliser plus vite avec l'apport d'un matériel iso-antigénique PI¹, ont utilisé chez leurs malades l'exsanguiotransfusion. Et cette mesure s'est révélée efficace, non sans provoquer les effets indésirables que nous avons mentionnés.

La tendance actuelle est plutôt de préconiser la plasmaphérèse, qui n'a pas ces inconvénients. Elle s'est révélée capable, dans les quelques cas où elle a été tentée, de diminuer en effet le taux de l'anticorps antiplaquettaire circulant, et par là d'écourter le syndrome hémorragique.

Résumé

Il n'existe qu'une trentaine de cas de purpura posttransfusionnel rapportés dans la littérature. A l'occasion de l'observation d'un cas nouveau, l'auteur se propose d'effectuer une brève revue du syndrome clinique, des hypothèses physiopathologiques, du traitement de cette affection immunologique plaquettaire.

Bibliographie

1. Svegaard, A.: Iso-Antigenic Systems of Human Blood. Series Haematologica, II: 3, 1969.
2. Soulier, J.P. et Patereau, C.: Groupage et détection d'anticorps dans le système PI^a (plaquettaire). Rev. Fr. Transfus. Immunohematol. XIX, 3, 431-448, 1976.
3. Van Loghem, J.J. Jr, Dorfmeijer, H. et Van Der Hart, M.: Serological and Genetical Studies on a Platelet. Antigen (Zw). Vox Sang. 4: 161-169, 1959.
4. Zucker, M.B., Ley, A.B., Borrelli, J., Mayer, K. et Firmat, J.: Thrombocytopenia with a Circulating Platelet Agglutinin, Platelet Lysin and Clot Retraction Inhibitor. Blood 14: 148-161, 1959.
5. Shulman, N.R., Aster, R.H., Leitner, A. et Hiller, M.C.: Immunoreactions involving Platelets. V. Post-Transfusion Purpura due to a Complement-Fixing Antibody against a Genetically Controlled Platelet Antigen. A Proposed Mechanism for Thrombocytopenia and its Relevance to "Autoimmunity". J. Clin. Invest. 40: 1597-1620, 1961.
6. Morrison, F.S. et Mollison, P.L.: Post-Transfusion Purpura. New Engl. J. Med. 275: 243-248, 1966.
7. Nicholls, R.J., Davies, P. et Kenwright, M.G.: Thrombocytopenia Purpura after Blood Transfusion. Br. Med. J. 2: 581-582, 1970.
8. Cimo, P.L. et Aster, R.H.: Post-Transfusion Purpura. New Engl. J. Med. 287: 290-292, 1972.
9. Abramson, N., Eisenberg, P.D. et Aster, R.H.: Post-Transfusion Purpura: Immunologic Aspects and Therapy. New Engl. J. Med. 291:

Summary

About thirty cases of posttransfusion purpura were reported in the literature. A new case of this rare condition was recently observed. The clinical syndrome, physiopathologic theories and treatment are reviewed.

10. Zeigler, Z., Murphy, S. et Gardner, F.H.: Post-Transfusion Purpura: a Heterogeneous Syndrome. Blood 45: 529-536, 1975.
11. Erichson, R.B., Viles, H., Grann, V. et Zeigler, Z.: Post-Transfusion Purpura: Case Report with Observations on Antibody Detection and Therapy. Arch. Intern. Med. 138: 998-999, 1978.
12. Howard, J.E., Glassberg, A.B. et Perkins, H.A.: Post-Transfusion Thrombocytopenic Purpura: A Case Report. Amer. J. Hematol. 1: 339-342, 1976.
13. Dainer, P.M. et Canada, E.D.: Post-Transfusion Purpura and Multiple Transfusions. Brit. Med. J. 2: 999, 1979.
14. Eisenberg, P.D. et Abramson, N.: Post-Transfusion Purpura Revisited. New Engl. J. Med. 296: 515-516, 1977.
15. Seidenfeld, A.M., Owen, J. et Glynn, M.F.X.: Post-Transfusion Purpura cured by Steroid Therapy in a man. Can. Med. Assoc. J. 118: 1285-1286, 1978.

Tenuate®
(chlorhydrate de diéthylpropion NF)

Tenuate Dospan®
(chlorhydrate de diéthylpropion comprimés à dégage-
ment continu)

Anorexique

DESCRIPTION: Comprimés de Tenuate. Le comprimé bleu pâle contient 25 mg de chlorhydrate de diéthylpropion NF, agent sympathicomimétique.

Tenuate Dospan: Le comprimé blanc en forme de capsule contient 75 mg de chlorhydrate de diéthylpropion NF, agent sympathicomimétique dans une matrice hydrophile spéciale (pour assurer la commodité d'une seule dose par jour).

ACTION: La seule application clinique du chlorhydrate de diéthylpropion est la diminution de l'appétit. Des études faites sur des animaux de laboratoire, de même que de nombreuses études cliniques, ont permis de démontrer cette action anorexique.

INDICATIONS ET EMPLOI CLINIQUE: L'indication du chlorhydrate de diéthylpropion est l'embonpoint, surtout lorsque ce dernier vient compliquer le traitement ou le pronostic de la maladie cardio-vasculaire, du diabète ou de la grossesse. (Voir avertissement.)

CONTRE-INDICATIONS: On évitera de donner du chlorhydrate de diéthylpropion concurremment avec un inhibiteur de la monoamine oxydase; on évitera également d'en donner à toute personne hypersensible au chlorhydrate de diéthylpropion ou porteur, par instabilité émotionnelle, d'un abus de médicaments.

AVERTISSEMENT: Quoique les études faites chez les rates et chez les femmes n'aient révélé aucun effet nocif, on ne doit pas donner ce médicament, de même que tout autre médicament, durant les trois premiers mois de la grossesse, à moins que le médecin traitant ne juge que les avantages potentiels surpassent les risques.

PRÉCAUTIONS: Il faut faire preuve de prudence lorsqu'on prescrit Tenuate à des patients présentant de l'hypertension ou une maladie cardio-vasculaire symptomatique, y compris les arythmies. Il ne faut pas administrer Tenuate aux patients souffrant d'hypertension grave. Les exigences en fait d'insuline en cas de diabète sucré peuvent être modifiées par suite de l'administration de Tenuate et du régime alimentaire concomitant. Tenuate peut abaisser l'effet hypotenseur de la guanéthidine. Pour minimiser le risque de surdosage, il faut prescrire ou distribuer la quantité la moins élevée possible en une fois.

Les rapports indiquent que Tenuate peut augmenter les convulsions chez certains épileptiques. Par conséquent, il faut soigneusement surveiller les épileptiques qui reçoivent du Tenuate. Il peut s'avérer nécessaire de filtrer la dose ou de cesser l'administration de Tenuate.

RÉACTIONS ADVERSES: D'après les rapports recueillis, le chlorhydrate de diéthylpropion ne produit que peu d'effets secondaires désagréables; d'ailleurs, ils sont habituellement trop bénins pour nécessiter la cessation du traitement. Comme tout agent sympathicomimétique, il peut produire parfois divers effets sur le SNC, comme l'insomnie, la stimulation excessive, l'agitation, l'euphorie, le tremblement, l'étourdissement, l'anxiété, la mydriase, la somnolence, le malaise et la nervosité; les épisodes psychotiques sont rares aux doses recommandées. En revanche, on a relevé des cas de dépression du SNC. On a rapporté, chez quelques épileptiques, une augmentation de la fréquence des convulsions. On a rapporté des effets cardio-vasculaires sympathicomimétiques, dont: tachycardie, douleurs précordiales, arythmie, palpitations et augmentation de la tension artérielle. Un rapport a mentionné le cas d'un jeune homme en bonne santé chez qui, après ingestion de chlorhydrate de diéthylpropion, l'électrocardiogramme a révélé une altération de l'onde T. Au nombre des phénomènes allergiques, on relève éruptions, urticaire, ecchymoses et arythmie. On a rapporté des effets gastro-intestinaux tels que diarrhée, constipation, nausées, vomissements, malaises abdominaux, et autres troubles gastro-intestinaux. Les rapports spécifiques sur la fonction hématopoïétique comprennent dépression médullaire, agranulocytose et leucopénie. Des médecins ont en outre rapporté diverses réactions adverbales, dont: sécheresse de la bouche, maux de tête, dyspnée, irrégularité menstruelle, gynécomastie, perte des cheveux, douleurs musculaires, changements de la libido, impotence, dysurie, augmentation de la transpiration et polyurie.

ACCOUTUMANCE AUX DROGUES: Le Tenuate présente certaines ressemblances, aux points de vue chimique et pharmacologique, avec les amphétamines et d'autres drogues stimulantes connexes qui ont fait l'objet d'abus à grande échelle. Il y a parfois des rapports concernant des sujets qui présentent une accoutumance aux amphétamines et qui, plus tard, font un abus chronique du diéthylpropion. Il faut se rappeler la possibilité d'abus lorsqu'on évalue s'il est souhaitable d'inclure un produit pharmaceutique dans un programme de réduction de poids. L'abus des amphétamines et des drogues connexes peut être accompagné de divers degrés d'accoutumance psychologique et de dysfonctionnement social, ce qui, dans le cas de certaines drogues, peut être grave. On signale que certains patients ont pris une dose plusieurs fois plus élevée que la posologie recommandée. La cessation brusque après l'administration prolongée à forte dose se traduit par une fatigue extrême et de la dépression mentale; on note alors des changements dans l'EEG pendant le sommeil. Parmi les manifestations d'intoxication chronique avec les drogues anorexiques, citons les dermatoses graves, l'insomnie marquée, l'irritabilité, l'hyperactivité et les changements de la personnalité. La manifestation la plus grave des intoxications chroniques est la psychose, qu'il est souvent impossible de distinguer cliniquement de la schizophrénie.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

Tenuate (chlorhydrate de diéthylpropion): Adultes. Un comprimé de 25 mg trois fois par jour, une heure avant les repas. Ajouter un comprimé au milieu de la soirée, si désiré, pour apaiser la faim dans la nuit.

Tenuate Dospan (chlorhydrate de diéthylpropion, à dégage-
ment continu): Adultes. Un comprimé de 75 mg par jour, avalé
entier, au milieu de la matinée.

L'expérience chez les enfants de moins de 12 ans n'est pas
suffisante pour justifier l'emploi du chlorhydrate de diéthylpro-
pion chez cette catégorie de patients.

FORMES POSOLOGIQUES:

Comprimés de 25 mg - flacons de 100 et 1000

Comprimés Dospan de 75 mg - Carton de 30 comprimés en
bande et flacons de 100 et 250

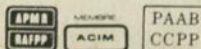
Renseignements sur le produit—février 1977

Renseignements sur la prescription disponibles sur demande.

Merrell

THE WM. S. MERRELL COMPANY

Division de Richardson-Merrell (Canada) Ltd.,
Weston, Ontario, M9L 1R9





Difforme?...ou en Forme?

Sa vie peut être en jeu... **Tenuate®** peut faire pencher la balance.
 (chlorhydrate de diéthylpropion NF)

Lorsqu'une personne obèse vient vous consulter—que ce soit pour une raison médicale, chirurgicale ou psychologique—l'obésité risque d'empirer les choses. Et pourtant, sur 10 de vos patients, il y en a probablement 5 qui pèsent plus qu'ils ne devraient.

L'embonpoint peut écourter la vie...sans compter qu'il risque de rendre la vie moins agréable.

Chez les patients qui souffrent d'une maladie cardio-vasculaire, l'embonpoint peut augmenter les risques. Il peut accroître le danger lors d'une intervention chirurgicale. Les diabétiques qui souffrent d'un excès de poids peuvent présenter un risque de mortalité près de quatre fois supérieur à celui des personnes qui ont leur poids idéal.

En modérant l'appétit, Tenuate aide le patient à surmonter les difficultés des

premières semaines d'un régime. Il est ravi de constater qu'il peut vraiment perdre du poids. Une perte de poids rapide, dès le début—la possibilité de se serrer la ceinture de quelques crans—augmente l'estime de soi chez le patient et l'encourage à persévérer dans le programme.

En plus de vos conseils, d'un régime et de l'exercice, Tenuate mérite d'être pris en considération dans le cadre de votre méthode de traitement médical de l'obésité.

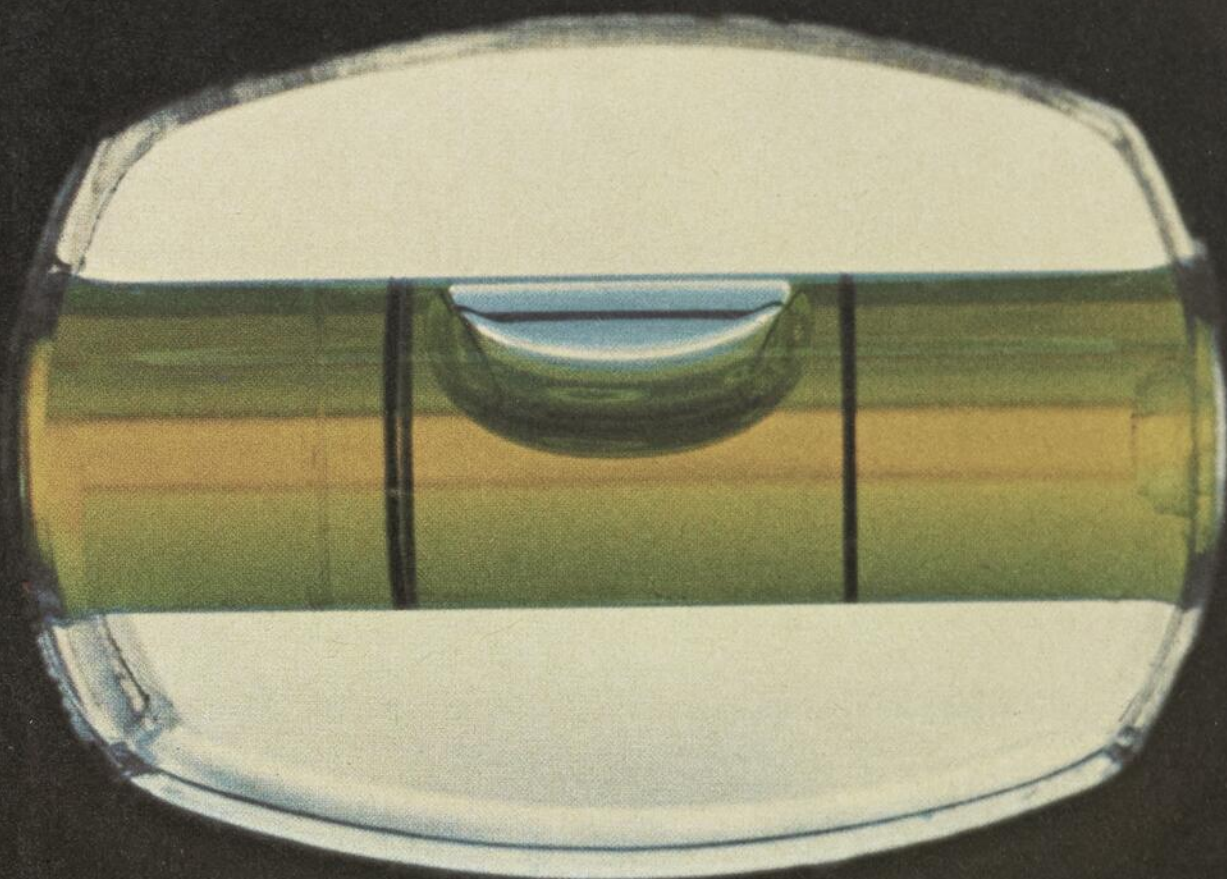


Tenuate
 —c'est logique.
 Et c'est
 de la médecine
 sérieuse.

Merrell

Sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)



Contribue à rétablir l'équilibre entre la dopamine et l'acétylcholine chez le parkinsonien en augmentant la quantité de dopamine disponible au niveau du cerveau

Chez la plupart des malades,

SINEMET* permet de maîtriser les principaux symptômes de la maladie de Parkinson, notamment la rigidité et la bradykinésie, et de réduire, voire éliminer, les effets secondaires périphériques attribuables à la lévodopa. Ainsi, SINEMET* permet au parkinsonien de mener une vie plus productive.

SINEMET* permet aussi d'obtenir une réponse plus rapidement. La posologie optimale peut habituellement être atteinte en 2 ou 3 semaines.

**Pour rétablir l'équilibre
chez le parkinsonien**

Atélectasie pulmonaire par aspergillose bronchocentrique: une autre pneumoconiose du fermier

Louis Jacques, Raymond Bégin et
Michel A. Bureau¹

L'atélectasie pulmonaire peut être la manifestation initiale de divers processus pathologiques. L'atélectasie peut être produite par une lésion pulmonaire extrinsèque et compressive, tel qu'un épanchement pleural, par une lésion bronchique extrinsèque et aussi compressive, telles que des adénopathies, ou par une lésion endobronchique obstructive. Parmi les lésions endobronchiques, une néoplasie sera recherchée chez tout adulte et en particulier chez le fumeur. L'aspiration d'un corps étranger sera évoquée chez un sujet alcoolique ou atteint d'une neuromyopathie. Enfin, parmi des causes plus rares, on songera à un bouchon muqueux chez un asthmatique et à une sténose inflammatoire chez un sujet atteint de tuberculose.

Observation clinique

Nous rapportons une observation d'un cas d'atélectasie pulmonaire quelque peu inusité chez un fermier.

Un homme de 46 ans, menuisier de métier et fermier par passe-temps, consulte son médecin le 8 juillet 1978 pour un malaise thoracique associé à une diaphorèse intense. Il s'agit d'un fumeur de 5 à 10 cigarettes par jour depuis 30 ans. La symptomatologie actuelle débute

la semaine précédant cette consultation, par l'apparition subite au réveil, d'une douleur thoracique antérieure gauche. La douleur était de type constrictif, sans irradiation, accompagnée d'une légère dyspnée au repos et d'une diaphorèse d'intensité modérée. Cette symptomatologie ne l'empêche pas de compléter le labourage de sa terre. Les malaises disparaissent progressivement dans les 2 à 3 jours suivants, puis réapparaissent au moment où il consulte son médecin. L'électrocardiogramme fait à ce moment est normal, mais la radiographie pulmonaire démontre les signes d'une atélectasie du lobe supérieur gauche. Cependant, les coupes tomographiques pulmonaires ne mettent pas en évidence de lésion intrabronchique susceptible d'expliquer l'atélectasie. Spontanément, les symptômes disparaissent de nouveau et la radiographie pulmonaire en date du 14 juillet 1978 démontre une régression quasi totale de l'atélectasie du lobe supérieur gauche.

Le patient nous est alors adressé pour préciser le diagnostic. Le questionnaire détaillé ajoute peu de symptômes; il présente, depuis environ 5 ans, une toux matinale chronique, productive d'expectorations blanchâtres, dont le volume est inférieur à 5 ml par jour, ainsi qu'une dyspnée d'effort de grade 2/5. Lors d'une investigation antérieure pour ces symptômes, un médecin lui avait dit qu'il souffrait d'une forme légère de "bronchite asthmatique" et il lui avait prescrit une médication bronchodilatatrice. Les symptômes soulagés, le patient abandonna la médication après quelques mois. De plus, il se dit allergique à différents aller-

gènes, tels que la poussière, les poils et la pénicilline.

L'examen physique complet à son admission dans notre centre hospitalier est dans les limites normales. La radiographie pulmonaire montre de nouveau l'atélectasie du lobe supérieur gauche, sans évidence de masse endobronchique proximale bien définissable (figure 1). Une bronchoscopie permet de visualiser une obstruction totale du segment apico-postérieur du lobe supérieur gauche et une obstruction partielle de la bronche linguale à son origine. L'obstruction est causée par une masse de nature mucoïde, gélatineuse et friable, de couleur jaune grisâtre et qui semble adhérer fortement aux parois bronchiques, ce qui nous empêche de la déloger complètement. Des biopsies sont pratiquées dans les parois bronchiques, puis dans la substance mucoïde et des prélèvements de cette dernière sont envoyés au laboratoire pour colorations et cultures appropriées, notamment pour cultures fongiques. Les biopsies des parois bronchiques ne démontrent qu'une métaplasie pavimenteuse sans évidence de cellules néoplasiques. A l'examen histopathologique des bouchons muqueux, on trouve des amas d'éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden et de nombreuses hyphes (figure 2, haut). A la culture, ces hyphes s'avèrent être de l'*Aspergillus fumigatus* (figure 2, bas). Les études cytologiques et mycologiques des expectorations et des prélèvements obtenus par lavage endobronchique confirment la présence du même champignon et des éosinophiles.

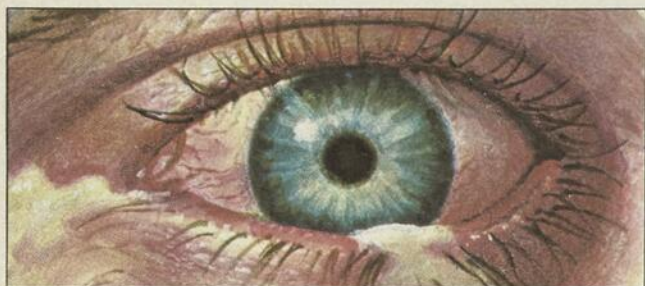
Nous complétons notre investigation par une intra-dermoréac-

M.D. Unité de recherche pulmonaire, Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec.

Correspondance doit être adressée à:

Raymond Bégin, M.D., Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec. J1H 5N4.

Pour traiter les 4 plus courantes infections de l'œil causées par des microbes sensibles au chloramphénicol

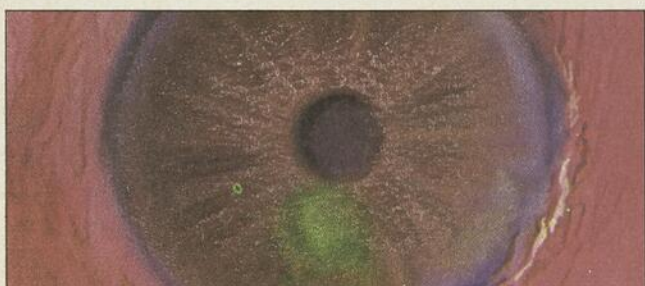


CONJONCTIVITE



BLÉPHARITE
(compiquée de conjonctivite)

ULCÈRE DE LA CORNÉE



KÉRATITE



Prescrivez **Chloromycetin**[®]

Chloromycetin possède un large spectre d'efficacité dans le traitement de la conjonctivite, de la blépharite, de l'ulcère de la cornée et de la kératite, causés par des bactéries qui lui sont sensibles. Il pénètre rapidement dans le tissu oculaire. Les rapports de sensibilisation sont extrêmement rares. Chloromycetin est présenté sous forme d'une solution déjà préparée (0.5% - 7.5% ml) que le patient n'a pas besoin de garder au réfrigérateur, ainsi que sous forme d'onguent (1%).

Lorsque Chloromycetin et un stéroïde sont indiqués à la fois, l'onguent ophtalmique Ophthocort ou la Chloromycetin-hydrocortisone ophtalmique (fiolle de 5 ml avec compte-gouttes) sont les médicaments recommandés.

Autres préparations ophtalmiques de Chloromycetin:

Onguent ophtalmique de Chloromycetin-polymyxine.

Chloromycetin ophtalmique avec solvant - fiolle de 25 mg, compte-gouttes et solvant pour préparer une solution de 0.16% à 0.5%.



PARKE-DAVIS

Parke, Davis & Company, Ltd.
Scarborough, Ontario M1K 5C5

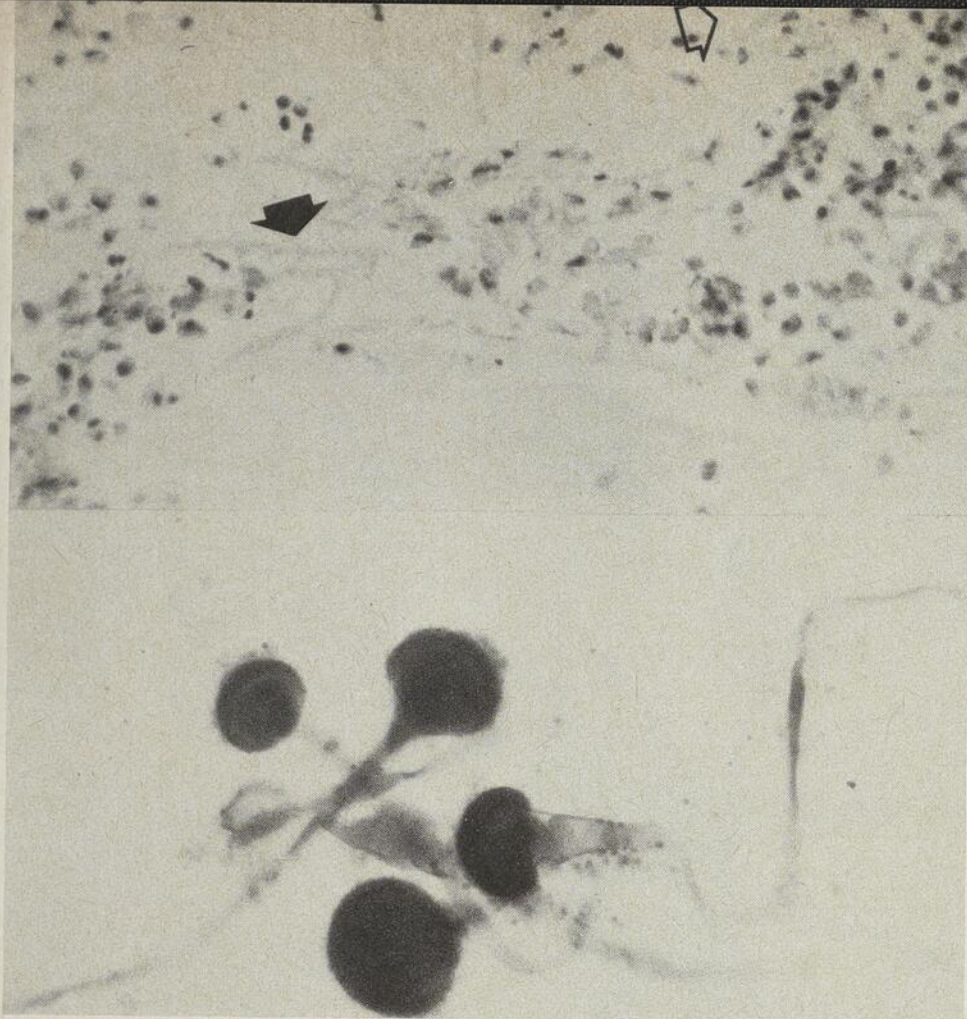
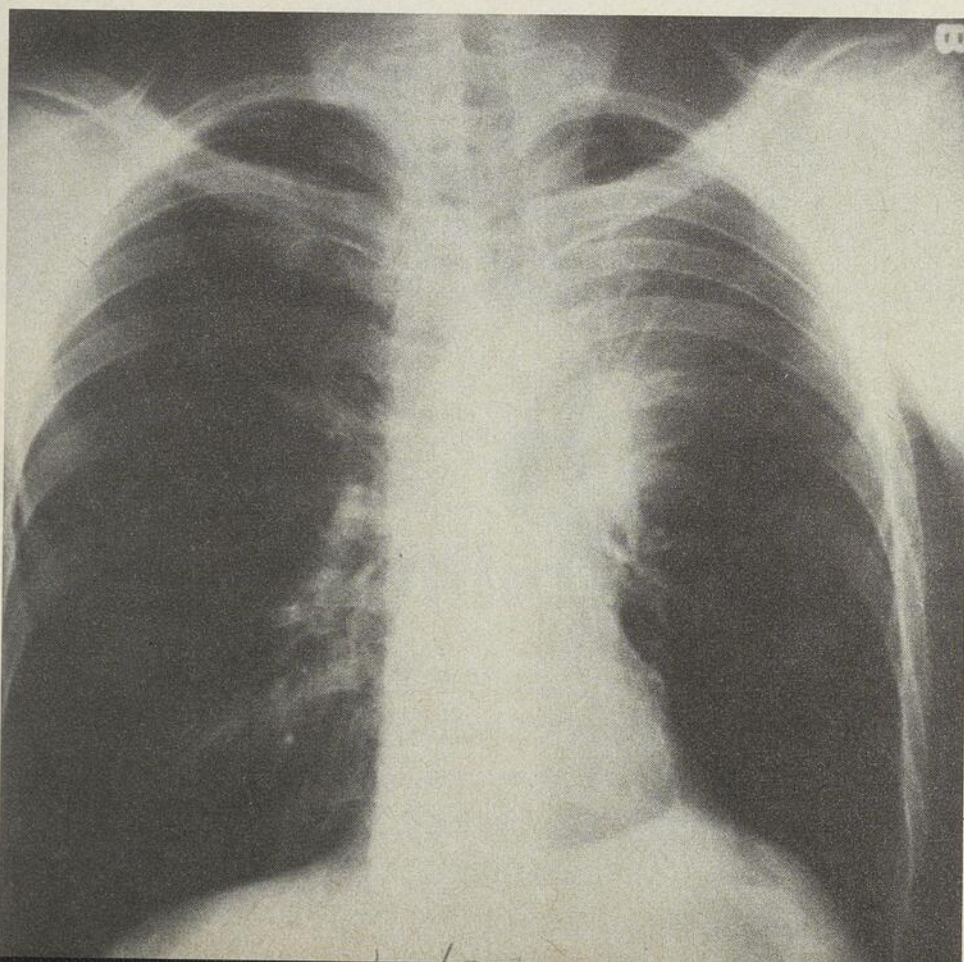


Fig. 1 — L'atélectasie du lobe supérieur gauche visualisée sur cette radiographie est caractérisée par une opacité parasternale gauche qui fait silhouette sur le rebord cardiaque supérieur gauche et sur le bouton aortique. La trachée est déplacée vers la gauche et le hile gauche est élevé.

Fig. 2 — Dans la moitié supérieure de cette figure, l'examen microscopique d'un bouchon muqueux fait voir une masse muqueuse infiltrée par de nombreux éosinophiles, par des cristaux de Charcot-Leyden (flèche ouverte) et par des hyphes (flèche fermée). Dans la partie inférieure de cette figure, l'aspect microscopique caractéristique de l'*Aspergillus fumigatus* est reconnu sur culture des prélèvements endobronchiques.

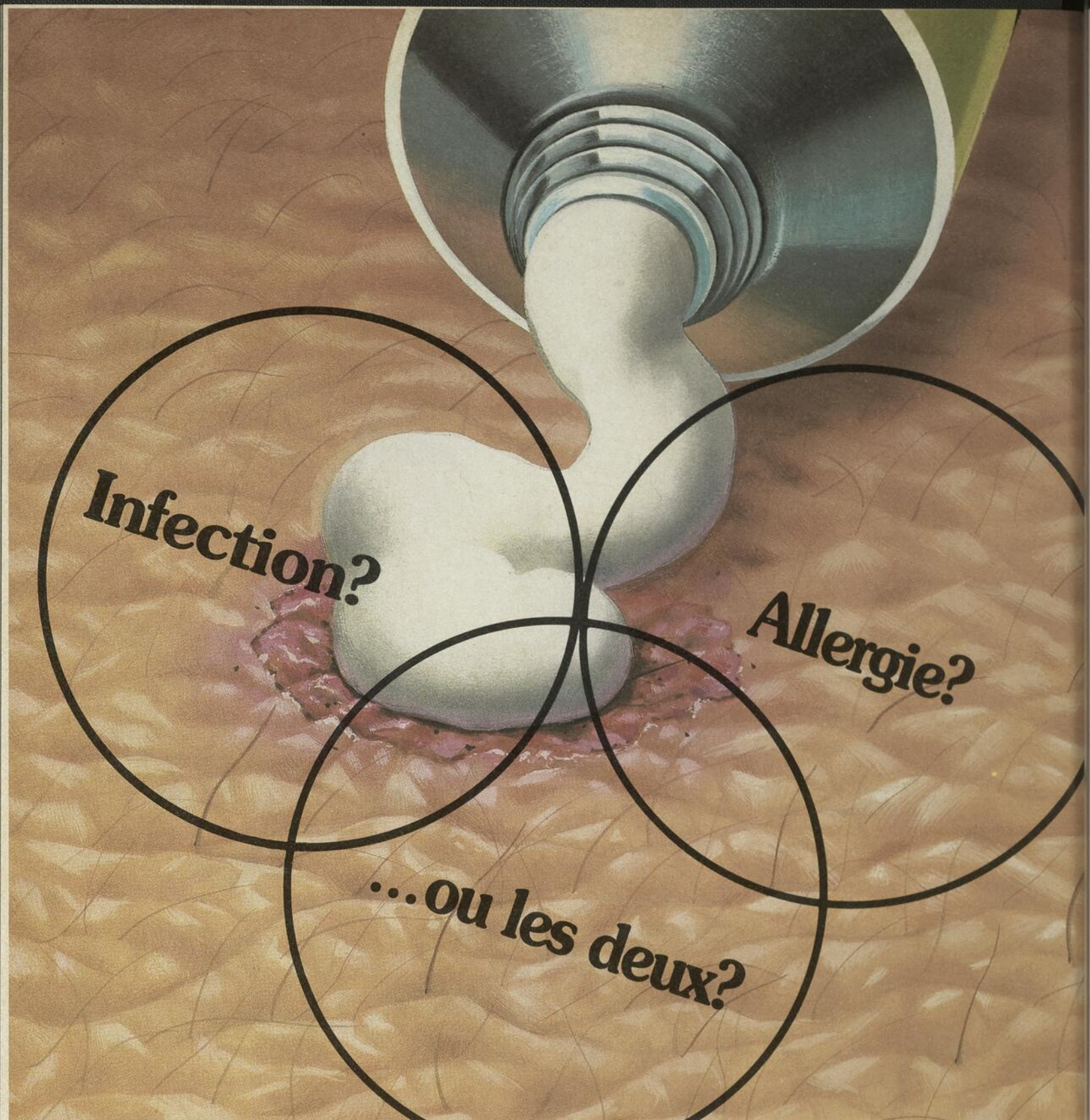


tion contenant une préparation antigénique d'*Aspergillus* et une réaction cutanée immédiate après 15 à 20 minutes est observée. Aussi la sérologie chez ce patient démontre la présence de précipitines sériques contre l'antigène de l'*Aspergillus*. Enfin, les épreuves de fonction respiratoire suggèrent une maladie pulmonaire obstructive et bronchospastique (tableau I).

Il fut décidé de traiter cette atélectasie pulmonaire causée par une aspergillose bronchocentrique conformément aux recommandations de Katzenstein¹; cette thérapie comprend l'administration, par inhalation, d'un agent mucolytique, soit le N-acétylcystine (mucomist), et, l'aspiration répétée des bouchons muqueux par bronchoscopie. Quelques jours plus tard, il y a régression quasi complète de l'atélectasie sur le cliché radiographique pulmonaire. Le patient peut ainsi retourner à domicile avec une prescription d'inhalations mucolytiques deux fois par jour et la recommandation d'éviter le labourage de sa terre. Une semaine plus tard, il est asymptotique; sa radiographie pulmonaire est complètement normale et l'examen bronchoscopique confirme la disparition de l'obstruction endobronchique. Une médication à base d'aminophylline lui est prescrite pour usage à long terme. Nous lui réitérons la nécessité d'éviter tout travail de la terre sur sa ferme. Un an plus tard, ce patient demeure asymptotique et sa radiographie pulmonaire est normale.

Discussion

L'atélectasie pulmonaire par obstruction mucoïde endobronchique est une entité qui n'a été rapportée que très sporadiquement²⁻⁵. La rareté de cette présentation s'explique partiellement par les difficultés d'investigation requises pour l'établissement du diagnostic. Comme aux Etats-Unis sous le nom de "mucoïd impaction of the bronchi" depuis le rapport de Shaw⁶, cette entité n'a cependant été que très peu étudiée et l'association à l'aspergillose demeure incertaine¹.



Kenacomb® englobe ces trois possibilités.

Les nombreuses possibilités de Kenacomb permettent le traitement d'une vaste gamme de dermatoses complexes. Il contient un corticostéroïde éprouvé pour soulager rapidement l'inflammation, la sensation de brûlement et la démangeaison, un agent efficace contre les infections à *Candida* et deux agents antibactériens pour éliminer les complications bactériennes. Pour traiter l'allergie, l'infection, ou les deux, Kenacomb est la solution à ces trois possibilités.



SQUIBB

Qualité Squibb

Le Principe Inastimab

Tableau I
Volumen p
(litre)
Capacité tot
Capacité vit
Capacité rés
fonctio
Volume résic
Débits exp
C.R.M. (L/
C.V. (%)
F.M.M. (L/
V_{max}50 (L/
V_{max}25 (L/
Échanges g
de repos (F
DL₅₀ (apn
(ml CO₂/m
Ventilation
(L./min.
Fréquence r
Volume cou
P_iO₂ (mmHg
P_iCO₂ (mm
HCO₃ (mEq
pH (unité)

L
bronches
chons for
très adhé
qui survie
patients a
naires obs
que l'asth
et la fibr
canismes
sent la fo
queux: 1)
favorise
bronchiqu
bianté ch
la format
par la dé
bronchiqu
res d'Asp
particulier
buer, par
réaction
pement de
hypothèse
l'avant pa
siècle de
pigeons d
théorie a

Tome 10

Tableau I

Volumes pulmonaires	Prédites	Observées	%
(litre)			
Capacité totale	6.50	7.55	114
Capacité vitale	4.51	4.56	101
Capacité résiduelle fonctionnelle	3.74	4.90	131
Volume résiduel	2.09	2.99	143
Débits expiratoires	Prédites	Observées	Après Bronchodilatateur
C.R.M. (L./min.)	117	68	76
C.V. _{1.0} %	77	49	51
F.M.M. (L./sec.)	3.70	0.86	1.10
$\dot{V}_{\max 50}$ (L./sec.)	5.58	1.20	1.60
$\dot{V}_{\max 25}$ (L./sec.)	2.61	0.40	0.40
Échanges gazeux de repos (F ₁ O ₂ = 21%)	Prédites	Observées	%
DL _{CO} (apnée insp.) (ml CO/min./mmHg)	27	32.9	122
Ventilation-minute (L./min. BTPS)	5-10	9,41	
Fréquence resp. (resp./min.)	12-18	14	
Volume courant (L.)	0.45 - 0.70	0.67	
P _a O ₂ (mmHg)	½ > 80	75.5	
P _a CO ₂ (mmHg)	40	31.0	
HCO ₃ (mEq./L.)	24	18.5	
pH (unité)	7.40	7.395	

L'obstruction proximale des bronches segmentaires par des bouchons formés de substance mucoïde très adhérente est une bronchopathie qui survient habituellement chez les patients atteints de maladies pulmonaires obstructives chroniques telles que l'asthme, la bronchite chronique et la fibrose kystique^{3,5}. Trois mécanismes physiopathologiques favorisent la formation des bouchons muqueux: 1) une maladie bronchique favorise l'hypersécrétion du mucus bronchique¹⁻⁶; 2) la température ambiante chaude et sèche prédispose à la formation de bouchon muqueux par la déshydratation des sécrétions bronchiques^{2,6}; 3) l'inhalation de spores d'*Aspergillus* (associée au travail particulier de la ferme) peut contribuer, par l'invasion fongique et la réaction inflammatoire, au développement de la maladie. Cette dernière hypothèse a d'ailleurs été mise de l'avant par Dieulafoi⁷ et Renon⁸ au siècle dernier chez les éleveurs de pigeons de Paris. Par la suite, cette théorie a été poursuivie par Conant⁹,

Riddell¹⁰ et Spencer¹¹ chez les travailleurs en contact professionnel avec les oiseaux, les grains, les farines et chez les agriculteurs. Le facteur déterminant de cette hypothèse est que l'*Aspergillus* est un champignon qui croît abondamment dans les sols agraires et qu'il est fréquemment responsable de maladies chez les animaux, notamment du décès de 4% des oiseaux du Zoo de Londres¹². Cette théorie de l'aspergillose comme maladie professionnelle a même reçu un appui légal par Coe¹³, qui a toutefois été contesté par Macartney¹⁴.

Chez le patient faisant l'objet du présent rapport, l'inhalation de quantités excessives de spores d'*Aspergillus* aérosolisées par le labourage d'une terre relativement sèche a certainement contribué à l'invasion mycotique des sécrétions, d'où la formation du bouchon muqueux et de l'atélectasie.

L'aspergillose bronchocentrique est une maladie qui entre dans le cadre général des aspergilloses bronchopulmonaires, tel que récem-

ment revu dans ce journal par Godin et Malo¹⁵. L'aspergillose bronchocentrique se distingue de l'aspergillose bronchopulmonaire allergique par sa tendance à une invasion limitée des parois bronchiques et sa réponse favorable au traitement médical à base d'inhalation d'agents mucolytiques^{1,5}. D'autre part, cette forme d'aspergillose ne nécessite pas de corticothérapie comme pour l'aspergillose bronchopulmonaire allergique¹⁵, ni d'agent antifongique comme dans la forme invasive qui habituellement survient chez les immunosupprimés¹⁶.

Les difficultés d'établir un diagnostic définitif dans l'Aspergillose dépendent de plusieurs facteurs. D'abord, parmi les cultures d'expectorations des malades, 7% auront une croissance d'*Aspergillus*¹⁷ et seulement 10% de ces patients auront une forme prouvée d'aspergillose après investigation appropriée¹⁸. Ce champignon croît facilement à la température du corps humain et, après le *Candida Albicans*, il est le second champignon parmi les plus fréquents colonisateurs de l'arbre bronchique¹⁷. Finalement, cet organisme est une moisissure des sols agraires et il infecte fréquemment les oiseaux de la ferme et leur environnement¹⁴.

Dans le but de faciliter le diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire, plusieurs critères ont été établis selon les différents auteurs. Nous regroupons ici les principaux: 1) asthme extrinsèque; 2) infiltrat pulmonaire transitoire; 3) éosinophilie sanguine et des expectorations; 4) bronchiectasies de type central; 5) intradermoréaction immédiate (\pm intermédiaire) contre l'*Aspergillus*; 6) présence de précipitines sériques contre l'*Aspergillus*; 7) multiples cultures d'*Aspergillus* dans les sécrétions bronchiques. Arbitrairement, ces critères ont été divisés en majeurs et mineurs¹⁸, ou primaires et secondaires¹⁹. En accord avec Godin et Malo¹⁵, nous croyons qu'une attitude flexible doit être adoptée devant ces critères. Il nous semble que la présence de quatre à cinq de ces critères est suffisante pour établir le diagnostic d'aspergillose. Le patient décrit précédemment avait six de ces critères. Nous n'avons pas cru justifié de procéder à la bronchographie chez notre malade, en raison du danger connu de provoquer un bronchospasme chez cet asthmatique.

La conduite thérapeutique dans l'aspergillose bronchocentrique diffère nettement par l'usage d'agents mucolytiques, en association avec la bronchoscopie répétée^{1,5}. Cette thé-

Échec et mat à la diarrhée

Pedialyte*

solution électrolytique buvable

- Pour assurer le remplacement des pertes liquidiennes et le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique dans les cas de diarrhée légère ou modérée du nourrisson et du jeune enfant
- Remplace les pertes habituelles dues aux selles et maintient l'équilibre hydro-électrolytique
- Les kilocalories fournies par du glucose facilement utilisable aident à prévenir le catabolisme des graisses et des protéines

ISOMIL*

préparation d'isolat de protéine de soya

- Pour l'alimentation sans lait
- Préviend la diarrhée due au lactose
- Préviend les symptômes d'allergie ou d'intolérance au lait de vache
- Aide à la croissance normale



LABORATOIRES ROSS
DIVISION DES LABORATOIRES ABBOTT, LIMITÉE
MONTRÉAL, CANADA H4P 1A5

MEME
ACI

Pedialyte*

Solution orale
d'électrolytes

Supplément électrolytique

Indications

Pour procurer par voie buccale les liquides et les électrolytes nécessaires aux nourrissons et aux enfants souffrant de diarrhée bénigne ou modérée ou dont l'état a exigé l'arrêt de l'alimentation; pour satisfaire aux besoins physiologiques en liquides et en électrolytes chez les nourrissons et les enfants atteints de diarrhée légère ou modérée; comme supplément oral et comme aliment d'entretien à la suite d'une thérapie parentérale dans les cas graves de diarrhée ou de vomissement; comme aliment d'entretien et supplément de transition à la suite d'une intervention chirurgicale et dans les affections associées à une perte excessive ou un apport insuffisant de liquides.

Mise en garde

La déshydratation grave, associée à une diarrhée et à d'autres affections encourageant des pertes importantes de liquides et d'électrolytes, nécessite une thérapie parentérale dès le début. Dans les cas de vomissements rebelles, d'iléus adynamique, d'obstruction ou de perforation intestinale, aucune substance ne doit être administrée par voie buccale. En présence d'une fonction rénale amoindrie avec oligurie et anurie, les solutés oraux et i.v. devraient être administrés avec prudence.

Posologie

La posologie sera basée sur une appréciation clinique des besoins particuliers à chaque patient et variera selon l'âge, le poids et le degré de déshydratation.

Présentation

Pedialyte est préparé à partir des ingrédients suivants: eau, dextrose, citrate de potassium, chlorure de sodium, citrate de sodium, chlorure de magnésium, chlorure de calcium et acide citrique. 100 mL de solution électrolytique buvable fournissent: 69 mg de sodium, 78 mg de potassium, 8 mg de calcium, 4,9 mg de magnésium, 106 mg de chlorure, 195,9 mg de citrate et 5 g de dextrose. Teneur en calories: 20,8 kcal/100 mL. Boîtes de 945 mL. Craint le gel et la chaleur.

*Marque déposée

Renseignements thérapeutiques
complets sur demande.

rapie est la base du traitement médical de l'obstruction bronchique par bouchon muqueux⁵ et elle nous a permis d'éliminer complètement l'aspergillose bronchocentrique chez notre patient. Cette conduite, il faut le souligner, n'est pas efficace dans toutes les formes d'aspergillose et ne serait pas indiquée dans l'alvéolite aspergillaire d'hypersensibilité, l'aspergillome ou l'aspergillose invasive.

En conclusion, nous avons présenté un cas d'aspergillose bronchocentrique, en avons souligné les caractères spécifiques et l'avons différencié des autres formes d'aspergillose tant dans ses manifestations cliniques que dans sa thérapeutique.

Résumé

Nous rapportons un cas quelque peu inusité d'atélectasie pulmonaire par obstruction mucoïde des bronches et la discussion, nous revoyons la physiopathologie de l'atélectasie pulmonaire par obstruction mucoïde des bronches et en discutons les rapports étiologiques avec la moisissure des sols *Aspergillus fumigatus*. L'hypothèse de cette maladie y est discutée et les critères diagnostics y sont présentés. Finalement, la thérapie particulière de cette forme d'aspergillose y est discutée.

Remerciements

Les auteurs sont reconnaissants envers les docteurs Marie Marcotte et Prometeo Madarnas du département de pathologie du C.H.U.S. pour leur contribution à la figure 2 et envers le docteur Jean Turcotte de Farnham pour leur avoir référé ce patient.

Bibliographie

1. Katzenstein, A.L., Liebow, A.A. et Friedman, P.: Bronchocentric granulomatosis, mucoid impaction and hypersensitivity reaction to fungi. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 111: 497, 1975.
2. Johnson, R.S. et Sita-Lumsden, E.G.: Plastic bronchitis. *Thorax*, 15: 325-332, 1960.
3. Ellis, R.H.: Total collapse of lung in aspergillosis. *Thorax*, 20: 118-123, 1965.
4. Carlson, V., Martin, J., Keegan, J. et coll.: Roentgenographic features of mucoid impaction of the bronchi. *Amer. J. Roentgenol.*, 96: 947-952, 1966.
5. Irwin, R.S. et Thomas, H.M. III: Mucoid impaction of the bronchus. Diagnosis and treatment. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 955-959, 1973.
6. Shaw, R.R.: Mucoid impaction of the bronchi. *J. Thorac. Surg.*, 22: 149-163, 1951.

7. Dieulafoy, G., Chantemessi, H. et Widal, G.F.I.: Une pseudotuberculose mycosique. Congrès International de Berlin. *Gaz. Hôp. (Paris)*, 63: 821, 1890.
8. Renon, L.: Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudotuberculose aspergillaire. Thèse de Paris, no. 89.
9. Conant, N.F., Smith, D.T., Baker, R.D. et coll. *Aspergillose. Manual of Clinical Mycology*. 2e éd., p. 204, W.B. Saunders, édit., Philadelphia, 1954.
10. Riddell, R.W. et Clayton, Y.M.: Pulmonary mycoses occurring in Britain. *Brit. J. Tuberc.* 52: 34-44, 1958.
11. Spencer, H.: *Pathology of the Lung*. p. 206, Pergamon Press, édit., Oxford, 1962.

Summary

We are reporting a somewhat unusual case of pulmonary atelectasis caused by bronchocentric aspergillosis. In the discussion, we review the mechanisms of pulmonary atelectasis by mucoid impaction of the bronchi, discuss its relationship with the fungus *Aspergillus fumigatus*. The occupational hypothesis for the disease is discussed and the diagnostic criteria are presented. Finally, the therapy of this type of aspergillosis is discussed.

12. Fiennes, R.N.T.W.: A penguin health problem. *New Scientist*, 16: 148-149, 1962.
13. Coe, G.C.: Primary bronchopulmonary aspergillosis, an occupational disease. *Ann. Intern. Med.*, 23: 423-425, 1945.
14. Macartney, J.N.: Pulmonary aspergillosis: A review and a description of three new cases. *Thorax*, 19: 287-297, 1964.
15. Godin, J. et Malo, J.L.: L'aspergillose allergique bronchopulmonaire: une maladie qui existe au Québec. *Union Méd. Canada*, 108: 245-256, 1979.
16. Young, R.C., Bennett, J.E., Vogel, C.L. et coll. *Aspergillosis. Medicine*, 49: 147-173, 1970.
17. Pepys, J., Riddell, R.N., Citron, K.M. et coll.: Clinical and immunological significance of *Aspergillus fumigatus* in the sputum. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 80: 167, 1959.
18. Safirstein, B.H., D'Souza, M.F., Simon, G. et coll.: Five-year follow-up of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 108: 450-459, 1973.
19. Rosenberg, M., Patterson, R., Mintzer, R. et coll.: Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic aspergillosis. *Ann. Int. Med.*, 86: 405-414, 1977.

Intoxication à l'eau chez un schizophrène traité à la thioridazine: étude des mécanismes physiopathologiques impliqués

C. Caron¹, K. Shooner¹,
M. Martineau¹, G. E. Plante¹ et M. Lacruz²

L'intoxication à l'eau, qui dépend d'une hypoosmolalité du milieu intérieur, par ingestion excessive d'eau, provoque un syndrome de neuro-excitabilité dont les manifestations principales sont les céphalées, les crampes musculaires, la vision brouillée, la stupeur et le délire. Les convulsions et le coma surviennent, en général, lorsque la natrémie s'abaisse à moins de 123 mEq/l. L'oedème cérébral en est le substratum anatomique et il y a risque d'engagement des amygdales cérébelleuses^{1,2}.

L'infusion intraveineuse excessive de solutés chez des patients anesthésiés, des lavements évacuants à large débit, les diurétiques avec polydypsie secondaire et surtout la potomanie chez des patients psychotiques, sont les causes de ce syndrome d'intoxication^{3,4}. Une anomalie du pouvoir de dilution est un prérequis, puisque le rein normal possède une capacité extraordinaire d'élimination de l'eau. En effet, la clearance de l'eau libre peut atteindre facilement des taux de 20 ml/minute ou 28 litres par 24 heures.

Nous rapportons un nouveau cas d'intoxication à l'eau chez un schizophrène, traité à la thioridazine,

et nous allons étudier les mécanismes sous-jacents impliqués.

Méthodes d'investigation:

1. Epreuve de dilution:

Dix jours après la correction de la natrémie, une épreuve classique de dilution, qui consiste à ingérer 20 ml d'eau par kg de poids, fut pratiquée. Normalement 100% de la charge d'eau est éliminée en quatre heures.⁵

Par la suite, cet examen, après sept jours de prise de la thioridazine, à la dose quotidienne de 300 mg, fut répété dans le but de reproduire si possible le désordre hydrique.

2. La clearance de l'eau libre a été calculée selon la formule classique: volume urinaire — clearance osmolaire. L'osmolalité sérique et urinaire a été mesurée par le principe d'abaissement du point de congélation et la densité spécifique avec un hydromètre.

Observation clinique et résultats:

Un homme de 38 ans, est hospitalisé à la suite de la décompensation d'une schizophrénie paranoïde, diagnostiquée 8 ans plus tôt. Une cure au Mellaril (ou thioridazine), à dose quotidienne de 300 mg, est instituée le 2e jour après son admission. L'infirmière constate une polydypsie chez ce malade qui se plaint de sécheresse buccale. Le lendemain il présente une rigidité extrapyramidale et au cours de la soirée, il fait une crise convulsive généralisée de type "grand mal". Il y a une fièvre importante et une polyurie. L'examen physique

confirme la nette rigidité. La tension artérielle est normale, ainsi que l'examen cardiovasculaire, il n'y a pas d'oedème à godet. Le patient repose dans un état de semi-conscience. La médication psychiatrique est alors cessée. Les principales données paracliniques sont les suivantes: un BUN à 16 mg/dl, une créatinine à 0.9 mg/dl et une clearance de l'urée à 85 ml/minute, ce qui exclut une insuffisance rénale. Il n'y a pas d'hypercalcémie, de déplétion de potassium et d'hyperglycémie importante. Les enzymes hépatiques ne laissent pas supposer une atteinte hépatique grave. La concentration du sodium urinaire est à 54 mEq/l et peut être due à une expansion du volume extracellulaire. Enfin, le patient a une anémie dilutionnelle avec Hb à 10.5 g%, et une leucytose à 17, 400/mm³.

1) M.D. Du service de néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, P.Q.

2) M.D. Du service de médecine interne, Centre Hospitalier St-Vincent-de-Paul, Sherbrooke, P.Q.

Demandes de tirés-à-part:
Dr Claude Caron
Centre Hospitalier Universitaire
Sherbrooke, Québec
J1H 5N4

Résultats:

1. La figure I démontre une hyponatrémie très sévère, de 110 mEq/l, qui s'amende en 24 heures, grâce à la restriction liquidienne. La clearance de l'eau libre atteint un sommet de 7.8 ml/min (soit 11.2 litres en 24 heures). La densité urinaire, mesurée la première fois 8 heures après l'identification de l'hyponatrémie est à 1000, elle n'atteindra 1012, qu'après 24 heures de restriction liquidienne. L'osmolalité urinaire est à 154 mosm/kg H₂O et le rapport U/Posm 0.6, à la 12^e heure, ce qui élimine un SIADH et témoigne d'une bonne capacité de dilution. La diurèse horaire moyenne, par période de 4 heures s'échelonne de 320 à 700 ml, et les excréta de 24 heures, se chiffrent à 12 litres. Après 40 heures, la densité urinaire est à 1024, valeur strictement normale.

Les épreuves de dilution:

La première épreuve de dilution (fig. 2), en absence de thioridazine, révèle une légère perturbation de la capacité maximale de dilution. En effet, 100% de la charge d'eau est éliminée en 5 heures; après 4 heures, il y a 87% d'élimination d'eau. L'osmolalité urinaire s'abaisse jusqu'à 63 mosm/kg H₂O. Tout au long de la période de reprise de la thioridazine (300 mg die), l'osmolalité sérique et la natrémie sont demeurées dans les limites de la normale.

Les résultats de l'épreuve de dilution sous thioridazine, sont similaires à ceux du contrôle: 92% de l'eau ingérée excrétée en 4 heures et une osmolalité urinaire minimale à 90 mosm/kg H₂O (fig. 3).

Discussion:

Nous avons décrit un cas classique d'intoxication à l'eau, chez un schizophrène en phase aiguë, et recevant de la thioridazine. Le patient présente un défaut de dilution très léger, tout à fait insuffisant pour expliquer l'hyponatrémie dilutionnelle. Cette observation confirme l'étude de Maxwell qui a noté une anomalie modeste de la capacité maximale de dilution chez des sujets souffrant de désordres psychiatriques⁶.

La correction de la densité spécifique, en 48 heures, va contre une potomanie, condition qui se caractérise par la persistance d'un défaut de concentration urinaire maximale pour plusieurs semaines⁷.

En général, l'intoxication à l'eau (tableau I) se rencontre, chez des malades psychiatriques, avec po-

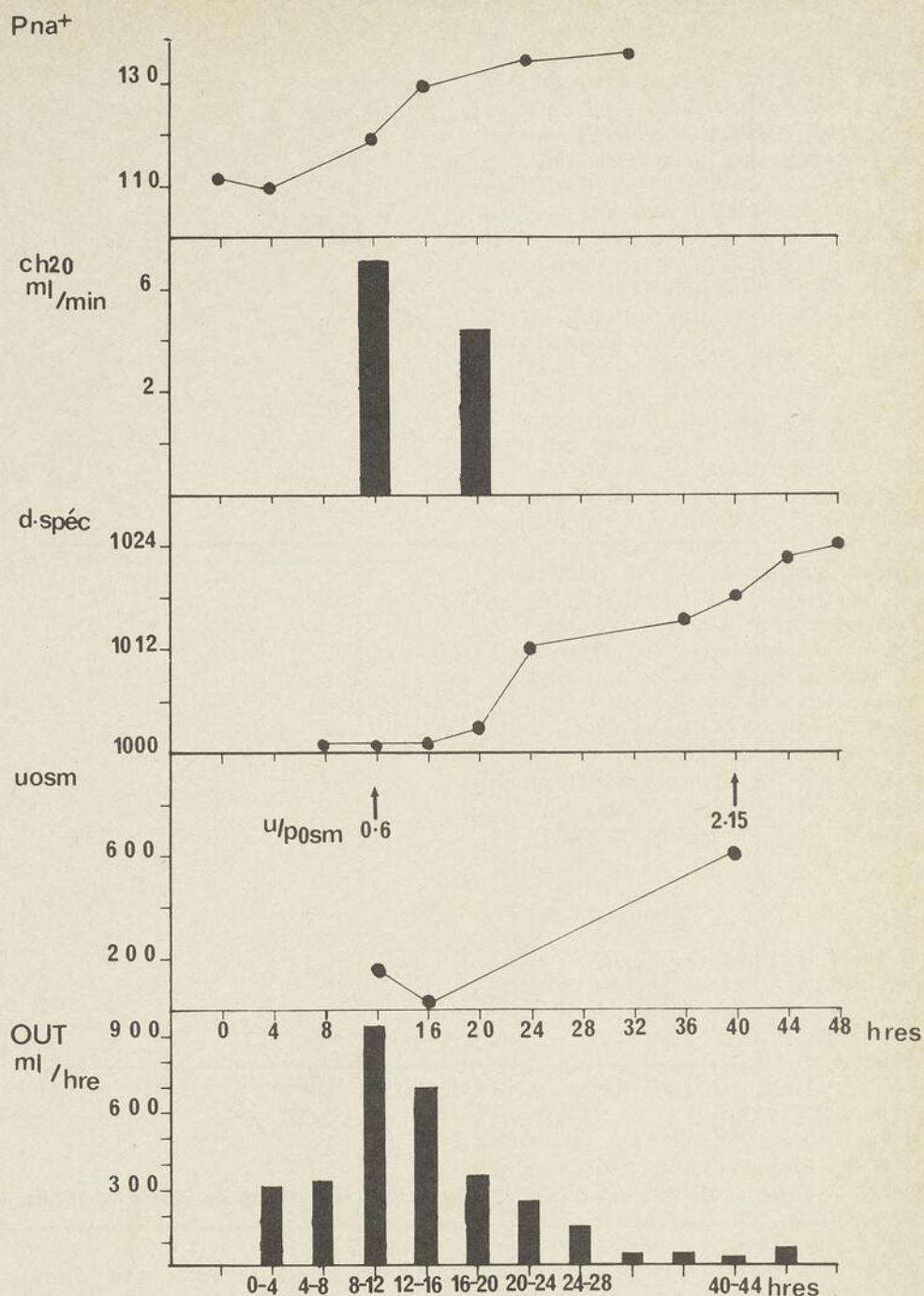


Fig. 1 — Illustre l'hyponatrémie sévère, la débâcle urinaire et la concentration urinaire.

Tableau I

Classification des intoxications à l'eau, chez les sujets psychiatriques, selon le critère d'une hypo ou d'une hyperosmolalité urinaire.

Intoxication à l'eau et maladies psychiatriques

- A) U/Posm < 1
potomanie et schizophrénie
potomanie, schizophrénie et thiazide
schizophrénie et thioridazine
(Mellaril)
- B) U/Posm > 1 (SIADH)
psychose per se
électrochoc
amitriptyline
fluphénazine et thioridazine

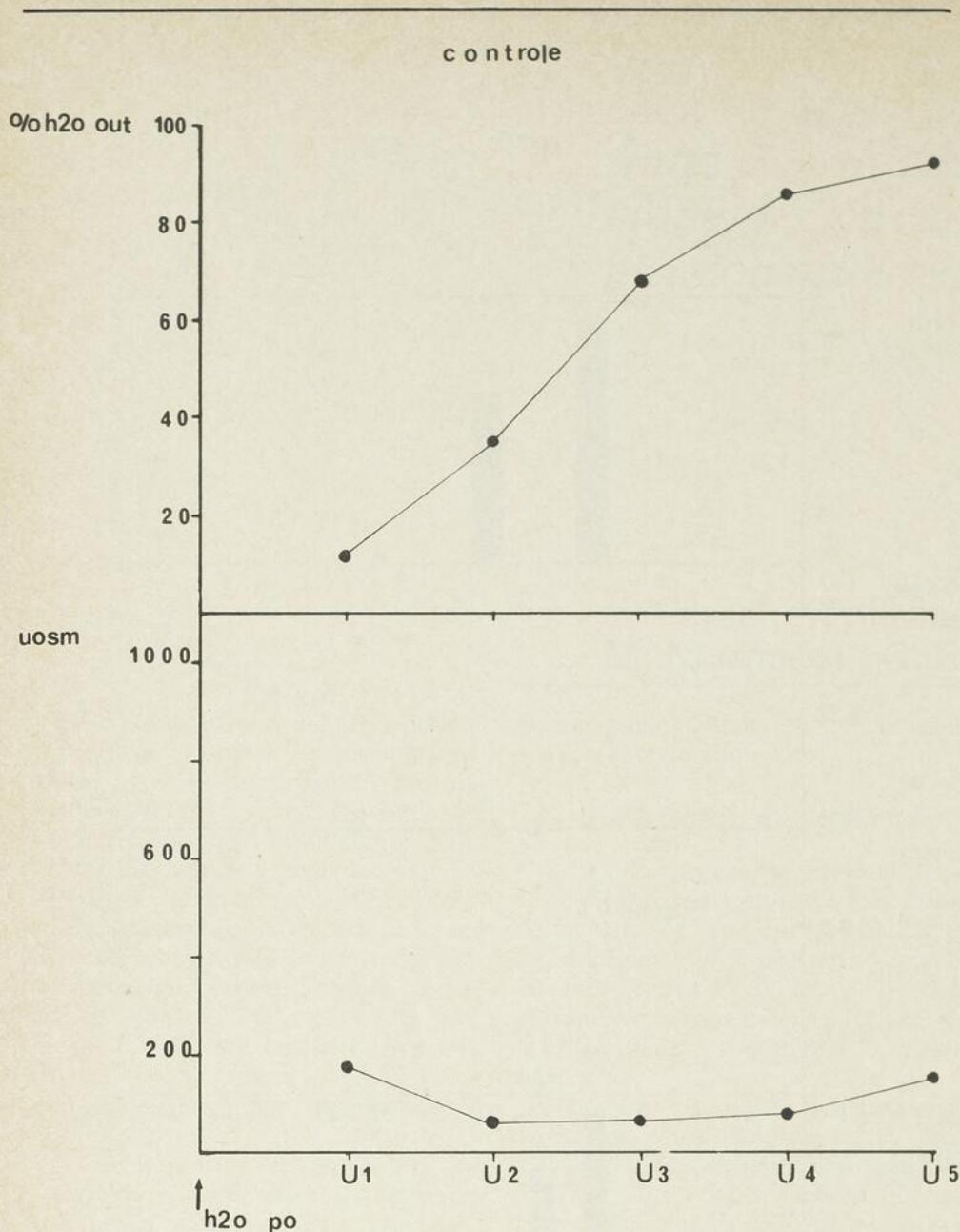


Fig. 2 — Epreuve de dilution contrôlée, à la suite de l'ingestion de 20 ml/kg d'eau.

tomanie⁴, tantôt l'emploi d'un diurétique, tel les thiazides ou d'un neuroleptique tel la thioridazine, agira comme facteur déclenchant une polydipsie, soit par contraction du volume extracellulaire ou par activité parasymphatique provocatrice de xérostomie.

Les épisodes d'intoxication à l'eau sont fréquents et l'on a décrit récemment "un reset" des osmorecepteurs qui sont stimulés par une osmolalité inférieure à la normale⁸. Ce serait une tentative d'adaptation aux surcharges liquidiennes répétées.

Le rapport U/Posm à 0.6 (fig. 1) et la densité urinaire à 1000, en présence d'une natrémie à 120 mEq/l, élimine un SIADH⁵ lors de la période de débâcle urinaire. Toutefois un SIADH est peut-être survenu transitoirement, au deuxième jour d'hospitalisation, lors de la prise de la thioridazine⁹. Un nouvel essai

thérapeutique avec cette drogue, n'a pas permis de reproduire le tableau clinique, tout comme dans les observations de la littérature^{9,10,11}.

La sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique est une cause de plus en plus reconnue d'intoxication à l'eau chez les sujets psychiatriques¹².

Une psychose per se peut activer la libération d'ADH (tableau I) via le stress ou par altération de l'activité autonome neurale¹². Ce désordre est réversible avec l'amélioration de la maladie. Le traitement par électrochoc entraîne une libération d'ADH qui peut persister jusqu'à 7 jours¹³.

Les agents pharmacothérapeutiques peuvent aussi être la cause d'une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

Dans la littérature, un cas de SIADH consécutif à l'amitryptiline a été rapporté, ainsi qu'une hyponatrémie chez des hypertendus qui prenaient cette drogue. Le mécanisme physiopathologique de cette action demeure inconnu¹⁴.

La fluphénazine¹⁵ et la thioridazine⁹ ont causé des intoxications aqueuses dues à des SIADH. Une altération spécifique (fig. 4) de la structure moléculaire des phénothiazines modifierait la libération d'ADH. En effet, une phénothiazine, à chaîne latérale simple comme le largactil, prévient la libération d'ADH par hémorragie chez le rat, tandis que, la thioridazine, la fluphénazine et la prométhazine à chaîne latérale ramifiée, amplifient l'élévation de l'ADH sanguine dans cette condition expérimentale¹⁶. Ces 3 derniers médicaments pourraient agir comme substance cholinomimétique puisqu'ils ont une similitude biochimique avec la molécule de carbachol, et pourraient influencer des neurones cholinergiques impliqués dans la sécrétion d'ADH¹⁶.

Enfin, une polydipsie excessive, par effet parasymphatique de xérostomie due à la thioridazine a peut-être causé l'hyponatrémie. Mais un tel mécanisme isolé est difficilement conciliable avec la capacité rénale d'éliminer sous forme d'eau libre, 20% de la charge d'eau filtrée par jour.

Une libération d'hormone antidiurétique très transitoire, par un phénothiazine, à chaîne latérale ramifiée comme la thioridazine, est probablement survenue¹⁶.

POST MELLARIL

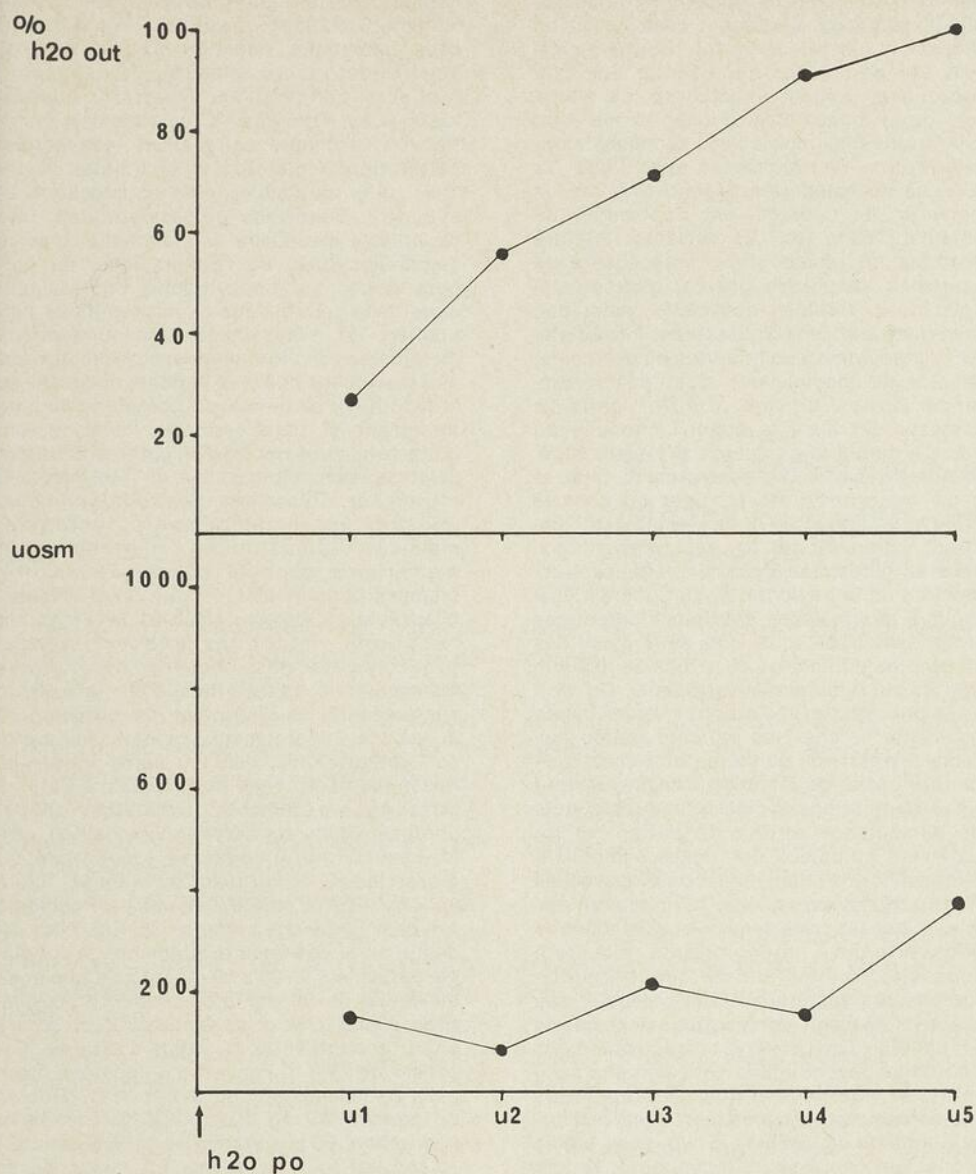


Fig. 3 — Epreuve de dilution après Mellaril, 300 mg die pour une semaine.

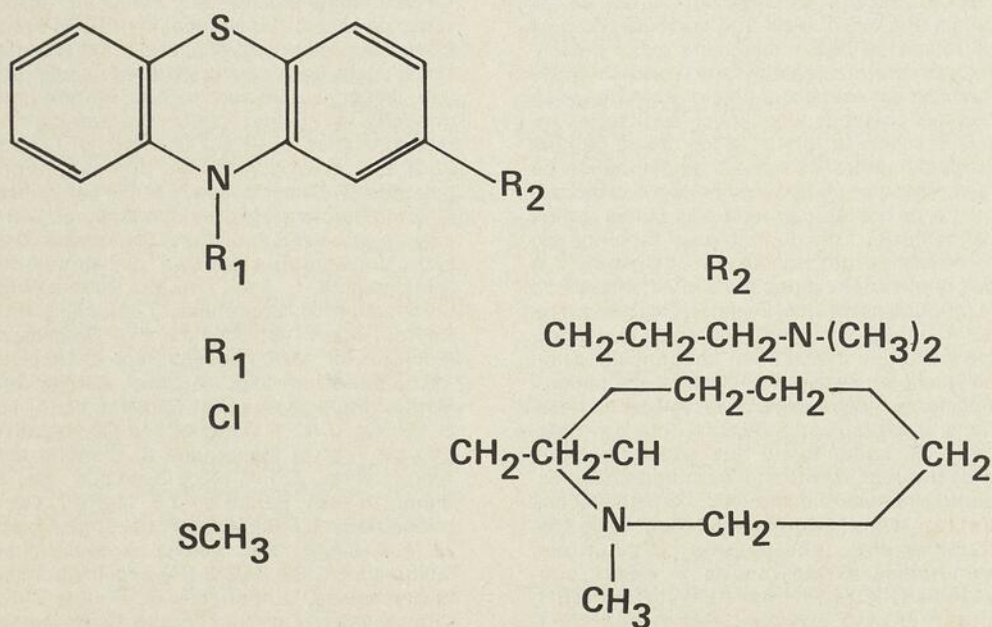


Fig. 4 — Illustre (en haut) une phénothiazine, comme le largactil, et (en bas) une phénothiazine, à chaîne latérale ramifiée, telle la thioridazine.

Résumé

Une psychose aiguë traitée ou non avec un tricyclique ou un phénothiazine, peut entraîner une intoxication à l'eau ou un SIADH. Nous avons étudié l'influence de la thioridazine sur la fonction rénale de dilution, à partir d'un cas d'intoxication à l'eau, attribué à ce médicament. Un patient de 38 ans, schizophrène connu depuis 5 ans, présente un état pyrétique et une crise de grand mal, imputable à une hyponatrémie sévère (PNa 110 mEq/l). La veille, il s'est plaint de xérostomie et avait une polydypsie manifeste.

Le bilan biologique:

Hb 10.6 g%, BUN 28 mg/dl,

Cr 0.9 mg/dl, U/Posm 0.6 après 12 heures, excréta 12 litres en un jour.

La restriction hydrique corrige l'anomalie en 48 heures. Une épreuve de dilution (20 ml H₂O/kg) est pratiquée avant et après 7 jours de thérapie à la thioridazine. Il y a une anomalie légère et similaire pour les 2 épreuves, qui ne peut pas expliquer l'hyponatrémie. Une reprise de thioridazine n'a donc pas provoqué d'intoxication à l'eau.

Cette dernière pourrait résulter d'une libération d'ADH par la thioridazine, un phénothiazine à chaîne latérale ramifiée, ou d'une polydypsie excédant la capacité maximale de dilution, par effet parasympathique de xérostomie.

Summary

Water intoxication in a schizophrenic patient under treatment with thioridazine (Mellaril).

Acute psychosis, treated or untreated, by a tricyclic drug or a phenothiazine, can provoke water intoxication or SIADH. The effect of thioridazine on water excretion, have been studied in a patient who has presented symptoms of water intoxication.

A 38 year old schizophrenic patient, for the last five years, is hospitalised for high fever and seizures secondary to severe hyponatremia (PNa 110 mEq/l). The previous day, this man complained of xerostomia and polydipsia.

Biological data are the following:

Hb 10.6 g%, BUN 28 mg/dl

Cr 0.9 mg/dl, U/Posm 0.6 after 12 hours excreta 12 liters per day.

Water restriction has corrected the abnormality in 48 hours. Dilution test were done before and after 7 days of therapy with thioridazine. There is only a slight perturbation of both tests, which cannot explain the hyponatremia.

Therefore, water intoxication was not reproduced by a challenge with thioridazine. The underlying mechanism could be the release of ADH by a branched lateral chain phenothiazine such as thioridazine, or an excessive polydipsia, exceeding maximal dilutional capacity, following dryness of mouth.

Bibliographie

1. Langgard, H. et Smith, W.O.: Self-induced water intoxication without predisposing illness. *N. Engl. J. Med.*, 266: 378, 1962.
2. Noonan, J.P.A. et Ananth, J. Compulsive water drinking and water intoxication. *Comprehensive Psychiatry*, 18: 183, 1977.
3. Devereaux, M.W. et McCormick, R.A.: Psychogenic water intoxication: a case report. *Amer. J. Psychiat.*, 129: 628, 1972.
4. Raskind, M.: Psychosis, polydipsia and water intoxication. *Arch. Gen. Psychiat.*, 30: 112, 1974.
5. Saad, W., Nawart, T. et Caron, C.: Sécrétion inappropriée d'ADH réversible après administration de dclomycine. *Union Méd. Canada*, 106: 1646, 1977.
6. Mandell, A.J., Mersol-Sobbot, I. et Mandell, M.P.: Psychological disturbance and water retention. *Arch. Gen. Psychiat.* 10: 513, 1964.
7. Caron, C. Montambault, P. et Kandalaft, N.: La potomanie: réévaluation des épreuves d'investigation. *Can. Med. Ass. J.*, 116: 1359, 1977.
8. Hariprasad, M.K., Eisenger, R.P. et Padnanabhan, C.S.: Reset osmostat associated with hyponatremia and dementia in psychotic patients. *The Amer. Soc. of Nephrology — Abstracts 19 A*, 1978.
9. Vincent, F.M. et Emery, S.: SIADH syndrome and thioridazine. *Ann. Int. Med.*, 89: 147, 1978.
10. Rao, K.J., Miller, M. et Moses, A.: Water intoxication and thioridazine. *Ann. Int. Med.*, 82: 61, 1975.
11. Fischman, C.M.: Water intoxication and thioridazine. *Ann. Int. Med.*, 82: 852, 1975.
12. Dubovsky, S.L., Grabon, S. et Berl, T.: SIADH with exacerbated psychosis. *Ann. Int. Med.*, 79: 551, 1973.
13. Narang, R.L., Chadhury, R.R. et Wig, N.N.: Effect of electroconvulsive therapy on the antidiuretic hormone level in the plasma of schizophrenic patients. *Indian J. Med. Res.*, 61: 766, 1973.
14. Luzecky, M.H., Burman, K.D. et Schultz, R.E.: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with amitriptyline administration. *Southern Med. J.*, 67: 495, 1974.
15. Derivera, J.L.G.: SIADH from fluphenazine therapy. *Ann. Int. Med.*, 82: 811, 1975.
16. Dyball, R.E.J.: The effects of drugs on the release of vasopressin. *Brit. J. Pharmacol. Chemother.*, 33: 329, 1968.

Ludiomil® Chlorhydrate de maprotiline

Guide de prescription. Indications Dépressions endogènes, y compris la phase dépressive de la psychose maniaco-dépressive (dépression bipolaire) et la mélancolie d'involution. Également, certains cas de dépression névrotique grave. **Contre-indications** On doit éviter d'utiliser le Ludiomil (maprotiline) conjointement avec les inhibiteurs de la monoamine-oxydase et ménager un intervalle d'au moins deux semaines entre l'interruption du traitement avec l'une ou l'autre de ces catégories d'agents avant de les intervertir. Le Ludiomil est contre-indiqué également dans les cas suivants: atteinte hépatique ou rénale grave, antécédents de dyscrasies sanguines graves, glaucome à angle étroit, troubles convulsifs, ainsi que durant la phase de rétablissement immédiatement consécutive à un infarctus du myocarde. L'emploi du médicament n'est pas recommandé chez l'enfant. **Emploi dans la grossesse** On n'a pas établi l'innocuité du Ludiomil durant la grossesse et l'allaitement. Par conséquent, il ne sera prescrit chez la femme susceptible de procréer ou chez la femme qui allaite que si ses avantages l'emportent nettement sur les risques éventuels. **Mises en garde** Une extrême prudence s'impose lors de la prescription du Ludiomil (maprotiline) aux malades souffrant d'affections cardio-vasculaires, ainsi qu'à ceux ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'arythmies et/ou d'ischémie cardiaque. On doit également user de précautions chez les hyperthyroïdiens et chez les patients traités aux agents thyroïdiens, de même que chez ceux ayant un passé de rétention urinaire, surtout s'ils présentent une hypertrophie prostatique. Une surveillance étroite du patient et un ajustement minutieux des doses s'imposent également lors du traitement conjoint avec les agents anticholinergiques ou sympathomimétiques. Chez les hypertendus ou une thérapie antihypertensive concomitante s'avérera nécessaire, on évitera de prescrire des hypotenseurs appartenant à la catégorie des agents de blocage adrénergique tels que la guanéthidine. On a observé une activation des symptômes psychotiques chez certains schizophrènes, de même que des épisodes hypomaniaques ou maniaques chez des patients atteints de troubles cycliques et traités avec les antidépresseurs tricycliques. Si lors du traitement au Ludiomil, on notait des manifestations de ce genre, l'emploi d'un agent antipsychotique serait alors recommandé. **Précautions d'emploi** Les cas de dépression grave doivent être surveillés de près en raison du risque suicidaire qu'ils présentent. On avertira également les patients que le médicament est susceptible d'accroître les effets des boissons alcooliques ou d'autres antidépresseurs du SNC. On les mettra de plus en garde contre les risques de diminution de la vigilance et de la coordination des mouvements, ce qui pourrait rendre certaines tâches dangereuses. Lors du traitement prolongé, on recommande de procéder périodiquement à des numérations globulaires et à des tests de la fonction hépatique. On interrompra le traitement au Ludiomil aussi longtemps que possible avant une intervention chirurgicale, selon ce que permettra l'état clinique du patient. **Réactions indésirables** On a observé les réactions indésirables ci-dessous lors du traitement au Ludiomil ou aux antidépresseurs tricycliques: **Réactions neurologiques**: engourdissement, picotements, paresthésie des extrémités, incoordination, ataxie, tremblements, neuropathie périphérique, symptômes extrapyramidaux, crises convulsives, altérations des tracés EEG, tintements d'oreilles. **Réactions comportementales**: états confusionnels (notamment chez les patients âgés), se caractérisant par des symptômes tels que: hallucinations, désorientation, délusions, anxiété, nervosité, agitation, insomnie et cauchemars, hypomanie, manie, exacerbation des symptômes psychotiques, affaiblissement de la mémoire, sentiment d'irréel, faiblesse et asthénie, som-

nolence, étourdissements, pollakiurie. **Réactions du SNA**: sécheresse buccale, accompagnée dans de rares cas d'adénite sublinguale; vue brouillée, troubles de l'accommodation oculaire, mydriase; constipation; iléus paralytique; rétention urinaire, dysurie, ectasie des voies urinaires, transpiration, rougeurs congestives. **Réactions cardiovasculaires**: hypotension, hypertension, insuffisance cardiaque congestive, tachycardie, palpitations, infarctus myocardique, arythmies, bloc cardiaque, ictus apoplectique et syncope. **Réactions hématologiques**: une hypoplasie médullaire se manifestant par de l'agranulocytose, de l'éosinophilie, du purpura et une thrombocytopenie peut se produire dans certains cas de susceptibilité particulière au médicament. Des numérations globulaires avec formule leucocytaire devront être pratiquées chez les patients accusant de la fièvre et des maux de gorge en cours de traitement; si, dans ces cas, l'analyse sanguine révèle une dépression pathologique des polynucléaires neutrophiles, on interrompra le traitement. **Réactions gastro-intestinales**: nausées ou vomissements, anorexie, malaises épigastriques, diarrhée, goût d'amertume dans la bouche, stomatite, crampes abdominales, langue noire vilieuse, dysphagie, hypersialie, troubles de la fonction hépatique. **Réactions endocriniennes**: gynécomastie chez l'homme, hypertrophie mammaire et galactorrhée chez la femme, augmentation ou diminution de la libido, impuissance, engorgement des testicules, hypo- ou hyperglycémie, gain ou perte pondérale. **Réactions allergiques ou toxiques**: éruptions cutanées, pétéchies, urticaire, prurit, photosensibilisation (éviter l'exposition prolongée au soleil) oedème (généralisé ou glosso-facial), fièvre médicamenteuse, ictère par obstruction, congestion nasale. **Posologie Adultes Patients externes**: 25 mg t.i.d. au début; on pourra ensuite augmenter la posologie par paliers de 25 à 50 mg jusqu'à une dose maximale de 50 mg q.i.d. **Patients hospitalisés**: 50 mg b.i.d. ou t.i.d. au début; on pourra ensuite augmenter la dose d'attaque par paliers de 25 à 50 mg jusqu'à une dose maximale de 300 mg par jour. **Gériatrie**: en général, on prescrit 25 mg t.i.d. ou q.i.d. **Traitement d'entretien**: La posologie pourra être réduite à 75 mg par jour ou moins. En raison de sa longue demi-vie, le Ludiomil peut être prescrit à raison d'une seule dose quotidienne, de 75 mg à 150 mg, à prendre au coucher; ce régime thérapeutique assure une meilleure observance de la part du patient et peut aussi éviter d'avoir à donner des hypnotiques. **Présentations**: comprimés de chlorhydrate de maprotiline, laqués, légèrement biconvexes, de trois dosages: à 25 mg, couleur orange clair, monogrammés CIBA sur une face et DP sur l'autre; à 50 mg, couleur orange, monogrammés CIBA sur une face et ER sur l'autre; à 75 mg, couleur corail, monogrammés CIBA sur une face et FS sur l'autre. Flacons de 50 et 500. Monographie fournie sur demande. **Bibliographie** 1. *Trick, K.L.K.*: Double-Blind Comparison of Maprotiline (Ludiomil®) with Amitriptyline in the Treatment of Depressive Illness. *J. Int. Med. Research*, Vol. 3, Suppl. 2, 1975. Edited by J.E. Murphy, Cambridge Medical Publications Ltd., England, pp. 67-70. 2. *Mathur, G.N.*: A Double-Blind Comparative Clinical Trial of Maprotiline (Ludiomil®) and Amitriptyline. *J. Int. Med. Research* Vol. 3, Suppl. 2, 1975. Edited by J.E. Murphy, Cambridge Medical Publications Ltd., England, pp. 71-74. 3. *Singh, A.N., Saxena, B.*: Maprotiline (Ludiomil,® CIBA 34,276-BA) and Imipramine in Depressed Outpatients: A Double-Blind Clinical Study. *Current Therapeutic Research*, Vol. 19, No. 4, April, 1976. 4. *Monographie—Ludiomil®*

A propos de deux cas de porencéphalie

V. T. Lam¹, Dan Bisson-Doyal²,
Michel C. Copti³, Louise-Hélène Lebrun⁴,
Raymonde Chartrand⁵ et François Lamoureux⁶

La porencéphalie est caractérisée par "une cavitation cérébrale due à une agénésie localisée du manteau cérébral entraînant la constitution d'une cavité ou fissure latérale qui communique avec les ventricules latéraux ou en est séparée par une fine membrane et l'espace sous-arachnoïdien".

Les premiers cas ont été décrits en 1859 par Heschl qui en faisait un trouble du développement secondaire à une anomalie vasculaire. Par la suite, Bourneville et Schwartz² firent la distinction entre la "vraie porencéphalie", lésion congénitale due à une anomalie de développement dans la vie intra-utérine, et la "pseudo-porencéphalie", lésion destructive ac-

quise sur un cerveau antérieurement normal.

L'étiopathogénie a été reprise par de nombreux auteurs tels que Globus¹³, Le Count et Semerak¹⁷, Jaffé, Pendergrass et Perryman²³, Yakovlev et Wadsworth²⁶. Ces derniers divisaient les porencéphalies en deux classes: les "porencéphalies encéphaloclastiques" et les "schizencéphalies".

Les porencéphalies encéphaloclastiques désignent les lésions destructives circonscrites de la substance cérébrale résultant de lésions nécrotiques diverses: hémorragie, infarctissement, encéphalomalacie ou traumatisme. On y trouve une lyse cellulaire et myélinique qui s'associe souvent à une prolifération gliale et conjonctive selon l'âge de la lésion.

Les schizencéphalies sont des fissures intraparenchymateuses, de réels arrêts de développement dans le processus d'induction et de migration neuronale. La cavité cérébrale anormale est souvent bilatérale mais peut être unilatérale. Elle est bordée de revêtement épendymaire voire de substance grise mal formée et recouverte à la convexité d'une membrane pio-arachnoïdienne fine ou par la dure-mère normale. Elle est associée souvent à une hypoplasie des structures corticales avoisinantes et à une absence de prolifération gliale. Certains cas se présentent avec une hydrocéphalie diffuse ou localisée à une extension ventriculaire avec refoulement des structures avoisinantes.

On trouve les kystes porencéphaliques en majeure partie dans le gyrus frontal, central et dorsal, mais les localisations temporales et occipitales ainsi que les kystes de la fosse postérieure peuvent aussi se rencontrer.

I observations cliniques

Depuis 1973 deux cas de kystes porencéphaliques ont été étudiés à l'Hôpital Saint-Luc de Montréal.

Première observation: J.M. G

Il s'agit d'un jeune malade droitier de vingt-deux ans admis en janvier 1973 pour une épilepsie bravais-jacksonienne de type sensitivo-moteur débutant au membre supérieur droit et se généralisant à l'hémicorps droit. La symptomatologie remonte à quatre ans avant 1973. Les crises survenaient quatre à cinq fois par année.

Ce patient est le seul atteint dans sa famille. Il n'y avait aucune histoire traumatique ou infectieuse au cours de la gestation mais une application de forceps à la naissance. Sa jeune enfance ne révèle pas de retard psychomoteur mais J.M. G. a par la suite eu des difficultés scolaires importantes.

A l'examen physique on note une augmentation sensible du périmètre crânien et une atrophie faciale droite. L'étude des fonctions mentales supérieures met en évidence un quotient intellectuel à la limite inférieure de la normale. On remarque une certaine difficulté d'élocution, une dysarthrie sans qu'il y ait de dysphasie vraie. Il présente une atrophie avec faiblesse de l'hémicorps droit, une apraxie du membre supérieur droit et une hyperréflexie rotulienne droite. L'examen des nerfs crâniens, de la sensibilité et des autres réflexes myotatiques, ostéotendineux et cutanés de même que les épreuves cérébelleuses sont dans les limites de la normale.

Service de Neurologie, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal

1. Résident en Médecine, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal
2. F.R.C.P.(c), professeur adjoint, Service de Neurologie, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal
3. F.R.C.P. (c), professeur agrégé, Chef du Service de Neurologie, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal
4. C.S.P.Q., professeur adjoint de clinique, Service de Neurologie, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal
5. F.R.C.P.(c), professeur adjoint de clinique, Chef du Service de Médecine nucléaire, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal
6. F.R.C.P.(c), professeur adjoint de clinique, Médecine nucléaire, Hôpital Saint-Luc, Université de Montréal

Tirés à part:

Docteur Michel C. Copti, F.R.C.P.(c)
Chef du Service de Neurologie
Hôpital Saint-Luc
1058 rue Saint-Denis, Montréal, H2X
3J4, P. Québec

La radiographie du crâne met en évidence une asymétrie de la voûte crânienne; l'hémicrâne droit est moins développé que le gauche. Il existe une fermeture prématurée et incomplète des sutures coronales et de la suture sagittale. Le crâne présente une plagiocéphalie avec absence de signe d'hypertension intracrânienne.

La gammagraphie cérébrale met en évidence une immense zone avasculaire au niveau de l'hémisphère gauche ainsi qu'une asymétrie des deux hémisphères.

L'électroencéphalographie objective une dysfonction lente intéressant tout l'hémisphère gauche ainsi qu'une activité d'allure irritative provenant de la zone équipotentielle rolandique pariétale gauche.

La cisternographie radio-isotopique au Technicium 99^m fixé à l'albumine sérique humaine, injecté par voie lombaire, met en évidence une masse énorme occupant la majeure partie de l'hémisphère gauche et repoussant le ventricule latéral droit et surtout le ventricule gauche qui est réduit à un petit pertuis. De plus il existe une dilatation du ventricule latéral droit et une imprégnation anormale par le système ventriculaire confirmant la présence d'une inversion du flot de liquide céphalo-rachidien, témoignant d'une hydrocéphalie active. Enfin, en phase tardive, il persiste une zone de rétention de radionucléide à la région pariétale gauche communiquant avec le système ventriculaire et correspondant à un kyste.

L'artériographie carotidienne bilatérale visualise un déplacement antérieur et supérieur des artères cérébrales antérieures confirmant la présence d'une collection expansive dans l'hémisphère gauche sans vascularisation anormale. (fig. 1)

La tomodynamométrie axiale cérébrale (pratiquée à l'Institut neurologique de Montréal) permet de voir "une énorme lésion kystique à gauche, présente depuis longtemps, remontant à l'enfance ou la naissance. Cette lésion nous semble être un kyste arachnoïdien et joue le rôle d'une lésion expansive du côté gauche. Quoique le système ventriculaire ne soit pas bien visualisé de l'autre côté, les deux ventricules latéraux semblent en général être légèrement à modérément dilatés". (fig. 2)

Evolution: le malade se représente en décembre 1975 pour des crises convulsives tonico-cloniques généralisées avec prodromes parasthésiques latéralisés sans phase post-ictale. Il avait cessé les anticonvulsivants un an auparavant et les crises ne duraient qu'une ou deux minutes.



Fig. 1

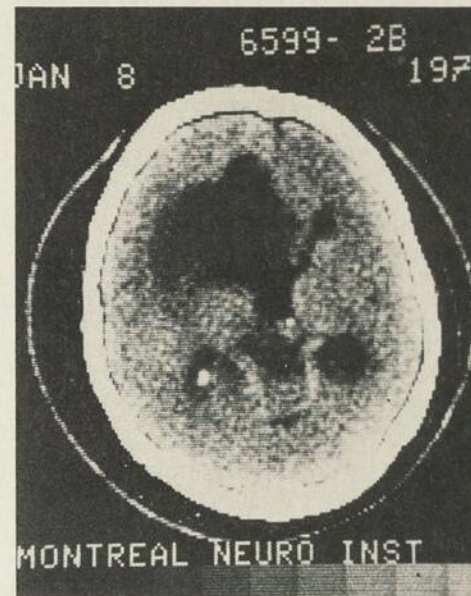


Fig. 2

La présence d'un kyste probablement dès la naissance, voire dès la gestation, pourrait à l'occasion d'une intervention agressive provoquer une détérioration de l'état du malade. L'indication de la dérivation de type Pudenz (ventriculo-auriculaire) paraît plus appropriée.

Intervention chirurgicale: 21 janvier 1976, Docteur Jean Guimond, neurochirurgien;

"Après trépanation au niveau de la bosse pariétale gauche et ouverture de la dure-mère en croix, nous observons du cortex cérébral distendu et aminci à tel point qu'il mesure moins de 1 mm. recouvrant un kyste porencéphalique. Le liquide que l'on retire est modérément sous pression et clair comme de l'eau de roche. Après une première vidange avec attente, il y a une nouvelle formation de liquide témoignant très vraisemblablement d'une communication avec le ventricule. La dérivation

est complétée par un tube avec valve inséré dans la veine cave supérieure qu'il nous est, malgré de multiples tentatives, impossible de passer dans l'oreillette étant donné que nous procédons du côté gauche via la jugulaire interne gauche.

Comme la pression d'ouverture est satisfaisante, il est décidé de laisser cette dérivation telle quelle: dérivation du kyste dans la veine cave supérieure."

Evolution en postopératoire: l'évolution en postopératoire est excellente. Le malade semble noter une légère amélioration de son syndrome.

Deuxième observation: G. D.

Le malade, droitier de vingt-sept ans, est admis en septembre 1978 pour problème de perte de connaissance épisodique, sans convulsion, durant chaque fois de trois à cinq minutes accompagné de troubles visuels sous forme de "points noirs" à l'oeil droit et de céphalées frontales depuis cinq ans. Il accuse de plus une faiblesse de son bras droit et une maladresse de sa main droite depuis l'enfance.

Une application de forceps à la naissance est notée. Il a terminé à peine la huitième année dans ses études.

L'examen physique révèle une atrophie faciale droite, une atrophie avec monoparésie du membre supérieur droit et une exagération des réflexes ostéotendineux à ce niveau. Il a aussi une astéréognosie et agrophesthésie à la main droite. Son quotient intellectuel est à la limite inférieure de la normale.

La radiographie du crâne révèle une pinéale calcifiée, déplacée de 5mm vers la gauche.

► p 1089

La deuxième
étape cruciale
dans la thérapie
de l'hypertension

La thérapie de l'hypertension
Antihypertensive therapy

Diurétiques/
Diuretics

- chlorthalidone
- hydrochlorothiazide
- chlorothiazide
- furosemide
- metolazone
- polythiazide
- spironolactone

Bloqueurs adrérgiques/
Adrenergic blocking agents

- clonidine
- propranolol
- metoprolol
- methyldopa

Vasodilatateurs/
Vasodilators

- nifedipine
- prazosin
- hydralazine

valve
rieure
tuples
dans
pro-
jugu-

over-
de de
uelle:
cave

oire:
ex-
une
omé.

D.
ngt-
978
ais-
ion.
cinq
vi-
a
les
lus
une
uis

s à
né-
ses

ble
ro-
re
es
u.
ar-
o-
é-

éle
ro-
re
es
u.
ar-
o-
é-

é-

é-

é-

é-

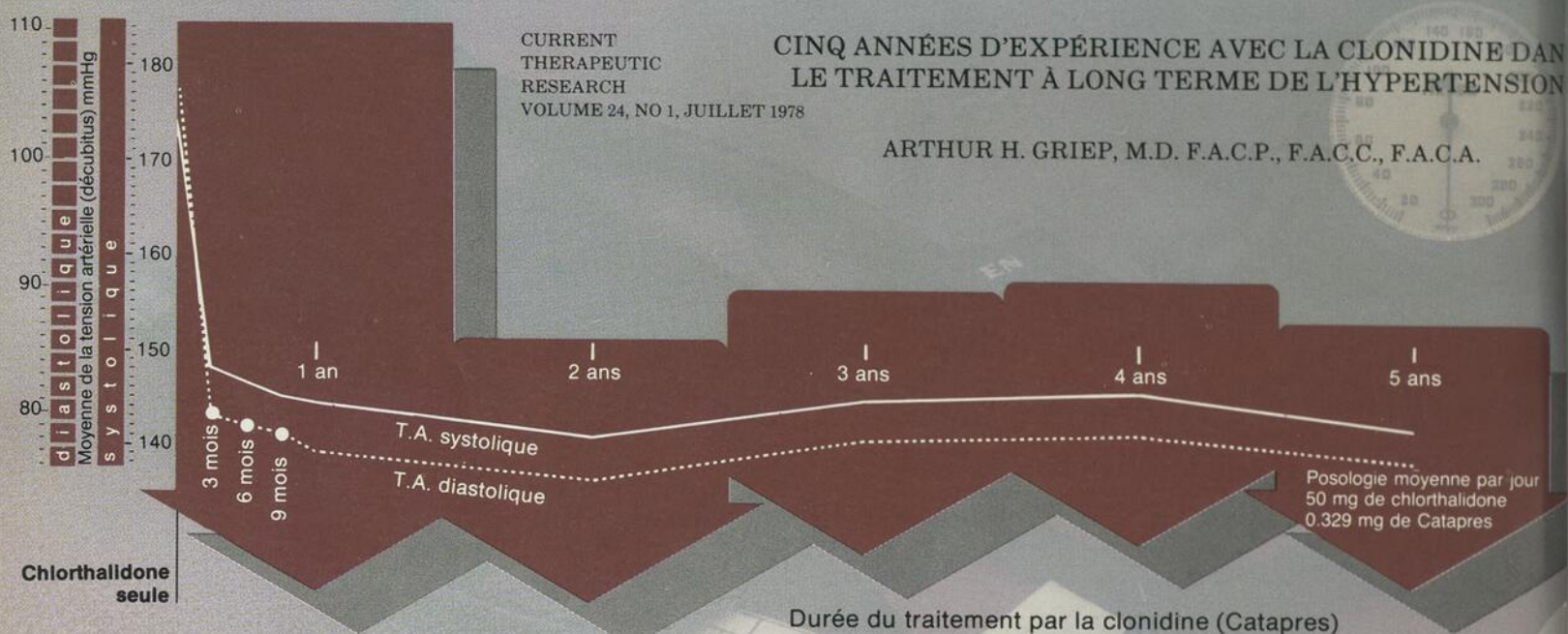
é-

é-

é-

Catapres® pour la deuxième étape

compatible avec un diurétique



Un contrôle efficace et sans complication, à long terme, fut obtenu moyennant des doses très modérées de clonidine (Catapres) lorsque la tension artérielle était très élevée. Ces doses purent être maintenues à des niveaux relativement stables pendant des années de traitement continu.

Les effets secondaires courants rencontrés durant la première année de traitement par la clonidine, c'est-à-dire la xérostomie, la somnolence et la fatigue, étaient totalement compatibles avec les effets sédatifs et antisécrétoires bien connus de la clonidine. Jamais ces effets secondaires ne nécessitèrent l'interruption de la thérapie.

Catapres® quel que soit le malade

ans la thérapie de l'hypertension

un vasodilatateur

La clonidine (Catapres) et le propranolol dépriment tous les deux la fréquence et le débit cardiaques; toutefois, la clonidine agit par stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques inhibiteurs du centre cardio-vasculaire, alors que le propranolol inhibe les récepteurs bêta dans le coeur.

W. Pettinger et coll.
Clin. Pharmacol. Ther., août 1977

CURRENT
THERAPEUTIC
RESEARCH
VOL. 23, NO 3, MARS 1978

ÉTUDE CLINIQUE RANDOMISÉE DE LA CLONIDINE ET DU PROPRANOLOL CHEZ DES HYPERTENDUS RECEVANT UN DIURÉTIQUE ET UN VASODILATATEUR.

WILLIAM J. MROCZEK, M.D. ET MICHAEL E. DAVIDOV, M.D.

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 158/100
Debout 154/113
Pouls 94

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 160/106
Debout 150/107
Pouls 95

...l'adjonction de la clonidine (Catapres) ou du propranolol aux régimes antihypertensifs comprenant un vasodilatateur et un diurétique diminue efficacement la tension artérielle élevée autant en décubitus que debout. Les malades tolèrent bien les deux régimes médicamenteux. La clonidine et le propranolol éliminent totalement les symptômes induits par le vasodilatateur.

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Catapres®**

Décubitus 133/94
Debout 125/96
Pouls 77

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Propranolol**

Décubitus 142/95
Debout 132/93
Pouls 67

**Catapres®
Élément de la
"triple thérapie"**

La clonidine (Catapres) peut être associée à un vasodilatateur et un diurétique comme élément d'une "triple thérapie" nouvelle, très efficace. Ce "triple régime médicamenteux" possède de nombreux avantages théoriques et pratiques. Son utilité est exceptionnelle dans le traitement des cas d'hypertension modérée ou grave, en clinique externe.

F. G. McMahon

sa médication

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

Guide thérapeutique

pour la deuxième étape dans la thérapie de l'hypertension

Catapres®

quel que soit le malade et sa médication

Au cours de 18 études publiées englobant 741 malades, 50 sujets seulement - moins de 7% - abandonnèrent l'essai clinique probablement en raison des effets secondaires.

93,25% Bonne tolérance

6,75% Abandons en raison des effets secondaires

F. G. McMahon
Management of Essential Hypertension
Futura Publishing Co., Inc., 1978.

Catapres®

Efficace dans les cas d'hypertension bénigne, modérée ou grave • On ne connaît aucune contre-indication absolue à la clonidine • Elimination presque totale de l'hypotension orthostatique ou post-exercice • La fonction sexuelle n'est que rarement altérée • Les effets secondaires sont transitoires et fonction de la dose • Le débit cardiaque a tendance à retourner aux valeurs de contrôle au cours d'une thérapie prolongée • La résistance périphérique reste faible durant le traitement à long cours • Le taux de filtration glomérulaire et la perfusion rénale demeurent inchangés •

COMPOSITION

Chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino) 2-imidazoline

INDICATIONS

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

CONTRE-INDICATIONS

On ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres.

MISE EN GARDE

En cas d'arrêt du traitement par Catapres, pour quelque raison que ce soit, il devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares crises hypertensives réactionnelles à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La reprise de la thérapeutique à la dose antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si une maîtrise plus rapide s'impose, perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phentolamine (5 à 10 mg) à 15 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg, permettra de maîtriser la pression sanguine.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Les malades présentant des antécédents dépressifs et soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car l'on a observé quelques récurrences chez des sujets prédisposés.

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un surcroît de catécholamines du sang circulant, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement).

On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud; il convient donc d'être prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud, d'origine trombo-angéite oblitérante.

Catapres exerce un effet desséchant sur la muqueuse oculaire, ce qui a provoqué de rares ulcérations de la cornée.

Comme c'est le cas de tout médicament éliminé en majeure partie dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le fœtus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fréquence des naissances.

EFFETS SECONDAIRES

Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en début de traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont souvent transitoires et fonction de la dose.

On a rapporté quelques cas de rétention liquidienne et de gain pondéral au cours de traitement. Il s'agit là d'une réaction habituellement passagère. Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de brûlure, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après arrêt du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration de fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique ont révélé aucune réaction toxique. La thérapeutique de long cours a démontré l'absence de réaction adverse sur les taux d'azote uréique; chez les malades présentant déjà une atteinte rénale, rien ne laisse prévoir une détérioration supplémentaire de la circulation rénale, malgré une chute de la tension artérielle.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Symptômes - Pâleur, bradycardie, hypotension marquée, xérostomie et coma. Traitement - Le lavage gastrique et l'administration d'un analeptique et d'un vasoconstricteur permettent au sujet de se rétablir complètement en 24 heures.

POSOLOGIE

La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. Si Catapres est administré seul, la dose d'entretien se situe habituellement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommandera d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique.
Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels que la chlorthalidone, le furosémide et les dérivés de la thiazide. L'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans de rares cas, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en deux prises parvient d'ordinaire à maîtriser l'hypertension bénigne à modérée. Des cas d'hypertension grave ont été maîtrisés à l'aide d'un diurétique. Catapres à plus fortes doses (allant souvent jusqu'à 1,2 mg par jour et atteignant parfois 5 mg par jour). Si l'on doit administrer des doses plus fortes de Catapres, il importe d'augmenter la posologie graduellement, sur une période de plusieurs mois.

Catapres administré conjointement avec d'autres antihypertenseurs.
On a employé Catapres conjointement avec le méthildopa, la guanéthidine, le béthandine et l'hydralazine; cette association a permis d'obtenir une maîtrise prononcée de la tension artérielle.

PRÉSENTATION

1. Comprimé à 0,1 mg - Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription "Boehringer Ingelheim" sur la face et la marque "Boehringer Ingelheim" sur l'autre. Flacons de 100 et de 500 comprimés.
2. Comprimé à 0,2 mg - Comprimé orange, sécable, portant l'inscription "Boehringer Ingelheim" sur la face et la marque "Boehringer Ingelheim" sur l'autre. Flacons de 50 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres® délégué médical Boehringer Ingelheim.



Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
977 Century Drive
Burlington, Ontario L7L 5J8

P 2
C C

L'électro-encéphalogramme est considéré normal.

L'artériographie carotidienne gauche met en évidence une hypotrophie de l'hémisphère cérébral gauche, accompagnée d'une latéralisation vers la gauche des structures vasculaires de la ligne médiane. Il y a un défaut de développement des branches artérielles majeures de l'artère cérébrale moyenne et la présence d'une image correspondant soit à un kyste ou à un ancien ramollissement impliquant tout l'opercule. (fig. 3)

La cisternographie radio-isotopique, après injection de 500 cc. d'Indium-III fixé sur DTPA (Di-Ethyl Tri-Amine Penta-Acetic Acid) par voie sous-arachnoïdienne, démontre une progression normale du bolus radio-actif jusqu'aux citernes de la base et l'absence de pénétration intraventriculaire. Mais cinq heures après l'injection apparaît une accumulation anormale dans la vallée sylvienne gauche qui persiste et s'accroît progressivement, persistant même vingt-quatre heures après. Ces images nous orientent vers le diagnostic d'un kyste porencéphalique.

La tomographie axiale cérébrale assistée par ordinateur pratiquée par le Docteur Pierre-C. Millette, neuroradiologiste, Hôpital Saint-Luc, visualise une nette hypoplasie de l'hémisphère cérébral gauche avec agénésie probablement congénitale de tout l'opercule fronto-pariéto-temporal gauche secondaire à un défaut congénital de développement de la vascularisation cérébrale. (fig. 4)

Evolution: vu la stabilité de l'état clinique, on a opté pour une attitude conservatrice. Le malade sera soumis à des évaluations périodiques en neurologie et neurochirurgie.

II Constatations symptomatiques

En étudiant de près nos deux cas, nous retenons les faits suivants:

1. La lésion est localisée à l'hémisphère cérébral gauche dans les régions pariétales et operculaires.
2. Il y a l'application de forceps à la naissance.
3. Les premiers symptômes sont apparus autour de vingt ans.
4. Les premiers symptômes sont caractérisés par:
 - une épilepsie ou focale ou généralisée.
 - une parésie ou d'un membre ou de l'hémicorps avec atrophie.
 - une atteinte des fonctions corticales.

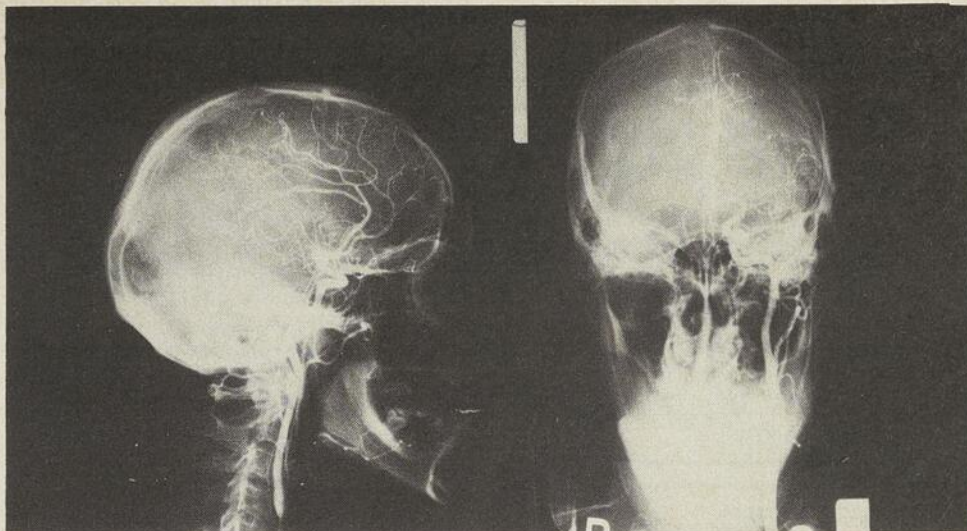


Fig. 3

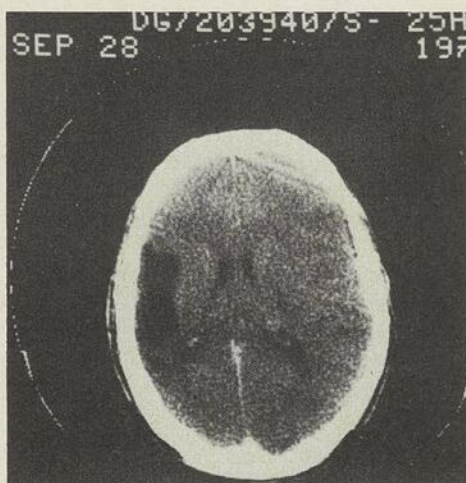


Fig. 4

III Revue de la littérature

1. L'atteinte fréquente de l'hémisphère cérébral gauche n'est pas un fait nouveau de même que la localisation pariétale ou operculaire. En effet Patten et Grant²² dans une étude de 9 cas de porencéphalie avaient trouvé 8 cas où la lésion se trouvait dans l'hémisphère cérébral gauche avec la répartition suivante: pariétale 3 cas, frontale 2 cas, pariéto-occipitale 2 cas, temporo-pariétale 1 cas.

Audry² dans une revue de 96 observations avait trouvé une atteinte de l'hémisphère cérébral gauche dans 38 cas, 26 cas pour l'hémisphère cérébral droit et une atteinte bilatérale dans 32 cas.

Cette fréquence de localisation hémisphérique gauche mérite d'être étudiée à la lumière de l'embryologie et de l'histopathologie du système nerveux central.

2. L'application de forceps est à retenir. On sait en effet avec Laigdon-Down, Little, R. Mitchell,

Bourneville, Ranke, Naef et Hugel que les applications de forceps, l'asphyxie consécutive aux circulaires du cordon et au retard de l'expulsion semblent être responsables d'un certain nombre de cas de porencéphalie^{3,20}. Kundrat admet que l'hypoxie cérébrale ouvre la voie vers la porencéphalie. Elle peut se produire au moment de l'accouchement par la compression du crâne ou par les hémorragies de la délivrance.

3. Quant à la date d'apparition des symptômes on peut se référer à R. Naef²⁰ dans son étude de 32 cas:

Date d'apparition des premiers symptômes

— décennie		
1ère	25 cas	78%
2e	1 cas	
3e	3 cas	
4e	1 cas	
5e	2 cas	

Age lors du diagnostic

— décennie		
1ère	7 cas	
2e	10 cas	31%
3e	8 cas	25%
4e	4 cas	
5e	2 cas	
6e	1 cas	

Pour Naef l'apparition des premiers symptômes est plus précoce soit 78% à la 1ère décennie et 9.3% à la 3e, mais l'âge lors du diagnostic est semblable à nos observations et se situe surtout à la 2e décennie

soit 31% et à la 3e décade soit 25%.

4. Les principaux symptômes et signes observés chez nos deux malades coïncident aux observations des autres auteurs.

Les symptômes initiaux rapportés par Naef (2, 20) dans ses 32 cas sont:

- Faiblesse spastique:	14
• hémiplégie	7
• hémiparésie	2
• monoparésie	4
• quadriparésie	1
- Crises épileptiques:	13
• motrices	5
• généralisées	4
• complexes	4
- Retard du langage:	3
- Hémianopsie homonyme:	2
- Atrophie d'un hémicorps	
- Retard mental	
- Troubles de la sensibilité de l'hémicorps	
- Céphalées	

Audry² dans son étude de 96 cas et Patten²² avec ses observations arrivent aux mêmes conclusions que Naef.

IV Commentaires

Jendrassick et Marie croyaient que le diagnostic de la porencéphalie ne pouvait jamais être fait du vivant des malades². Il reste encore difficile à le poser aujourd'hui. Les moyens d'investigation actuelle nous facilitent la tâche: l'artériographie, la cisternographie isotopique et la tomodynamométrie axiale que le clinicien soulève le diagnostic, cérébrale^{1,10,15}. Mais encore faut-il que le clinicien soulève le diagnostic.

Ainsi devant un tableau de crises convulsives surtout focales, de parésie spastique avec atrophie d'un hémicorps ou d'un membre associé à un déficit sensitif et à un retard intellectuel, il faut évoquer la porencéphalie et procéder à l'investigation nécessaire.

Bibliographie

1. Alker, G.J. Jr., Glasauer, F.E., Leslie, E.V.: Long term experience with isotope cisternography JAMA, 219: 1005-1010, 1972.
2. Audry: Les porencéphalies. Rev. Méd. 8: 462-488, 553-576, 1888.

Résumé

Nous décrivons deux cas de kyste porencéphalique chez des malades qui se sont présentés pour des crises épileptiques.

Les deux malades sont des hommes qui ont à peu près vingt ans et ont eu une naissance difficile (forceps). A l'examen ils présentent une atteinte des fonctions mentales supérieures ainsi qu'une atrophie unilatérale (partielle ou complète) du corps.

Un des malades a subi une intervention neurochirurgicale et l'autre a été traité médicalement.

Les divers examens paracliniques permettent de confirmer le diagnostic.

Nous voulons remercier le Docteur Roméo Ethier et son équipe de l'Institut neurologique de Montréal, de l'aide précieuse et gracieuse qu'ils nous fournissent.

3. Bourneville, D.M., Schwartz, P.: Nouvelle contribution à l'étude de la pseudoporencéphalie et la porencéphalie vraie. Progrès médical, 8: no 37; 169-177, 1898; no 39; 201-207, 1898.
4. Cohn R., Neumann, M.A.: Porencephaly Clinicopathologic Study. J. Neuropathol. Exper. Neurol., 5: 257, 1946.
5. Conway, J.J. et coll.: Radionuclide evaluation of the Dandy-Walker malformation and congenital arachnoid cyst of the posterior fossa. Amer. J. Roentgenology, 112: no 2; 306-314, 1971.
6. Cantu, R.C., LeMay, M.: Porencephaly caused by intracerebral hemorrhage. Radiology, 88: 526-530, 1967.
7. Di Chiro, G.: Observation on the circulation of C.S.F. Acta Radiologica; Diagnosis (stockholm) 5: 988-1002, 1966.
8. Di Chiro, G. Radioisotope cisternography in Hydrocyphalus. New Engl. J. Med., 284: 54, 1971.
9. Di Chiro, G., Grove, A.S.: Evaluation of surgical and spontaneous cerebrospinal fluid shunts by isotope scanning. J. Neurosurg., 24: 743-748, 1966.
10. Di Chiro, G., Reames, P.M., Matthews, W.B. Jr.: RISA-Ventriculography and RISA-Cisternography. Neurology, 14: 185-191, 1964.
11. Drew, J.H., Grant, F.C.: Benign cyst of brain; analysis with comparison of results of operative and nonoperative treatment in 30 cases. J. Neurosurg., 5: 107-123, 1948.
12. Front, D., Overbeck, W.J., Penning, L.: Porencephaly diagnosed by isotope cisternography. J. Neurol., Neurosurg Psychiat., 35: 669-675, 1972.
13. Globus, J.H.: Contribution to the histopathology of Porencephalus. Arch. Neurol. Psychiat., 6: 652, 1921.

Summary

Two cases of porencephalic kysts in young men about twenty years old are described. The authors wish to draw attention to the association of probable difficult birth, lowish intellectual quotient and partial or complete unilateral atrophy of the body as probable "trigger points" for a possible diagnosis of porencephaly. Modern investigational facilities prompt us to reach an earlier diagnosis.

The authors wish to acknowledge their indebtedness to Dr Romeo Ethier and his staff of Neuroradiology Department, Montreal Neurological Institute, for constant help.

14. Harbert, J.C. et coll.: Posterior fossa abnormalities demonstrated by cisternography. J. Nuclear Med., 31: no 1, 73-80, 1972.
15. Harbert, J.C.: Radionuclide cisternography. Sem. Nuclear Medicine, 1: 90-106, 1971.
16. Holmon, B.L., Davis, D.O.: Radioisotopic assessment of C.S.F. pathways. Progress in Nuclear Medicine vol. 1: 359-375, 1972 (University Park Press)
17. Le Count, E.R., Semerak, C.B.: Porencephaly. Arch. Neurol. Psychiat., 14: 365-383, 1925.
18. Leveillé, J., Lebel, E.: Etude de la dynamique du L.C.R. chez l'enfant. Contribution de la scintiscisternographie. Union Méd. Canada, 102: 60-65, 1973.
19. Mc Cullough, D.C., Luessenhop, A.J.: Evaluation of photoscanning of the diffusion of intracerebral RISA in infantile and childhood hydrocephalus. J. Neurosurg., 30: 673-678, 1969.
20. Naef, R.W.: Clinical features of porencephaly. Arch. Neurol. Psychiat., 80: 133-147, 1958.
21. Oldendorf, W.H.: Cerebrospinal fluid filtration and circulation. Progress in Nuclear Medicine vol. 1: 336-358, 1972. University Park Press, Baltimore.
22. Patten, C.A., Grant, F.C., Yaskin, J.C.: Porencephaly diagnosis and treatment. Arch. Neurol. Psychiat., 37: 108-136, 1937.
23. Pendergrass, E.P., Perryman, C.R.: Porencephaly. Amer. J. Roentgenology, 56: 441-463, 1946.
24. Penfield, W.: Epilepsy and surgical therapy. Arch. Neurol. Psychiat., 36: 449, 1936.
25. Silverberg, G.D., Castellino, R.A., Godwin, D.: Porencephalic cyst demonstrated by encephalography with radio-iodinated serum albumine. New-Eng. J. Med. 280: 315-316, 1969.
26. Yakovlev, P., Wadsworth, R.C.: Schizencephalies. J. Neuropathol. Exper. Neurol., 5: 116; 5: 169, 1946.

Mécanismes de contrôle de la réponse immune anti-virale — rôle de l'immunité cellulaire

Marek Rola-Pleszczyński,¹²³⁴

Lorsqu'un virus envahit le corps humain, une série d'événements successifs, comprenant la pénétration, la multiplication et la dissémination virale, aboutit, dans la plupart des cas, à une élimination de ce virus. Il aura cependant laissé sa trace sous forme d'une gamme de nouvelles molécules et cellules — appelées réponse immune — qui témoignent de son passage et qui, dans certains cas, l'empêcheront de revenir. La situation est semblable qu'il s'agisse d'une infection ou d'une immunisation, bien que la réponse puisse varier en quantité et en qualité.

Pour analyser la réponse immune à une infection virale et ensuite étudier le mécanisme de contrôle de cette réponse immune, il nous faut tout d'abord considérer l'intervention entre le virus et la cellule-hôte infectée.

On reconnaît essentiellement quatre types d'interaction virus-cellule hôte (tableau I): le premier type est une infection rapidement cytotytique: la multiplication virale dans la

cellule hôte perturbe à ce point le métabolisme interne de cette dernière qu'elle est rapidement lysée. Les entérovirus, v.g. virus de la polio, virus Coxsackie, sont des prototypes de cette interaction.

Le second type d'interaction implique un compromis entre la multiplication virale et la croissance et la multiplication cellulaire: bien que certaines fonctions de la cellule hôte soient ralenties ou perturbées, celle-ci ne meurt pas rapidement et permet une multiplication virale intracellulaire importante souvent durant plusieurs générations de la cellule hôte. Des antigènes viraux sont présents dans la membrane cellulaire et la libération du virus dans le milieu extracellulaire ne s'accompagne pas nécessairement de lyse cellulaire, assurant ainsi une production virale importante par une même cellule hôte. Les myxovirus et le virus de la rubéole en constituent des exemples.

Le troisième type d'interaction virus-cellule hôte implique également une situation d'équilibre mais se caractérise par la dissémination de l'infection virale de proche en proche d'une cellule à l'autre, sans phase virale extra-cellulaire: l'infection par

les virus du groupe herpes illustre ce type d'interaction.

Enfin, le quatrième type d'interaction implique une infection latente transmise de façon verticale d'une génération à l'autre: des antigènes induits par le génome viral apparaissent dans la membrane cellulaire bien qu'on ne puisse distinguer, dans la cellule hôte, des particules virales comme tel, pendant un certain laps de temps. Les virus oncogènes illustrent ce type d'infection.

La réponse immune à l'infection virale peut prendre diverses formes et constitue une série d'événements complexes et mutuellement inter-dépendants dans une grande mesure. Des mécanismes non spécifiques au virus impliqué, telles la production d'interféron ou la phagocytose ainsi que l'activité d'amplification du complément sérique, s'associent aux mécanismes très spécifiques que constituent la production d'anticorps et la sensibilisation de diverses populations de lymphocytes. La nature du virus et le type d'interaction avec la cellule hôte déterminent cependant, dans une grande mesure, le type de réponse immune et de façon réciproque, la présence ou la disponibilité d'un

1. M.D., F.R.C.P.(C) professeur adjoint, département de pédiatrie, section immunologie, Centre Hospitalier Universitaire, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Qué.
2. Chercheur-boursier de l'Association Canadienne des Assureurs-Vie.
3. Certaines parties de ce travail ont été rendues possibles grâce à un octroi d'établissement de jeune chercheur du Conseil de Recherche en Santé du Québec et à un octroi de la Société Canadienne de la Sclérose en Plaques.
4. Toute demande de tirés-à-part devra être adressée à l'auteur, département de pédiatrie, CHUS, Sherbrooke, Québec, Canada.

Tableau I
Types d'interaction virus-cellule hôte

Type	Interaction	Phase extracellulaire	Exemple
I	lytique	++	Entérovirus
II a	d'équilibre	+	Myxovirus
b	"	±	Herpesvirus
III	d'intégration	-	Virus oncogènes

type ou l'autre de réponse immune, déterminera la susceptibilité de l'organisme à tel ou tel virus. Le tableau II illustre quelques exemples cliniques où cette variabilité se manifeste.

Tableau II

Importance relative de la réponse humorale ou cellulaire dans la résistance à divers types d'infection virale

Type	Exemple	Importance de la réponse	
		humorale	cellulaire
I	poliovirus	++++	0
II a	rougeole	++	++
b	herpes simplex	±	+++
III	SV-40	±	+++

On peut y remarquer que les virus qui présentent une phase cellulaire précoce et très importante, tels les entérovirus, sont plus sujets à la neutralisation par les anticorps et que l'immunité à médiation cellulaire y joue un bien moindre rôle; par contre, les virus dont la phase intra ou intercellulaire est plus importante, requièrent une réponse immunitaire à médiation cellulaire pour le contrôle de l'infection et ne sont que très peu susceptibles à l'action des anticorps et des autres composants humorales.

Nous avons décidé de choisir l'étude de la réponse immune à médiation cellulaire plutôt qu'à médiation humorale dans la défense de l'organisme contre les infections virales. Les cellules-cibles que nous avons étudiées étaient donc des cellules humaines infectées par des virus du groupe myxovirus ou du groupe herpes, en occurrence le virus de la rougeole, des oreillons ou le virus herpes simplex type 1.

Parmi les réactions à médiation cellulaire induites en réponse à une infection virale, on trouve des réactions de stimulation lymphocytaire avec blastogenèse, qu'on peut considérer comme la phase afférente de la réponse immune antivirale et on trouve, d'autre part, des réactions de cytotoxicité des lymphocytes contre les cellules-cibles infectées ainsi que la production par ces lymphocytes de diverses molécules immuno-actives, appelées lymphokines, l'ensemble constituant la phase efférente de cette réponse immune. Nous avons choisi d'employer la lymphocytotoxicité antivirale comme outil de travail dans notre étude. La méthodologie employée a déjà été décrite en détail^{1,2}; en résumé, cependant, il s'agit de marquer au chrome-51 les cellules-cibles infectées ou non avec le virus

en question. Lorsqu'on ajoute à ces cellules-cibles des lymphocytes provenant d'un donneur immun à ce virus, les cellules-cibles infectées seront lysées par les lymphocytes immuns alors que les cellules non infectées ne seront que peu touchées; par contre, si les lymphocytes proviennent d'un sujet nonimmun, ni les cellules infectées ni les cellules-témoins ne seront détruites. Nous avons démontré antérieurement que cette réaction était spécifique au virus en question, et qu'elle ne représentait pas, tout simplement, une sensibilité plus grande des cellules infectées à l'action lytique des lymphocytes. De plus, nous avons étudié la nature du lymphocyte responsable de cette cytotoxicité à l'aide de marqueurs spécifiques des lymphocytes T et des lymphocytes B, grâce à l'emploi d'un antisérum spécifique contre les lymphocytes T: ces travaux nous ont permis de conclure que, dans notre épreuve de cytotoxicité à médiation lymphocytaire, les lymphocytes T étaient essentiellement responsables de toute l'activité cytotoxique³. Il a été cependant démontré, dans d'autres systèmes, que l'emploi concomitant d'anticorps et de lymphocytes permettait d'observer une cytotoxicité à médiation cellulaire mais dépendante des anticorps (antibody dependent cellular cytotoxicity) dans laquelle les "lymphocytes-tueurs" appartenaient à une sous-population ni T ni B, appelée K (Killer cells).

Avec cet outil de mesure d'une facette de la réponse immune antivirale, nous avons pu aborder le problème des mécanismes de contrôle de cette réponse immune.

En effet, il est devenu apparent, il y a déjà nombre d'années, qu'un système aussi actif que celui de la réponse immune, devait comprendre des mécanismes de contrôle,

tant positifs que négatifs. On a tout d'abord reconnu la rétroaction inhibitrice des immunoglobulines sur leur propre production par la lignée des lymphocytes B. Il apparaissait logique qu'en réponse à une invasion virale, un organisme produise des anticorps, que cette production soit maximale tant que le virus reste dans l'organisme mais qu'elle diminue lorsque l'élimination de l'envahisseur aura été complétée.

Plus récemment, un autre mécanisme de contrôle, cellulaire celui-là, est venu s'ajouter au tableau de contrôle de la réponse immune; bien que son importance *in vivo* soit encore indéfinie, il apparaît que le système de coopération positive ou négative des lymphocytes T vis-à-vis les lymphocytes B, et même d'autres sous-populations de lymphocytes T, soit chose acquise. Les détails de ces interactions sont loin d'être élucidés bien que nombre de laboratoires y consacrent leurs efforts.

En effet, Moretta et coll.⁴, ont été les premiers à démontrer qu'au moins deux sous-populations de lymphocytes T étaient impliquées dans ces mécanismes de contrôle: les lymphocytes T portant des récepteurs pour le fragment Fc de IgM (appelé Tmu) manifestaient une activité de facilitation (helper effect) lorsqu'ajoutées à des cultures de lymphocytes B stimulées à produire des immunoglobulines *in vitro*. Une seconde sous-population de lymphocytes T, portant des récepteurs membranaires pour le fragment Fc de IgG (appelé Tgamma) avaient, dans le même système, un effet contraire, suppresseur de la production d'immunoglobulines.

D'autres travaux plus récents ont pu mettre en évidence un mécanisme semblable de suppression (mais pas encore de facilitation) dirigé vers des activités impliquant l'action ou la participation des lymphocytes T, par exemple la production de lymphokines ou la réaction de blastogenèse.

Pour notre part, c'est dans l'activité cytotoxique des lymphocytes T que nous avons recherché l'élucidation des mécanismes de contrôle.

Pour ce faire, nous avons voulu développer un modèle *in vitro* d'induction de la cytotoxicité lymphocytaire pour pouvoir mieux étudier les étapes de cette induction des cellules cytotoxiques et, par la suite, de leur contrôle par d'autres mécanismes régulateurs.

On sait, depuis quelques temps déjà, que les lymphocytes humains se transforment en lymphoblastes, lorsque cultivés en contact avec des cellules portant à leur surface des antigènes d'histocompatibi-

lité différents. On a pu noter de plus que ces lymphoblastes deviennent cytotoxiques pour les cellules qui portent à leur surface les antigènes qui, en un premier temps, ont déclenché la blastogenèse. Une situation semblable a été reconnue plus récemment avec des cellules cancéreuses, alors que les lymphocytes peuvent être immunisés *in vitro* contre des cellules tumorales humaines sous certaines conditions et que par la suite, une nouvelle population de cellules cytotoxiques fait son apparition, la cytotoxicité étant dirigée contre les antigènes tumoraux reconnus dans la première phase d'immunisation.

C'est ainsi qu'en employant des cellules d'origine humaine infectées avec le virus herpes simplex type 1, nous avons pu, en les co-cultivant avec des lymphocytes humains, mettre en évidence, chez ces derniers, l'apparition précoce d'une activité cytotoxique dirigée contre les cellules infectées par le virus herpes. L'étude de la cinétique de cette induction de la cytotoxicité spécifique démontre qu'elle apparaît à son maximum à six jours de co-culture si les lymphocytes proviennent de sujets non-immuns alors qu'elle est déjà très importante à trois jours de co-culture lorsque les lymphocytes proviennent de sujets immuns au virus de l'herpes⁵.

Avec cette possibilité d'induire *in vitro* une cytotoxicité spécifique à un virus, nous avons voulu essayer de mesurer des activités de régulation de cette induction.

On avait déjà démontré dans des systèmes animaux qu'il était possible d'induire l'apparition de cellules suppressives en incubant, pendant de longues périodes de temps, des lymphocytes ou des splénocytes normaux dans un milieu de culture supplémenté de sérum de veau foetal et de 2-mercapto-ethanol.

Nous avons trouvé une situation semblable en précultivant des lymphocytes humains pendant une semaine dans les conditions précitées et en les ajoutant, à ce moment, à une culture fraîche de lymphocytes et de cellules infectées sensibilisantes.

On constatait alors que l'induction de l'activité cytotoxique était supprimée par l'addition de ces lymphocytes pré-incubés et que cet effet n'était pas dû à une surpopulation de cellules en culture comme ont pu le démontrer des expériences-témoins; de plus, une très petite quantité de cellules pré-incubées suffisait pour démontrer leur effet supprimeur dans la co-culture d'induction.

Dans une étape ultérieure et dans le but de caractériser la population cellulaire responsable de cet effet supprimeur, nous avons employé des marqueurs de surface, en occurrence la formation de rosettes avec des hématies de moutons pour identifier les lymphocytes T et la présence d'immunoglobulines de surface pour l'identification des lymphocytes B; enfin, la population de monocytes et de macrophages était identifiée par leur morphologie et par leur activité de phagocytose de particules de latex.

Il s'est avéré que deux populations leucocytaires avaient une activité suppressive dans notre système: en premier lieu, une population de lymphocytes T pouvait être responsable à elle seule de l'activité suppressive observée, les lymphocytes B, ou nuls, n'y participant pas. Par ailleurs, on observait également une activité suppressive importante de la part des monocytes - macrophages précultivés sur une surface plastique pendant sept jours. Il a été récemment décrit que les monocytes humains peuvent manifester une activité suppressive dirigée vers certaines fonctions lymphocytaires par la production de prostaglandines. Il semble, cependant, que ce fait n'explique pas, dans sa totalité, l'activité suppressive de ces cellules⁶ et que d'autres mécanismes ou d'autres substances, telles des monokines, puissent y jouer un rôle important.

Des travaux menant à rechercher l'apparition ou l'existence spontanée de cellules suppressives spécifiques à un virus donné sont en cours actuellement.

► p 1094

Résumé

Il apparaît que dans de nombreuses infections virales la réponse immunitaire à médiation cellulaire soit de première importance. On peut analyser *in vitro* l'apparition de certaines manifestations de cette réponse immunitaire, et il apparaît déjà évident que des mécanismes de contrôle puissent également y être impliqués sous forme de lymphocytes et de monocytes à activité suppressive.

Summary

It appears that cell-mediated immune responses may be of prime importance in several viral infections. It is now possible to analyse *in vitro* the development of some aspects of this immune response and it seems evident that control mechanisms, in the form of suppressor lymphocytes and monocytes, are involved.

Bref guide posologique

PRÉPARATIONS OPHTALMIQUES DE CHLOROMYCETIN®

Indications: Traitement des infections superficielles de l'œil, affectant la conjonctive et/ou la cornée, causées par des microbes sensibles au chloramphénicol. Des analyses bactériologiques sont nécessaires pour connaître les organismes causant l'infection ainsi que leur sensibilité au chloramphénicol.

Précautions: L'emploi prolongé des antibiotiques peut parfois provoquer la prolifération d'organismes non sensibles à leur activité, y compris les champignons. Chez certains sujets sensibles au chloramphénicol, on a rapporté des signes d'irritation locale avec symptômes subjectifs de démangeaison ou de brûlure, l'œdème angioneurotique, l'urticaire, la dermatite vésiculaire et la dermatite papulo-maculeuse. De telles réactions de sensibilité peuvent aussi être attribuables aux autres composants des préparations topiques. Il faut éviter l'emploi topique prolongé ou fréquent du chloramphénicol, à cause de la possibilité de réactions d'hypersensibilité.

Contre-indications: Les préparations renfermant des cortico-stéroïdes sont contre-indiquées dans les cas suivants: affections virales de la cornée et de la conjonctive, tuberculose des yeux, affections fongiques des yeux, infections purulentes aiguës et non traitées qui peuvent être masquées ou stimulées par les stéroïdes, comme toute autre maladie causée par des micro-organismes.

Réactions défavorables: Les applications répétées de cortico-stéroïdes dans les yeux peuvent parfois entraîner une élévation de la pression intra-oculaire, ainsi que la perforation de la cornée dans certains cas où celle-ci est amincie par la maladie.

Posologie: Appliquer 2 gouttes de la solution ou une petite quantité de l'onguent dans l'œil malade, toutes les 3 heures ou plus souvent, au besoin. Le traitement doit se poursuivre jour et nuit durant les 48 premières heures, après quoi on peut accroître l'intervalle entre les applications. Continuer le traitement pendant au moins 48 heures après que l'œil semble normal.

Présentation: Onguent ophtalmique de Chloromycetin à 1%; onguent ophtalmique de Chloromycetin-polymyxine, chaque gramme renferme 10 mg de Chloromycetin et 5000 unités de polymyxine B (sulfate); onguent de Chloromycetin-hydrocortisone présenté en fiole de 5 ml avec compte-gouttes, chaque ml renferme 2.5 mg de Chloromycetin et 5 mg d'acétate d'hydrocortisone; onguent ophtalmique Ophthocort, chaque gramme renferme 10 mg de Chloromycetin, 5 mg d'acétate d'hydrocortisone et 5000 unités de polymyxine B (sulfate) (dans une base spéciale de gelée de pétrole stérile); solution ophtalmique de Chloromycetin à 0.5%. Chloromycetin ophtalmique présenté en fiole de 25 mg avec solvant pour préparer une solution de 0.16% à 0.5%, ou sans solvant.

RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS SUR LA POSOLOGIE
FOURNIS SUR DEMANDE.

PARKE-DAVIS

Parke, Davis & Company, Ltd
Scarborough, Ontario M1K 5C5

Bibliographie

1. Rola-Pleszczynski, M., Vincent, M.M., Hensen, S.A. et coll.: A ⁵¹Cr micro-assay technique for cell-mediated immunity to mumps virus: correlation with humoral and delayed-type skin hypersensitivity responses. *J. Infect. Dis.*, 134: 546-551, 1976.
2. Bellanti, J.A., Peters, S.M., Rola-Pleszczynski, M.: Assays of cell-mediated immunity to viruses, in *Manual of Clinical Immunology*, N.H. Rose and H. Friedman, édit., A.S.M., Washington, D.C., 155-165, 1976.
3. Rola-Pleszczynski, M., Hurtado, R.C., Woody, J.N. et coll.: Identification of the cell population involved in viral-specific cell-mediated cytotoxicity in man: evidence for T-cell specificity. *J. Immunol.*, 115: 239-242, 1975.
4. Moretta, L., Ferrarini, M., Mingari, M.C. et coll.: Subpopulations of human T cells identified by receptors for immunoglobulins and mitogen responsiveness. *J. Immunol.*, 117: 2171-2174, 1976.
5. Rola-Pleszczynski, M.: Induction *in vitro* of specific lymphocytotoxicity to HSV-1 in man. En préparation.
6. Rola-Pleszczynski, M.: *Clinical Immunology — Auto-immunity, in Molecular Basis of Immune Cell Function*, J.G. Kaplan, Edit. Elsevier-North Holland Biomedical Press, Nov. 1979.

Sinemet

AGENT ANTIPARKINSONIEN

Parmi les réactions défavorables les plus courantes de SINEMET*, on signale des mouvements involontaires anormaux et, moins fréquemment, des changements d'humeur. Ces effets secondaires peuvent habituellement être diminués en réduisant la posologie.

INDICATIONS:

Traitement du syndrome parkinsonien à l'exception du parkinsonisme d'origine médicamenteuse.

CONTRE-INDICATIONS:

Quand l'administration d'une amine sympathomimétique est contre-indiquée. Avec les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase: il faut interrompre l'administration de ces derniers deux semaines avant d'entreprendre un traitement au moyen de SINEMET*; en présence de maladies non compensées de nature cardio-vasculaire, endocrinienne, hématologique, hépatique, pulmonaire ou rénale, de glaucome à angle fermé et chez ceux qui présentent des lésions cutanées douteuses non diagnostiquées ou des antécédents de mélanome.

MISE EN GARDE:

Quand SINEMET* est administré à des malades qui recevaient déjà de la lévodopa seule, cette dernière doit être interrompue au moins 12 heures avant l'administration de SINEMET* et être administrée selon une posologie qui correspond à 20 p.c. environ de la posologie antérieure de lévodopa.

SINEMET* n'est pas recommandé pour le traitement des réactions extra-pyramidales d'origine médicamenteuse; il est contre-indiqué pour le traitement des tremblements intentionnels et de la chorée de Huntington.

Pendant un traitement combiné, les mouvements involontaires anormaux dus aux effets de la lévodopa sur le système nerveux central peuvent se présenter plus tôt et à des doses plus faibles et le phénomène du commutateur peut se produire plus tôt.

Observer attentivement tous les malades afin de déceler chez eux tout changement de l'état psychique, tout signe de dépression avec tendance au suicide et tout autre changement important de comportement.

Surveiller la fonction cardiaque à l'aide d'un moniteur pendant la période initiale de réglage de la posologie chez les patients qui présentent des arythmies.

Il y a possibilité d'hémorragie dans la partie supérieure du tube digestif chez les malades qui ont des antécédents d'ulcère gastro-duodénal.

L'innocuité de SINEMET* pour les jeunes de moins de 18 ans n'est pas encore établie.

Grossesse et lactation: L'administration de SINEMET* chez les femmes en âge d'enfanter exige que l'on soupèse les avantages du produit en regard des risques dans l'éventualité d'une grossesse. Son effet sur la grossesse et la lactation est inconnu.

PRÉCAUTIONS:

Précautions générales: On recommande de procéder à des évaluations périodiques de la fonction hépatique, hématopoïétique, cardio-vasculaire et rénale pendant un traitement prolongé. User de prudence chez les patients qui ont déjà souffert de convulsions.

Activité physique: Les malades dont l'état de santé s'améliore pendant un traitement avec SINEMET* devraient augmenter leur activité physique avec prudence et de façon graduelle en tenant compte des autres problèmes d'ordre médical.

Glaucome: En présence de glaucome à angle ouvert, administrer SINEMET* avec beaucoup de précautions et à condition que la pression intra-oculaire soit bien stabilisée et qu'une surveillance médicale soit exercée pendant le traitement.

Pendant un traitement antihypertensif: Comme de l'hypotension orthostatique symptomatique a été rapportée à l'occasion, les malades recevant des antihypertenseurs en même temps que SINEMET* doivent faire l'objet d'une surveillance attentive afin que l'on puisse relever tout changement du rythme cardiaque ou de la tension artérielle. Il peut être nécessaire de modifier la posologie des antihypertenseurs au cours du traitement avec SINEMET*.

Avec des médicaments psychoactifs: Si l'administration simultanée de produits psychoactifs est jugée nécessaire, administrer ces derniers avec beaucoup de prudence et surveiller attentivement les malades afin de déceler chez eux toute réaction défavorable inhabituelle.

Avec une anesthésie: Interrompre SINEMET* la nuit précédant l'intervention chirurgicale et reprendre le traitement dès que le malade peut recevoir ses médicaments par voie orale.

REACTIONS DÉFAVORABLES: Les plus courantes: **Mouvements involontaires anormaux:** ils sont habituellement amoindris par une réduction de la posologie: mouvements choréiformes, mouvements dystoniques et autres mouvements involontaires anormaux. Les petites contractions musculaires et le blépharospasme sont les signes précoces d'une posologie excessive.

Réactions graves: Oscillations de la capacité fonctionnelle, variations diurnes, oscillations indépendantes sous forme d'akinésie et de dyskinésie stéréotypée, crises akinétiques soudaines reliées à la dyskinésie, akinésie paradoxale (blocage akinétique hypotonique) et phénomène du commutateur. Troubles psychiatriques, idéation paranoïde, épisodes de psychose, dépression avec ou sans tendance au suicide et

démence. Administrée régulièrement à des malades souffrant de dépression bipolaire, la lévodopa peut provoquer de l'hypomanie. Des convulsions se sont présentées rarement (la relation de cause à effet n'est pas établie). Arythmies cardiaques et palpitations, épisodes d'hypotension orthostatique, anorexie, nausées, vomissements et étourdissements. **Autres réactions défavorables qui peuvent se présenter:**

Troubles psychiatriques: augmentation de la libido et grave comportement antisocial, euphorie, léthargie, sédation, stimulation, fatigue, malaise, confusion, insomnie, cauchemars, hallucinations et délire, agitation et anxiété. **Troubles neurologiques:** Ataxie, sensation de malaise, instabilité posturale, céphalée, tremblements accrus des mains, épisodes d'akinésie, akinésie paradoxale, augmentation de la fréquence et de la durée des oscillations de la capacité fonctionnelle, torticolis, trismus, raideur de la bouche, des lèvres ou de la langue, crise oculogyre, faiblesse, engourdissement, bruxisme, priapisme.

Troubles gastro-intestinaux: constipation, diarrhée, gêne et douleur épigastriques et abdominales, flatulence, éructation, hoquet, ptialisme, difficulté à avaler, goût amer, sécheresse de la bouche, ulcère duodénal, saignement gastro-intestinal, glossodynie.

Troubles cardio-vasculaires: arythmies, hypotension, changements non spécifiques de l'électrocardiogramme, bouffées de chaleur, phlébite.

Troubles hématologiques: anémie hémolytique, leucopénie, agranulocytose.

Troubles dermatologiques: sudation, oedème, perte des cheveux, pâleur, éruption, odeur désagréable, sueurs foncées.

Troubles de l'appareil locomoteur: lombalgie, spasme musculaire et clonisme, douleur musculo-squelettique.

Troubles respiratoires: sensation d'oppression dans la poitrine, toux, enrrouement, rythme respiratoire bizarre, écoulement post-nasal.

Troubles génito-urinaires: fréquence urinaire, rétention, incontinence, hématurie, urine foncée, nocturie. On a rapporté un cas de néphrite interstitielle.

Troubles des sens: vision brouillée, diplopie, pupilles dilatées, déclenchement du syndrome de Horner latent.

Troubles divers: bouffées de chaleur, perte ou gain de poids.

Pendant l'administration de lévodopa seule, on a rapporté certaines anomalies dans les épreuves de laboratoire; ces anomalies peuvent aussi survenir pendant l'administration de SINEMET*.

Élévation du taux d'urée sanguine des SGOT, SGPT, de la LDH, de la bilirubine, de la phosphatase alcaline ou de l'iodémie protéique; réduction occasionnelle des leucocytes, de l'hémoglobine et de l'hématocrite; élévation de l'acide urique relevée au moyen de la colorimétrie. On a rapporté la positivité de l'épreuve de Coombs pendant l'administration de SINEMET* et de la lévodopa seule. L'anémie hémolytique s'est cependant très rarement manifestée.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE:

Afin de réduire la fréquence des réactions défavorables et d'obtenir les meilleurs résultats, un traitement au moyen de SINEMET* doit être adapté à chaque cas particulier et son administration doit constamment répondre aux besoins du malade et être appropriée à son degré de tolérance. Du fait qu'il s'agit d'une association médicamenteuse, l'indice thérapeutique de SINEMET* est plus étroit que celui de la lévodopa seule. En effet, la puissance du produit par milligramme est plus élevée. C'est pourquoi les ajustements de doses doivent se faire petit à petit et les limites posologiques recommandées ne doivent pas être dépassées. Toute manifestation de mouvements involontaires doit être considérée comme un signe de toxicité provoquée par une trop forte dose de lévodopa; on réduira la posologie en conséquence. Le traitement doit donc viser à procurer au malade un maximum de soulagement et à éviter la survenue de dyskinésie.

Amorce de traitement chez les malades n'ayant pas déjà reçu de la lévodopa.

Au début, administrer ½ comprimé une ou deux fois par jour, augmenter de ½ comprimé tous les trois jours, si nécessaire. La dose optimale est de 3 à 5 comprimés par jour, administrés en 4 à 6 prises.

Amorce du traitement chez les malades ayant déjà reçu de la lévodopa.

Interrompre l'administration de la lévodopa seule au moins 12 heures avant d'amorcer le traitement au moyen de SINEMET*; puis, administrer 20 p.c. environ de la posologie quotidienne préalable de lévodopa en 4 à 6 prises.

POUR OBTENIR DES RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS, NOTAMMENT SUR LA POSOLOGIE ET LE MODE D'EMPLOI, SE REPORTER À LA MONOGRAPHIE DU PRODUIT OFFERTE SUR DEMANDE.

PRÉSENTATION
Ca 8804 Le comprimé SINEMET* 250 est bleu tacheté, ovale, biconvexe, sécable et porte l'inscription MSD 654. Il renferme 25 mg de carbidopa et 250 mg de lévodopa. Flacons de 100 et de 500.

*® Marque déposée

SNM-9-475-JA-F

PAAB
CCPP

MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITEE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

MSD

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

Le département de santé communautaire des centres hospitaliers (CH-DSC): son territoire et sa responsabilité

Gaétan Garon

Il faut féliciter les responsables de l'organisation de ce colloque qui, en raison de son objet et des questions qu'il amène à nous poser, invite à la concertation, question qui tient à coeur autant les intervenants politiques qu'administratifs et professionnels. Ce colloque est d'autant plus opportun que le gouvernement et, plus spécialement le Ministère des Affaires Sociales, "consacre de plus en plus d'efforts et d'argent à la prévention en matière de santé publique"¹.

Le sujet sur lequel on m'a demandé de vous entretenir aujourd'hui, en plus d'être vaste, n'est pas dépourvu de complexité et de controverses. Je tenterai toutefois de passer l'épreuve à laquelle on me soumet et à laquelle je souscris de bon coeur sans trop vous accabler et en tentant plutôt d'apporter une contribution valable pour favoriser la compréhension de nos préoccupations et le mariage le plus harmonieux possible de nos collaborations respectives à l'atteinte d'un objectif qui devrait nous tenir à coeur mutuellement.

Je commencerai par vous entretenir des concepts de "santé communautaire". Ensuite, je vous parlerai des CH-DSC. A travers ces propos, je ferai quelques considérations, par exemple, sur l'approche préventive et sur l'équipe thérapeutique.

M.D., M.B.A. Directeur Général, Hôpital St-Joseph de Rimouski.

Allocution prononcée au Colloque Santé Mentale et Santé Communautaire — Complémentarité des perspectives, des rôles et des fonctions — organisé par l'AHPQ, Montréal, le 11 mai 1979.

De façon plus spécifique et rattachée au colloque d'aujourd'hui, je tiendrai quelques propos sur la santé mentale, sur la nécessité de coordonner les actions préventives en santé mentale, et sur la place de l'omnipraticien dans ce champ d'activités.

Je rappellerai ensuite quelques notions de santé que véhicule le gouvernement, et vous entretiendrai du besoin d'une politique gouvernementale de la santé mentale au Québec.

Je tiens à vous avouer que mes propos seront profondément teints des idées véhiculées par plusieurs de nos collègues administrateurs et professionnels, publiés au cours de la dernière décennie. Je veux rendre hommage à tous ceux-là, et particulièrement à ceux qui ont pu se joindre à nous aujourd'hui, pour la contribution assidue qu'ils apportent au développement de la santé communautaire au Québec.

La santé communautaire

La fonction de santé communautaire au sein du système de santé québécois

"Le système de santé au Québec a subi une réforme en profondeur par l'adoption de la Loi sur les services de santé et les services sociaux en 1971. En matière de santé communautaire, quatre (4) types d'organismes se sont vus confier différents niveaux de responsabilité: le MAS* au niveau provincial, les CRSSS* au niveau régional, les CH* ayant été désignés pour opérer un

DSC* au niveau sous-régional et finalement les CLSC* chargés de fournir localement les services de prévention et d'action sanitaire et sociale"². Donc, lorsque le législateur a confié la responsabilité de la fonction santé communautaire à 32 centres hospitaliers au Québec, il leur déterminait une responsabilité particulière à un niveau sous-régional parmi divers intervenants. Je n'élabore pas davantage ce sujet sur lequel vous pouvez consulter l'étude présidée par l'AHPQ* en 1978 intitulée: Bilan et prospective de la santé communautaire au Québec.

Origine des DSC

"La création des départements de Santé communautaire constitue une idée tout à fait originale au Québec puisqu'on ne trouve ce type d'institution dans aucun pays.

* MAS: Ministère des Affaires Sociales.
CRSSS: Centre Régional de Santé et de Services Sociaux.

CH: Centre hospitalier.

DSC: Département de Santé Communautaire.

CLSC: Centre Local de Santé Communautaire.

AHPQ: Association des Hôpitaux de la Province de Québec.

C'est un comité, présidé par le docteur Corbett MacDonald, qui, à la suite des études de la Commission Castonguay-Nepveu, pensa à réunir, à l'intérieur d'une même région, les organismes de services secondaires tant médicaux que sociaux dans une organisation sociale responsable d'une population définie, variant d'environ 100,000 à 300,000 habitants.

Le comité était d'avis que le système parallèle de santé publique, selon le principe des unités sanitaires, était devenu inefficace tant sur le plan de la qualité que de la productivité. Selon lui, il fallait que les centres hospitaliers assurent la relève tout en s'assurant une communication et une collaboration intenses avec les différents organismes de services médicaux et sociaux...³

Définition du département de santé communautaire

Ceci nous entraîne à définir ce qu'est le DSC. Pour situer chacun, j'emprunte au docteur Jean-Paul Fortin, médecin-conseil au DSC de l'hôpital de l'Enfant-Jésus à Québec, la définition qu'il donne dans son article paru dans *La vie médicale au Canada-français* de janvier 1979: "Le département de santé communautaire est une structure nouvelle introduite dans certains CH en vue d'assumer une fonction nouvelle dans le cadre de la réforme du système de santé au Québec... c'est une équipe multidisciplinaire incluant des médecins, infirmières, administrateurs, sociologues, dentistes, nutritionnistes et autres"⁴.

Les concepts fondamentaux de la fonction santé communautaire

Je crois utile de rappeler les concepts fondamentaux de cette fonction nouvelle, la santé communautaire, qu'a la responsabilité d'assumer le CH-DSC. "En fait, le concept de santé communautaire reprend le concept de santé publique en mettant un accent particulier sur:

- L'organisation et l'évaluation des services de santé;
- Tout ce qui est relié au contrôle des coûts;
- Les problèmes d'utilisation efficace et rationnelle des ressources humaines de la santé;
- L'examen des solutions alternatives dans la dispensation des services de santé; et,
- Les mécanismes à développer pour la promotion de la santé"².

Ces coordonnées rappellent le concept de la santé communautaire tel que défini par C.E.A. Winslow. La Santé communautaire a pour but: "...d'améliorer l'état de santé de la population, de prévenir la maladie et de promouvoir l'efficacité des services de santé par la coordination des efforts communautaires"².

La prise en charge de la santé d'une population

Les concepts fondamentaux de cette nouvelle fonction, la santé communautaire, déterminent le champ d'activités qui consistent à promouvoir, recouvrir, conserver la santé pour une population. Sur le plan "opérationnel", ça se traduit par diverses tâches précises qui sont propres à la fonction de santé communautaire. Elles définissent ce que nous entendons par la prise en charge de la santé d'une population. Prendre en charge la santé d'une population, c'est, entre autres:

- Connaître sa population et ses besoins;
- Connaître les autres ressources disponibles sur son territoire et ailleurs;
- Mettre sur pied des programmes en fonction des besoins;
- Favoriser la coordination de différentes activités et ressources du territoire.

Dans un rapport qu'elle publiait le 5 février 1979, sur la place et les fonctions du DSC dans le réseau de santé en relation avec les autres établissements, l'association des directeurs de département de santé communautaire identifiait et définissait de façon plus élaborée les 5 fonctions principales concernant la santé communautaire, précisant davantage ce que signifie la prise en charge de la santé d'une population. Je m'inspire de ce rapport pour vous rappeler ces fonctions et élaborer sommairement ce qu'elles signifient⁵:

1 - Identification et analyse des besoins de santé

Il s'agit de l'identification dans la population de conditions, situations ou états qui représentent des besoins de services, de l'identification de l'importance relative de ces besoins et des facteurs susceptibles de les influencer. Cette activité permet l'évaluation de l'efficacité des programmes et des services dispensés à la population, l'établissement de priorités d'action, la discontinuation de certaines activités ou le début d'autres.

2 - Elaboration des programmes

C'est la sélection d'un ensemble d'activités nécessaires pour obtenir un résultat prévu en fonction d'une population définie et d'un problème précis. La programmation permet l'encadrement et la complémentarité de toutes les ressources, dans les services donnés, pour une meilleure efficacité et une meilleure efficacité.

3 - Réalisation des programmes

C'est le déroulement de l'activité elle-même, en vue d'atteindre l'objectif visé, un résultat mesurable. Le partage de cette responsabilité doit être le fruit de la concertation des intéressés, la réalisation revenant à l'intervenant qui dispose des meilleures ressources et du meilleur accès à la population cible.

4 - Coordination

La fonction de coordination permet de s'assurer que les interventions en santé communautaire ont le plus d'impact possible dans les groupes ou auprès des individus cibles et la plus grande performance possible.

5 - Evaluation

"L'évaluation consiste à déterminer le degré de réussite d'une mesure qui a été prise en établissant une comparaison avec certaines normes objectives fixées d'avance qui deviennent les critères d'évaluation du succès d'une activité"⁶. Cette fonction s'exerce en coordination et en collaboration entre le concepteur et le réalisateur d'un programme ou d'une activité, lorsque ces derniers sont différents.

Mes successeurs à cette tribune choisiront sans doute d'élaborer davantage sur ces fonctions. Personnellement, j'ai simplement voulu vous situer brièvement par rapport aux préoccupations propres aux DSC. L'approche globale et de population, la connaissance des problèmes et de leurs causes, l'intervention programmée et préventive, l'utilisation rationnelle des ressources, constituent les principales préoccupations des DSC.

► p 1099

POUR UN HYPERTENDU LIBRE DES PRÉOCCUPATIONS DU TRAITEMENT

L'hypertendu, souvent, n'est nullement préoccupé par sa maladie, jusqu'au moment où il commence son traitement.

A ce moment-là, fréquemment, les médicaments traditionnels produisent des effets secondaires désagréables: ce qui entrave la fidélité au traitement.

Le Visken, un bloqueur des bêta-récepteurs, offre d'importants avantages cliniques et pharmacologiques comprenant une faible incidence d'hypotension orthostatique, de dysfonctionnement sexuel et de dépression, ainsi qu'une grande souplesse posologique: selon la dose d'entretien totale nécessaire, le Visken peut être administré une, deux ou trois fois par jour.*

Le Visken peut être utile dans l'hypertension lorsqu'un diurétique tout seul n'est pas suffisant, lorsque le traitement doit être commencé par un bêta-bloqueur et lorsque le patient ressent des effets secondaires désagréables avec d'autres traitements.

Les dix ans d'expérimentation clinique qui ont été effectués sur le Visken comprennent plus de 4 ans de recherche au Canada. Tous ces travaux ont indiqué que le Visken est en mesure d'abaisser, de façon importante, la pression sanguine, sans perdre de son efficacité dans les traitements au long cours.


visken[®]
(pindolol)

ÉPROUVÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION CLINIQUE MONDIALE

SANDOZ


*Voir guide pratique d'utilisation au verso



Guide pratique d'utilisation

Actions

Le Visken (pindolol) n'est pas seulement un antagoniste des récepteurs bêta-adrénériques, c'est aussi un agoniste partiel. Il est employé dans le traitement de l'hypertension.

Le mécanisme de son action antihypertensive est encore mal connu. Parmi les activités susceptibles de contribuer à cet effet, on compte :

- une action antagoniste compétitive sur la tachycardie induite par les catécholamines qui s'exerce au niveau des sites bêta-récepteurs du cœur, diminuant ainsi le débit cardiaque
- la diminution de la résistance périphérique totale
- l'inhibition des centres vaso-moteurs
- l'inhibition de la libération de renine par les reins

Indications

Le Visken est indiqué dans le traitement de l'hypertension légère et moyenne. Le Visken est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec les diurétiques thiazidiques. Il peut, cependant, être administré seul, comme traitement initial chez les patients qui, de l'avis du médecin, doivent recevoir pour commencer un bêta-bloqueur plutôt qu'un diurétique.

L'association du Visken à un diurétique et à un vasodilatateur périphérique s'est avérée compatible et, en général, s'est montrée plus efficace que le pindolol employé seul. Une expérience limitée sur son association avec d'autres antihypertenseurs, y compris la méthildopa, n'a pas mis en évidence d'incompatibilité entre ces produits et le Visken.

Le Visken n'est pas recommandé dans le traitement d'urgence des crises hypertensives.

Contre-indications

Le Visken ne doit pas être utilisé dans les cas suivants :

1. Bradycardie sinusale
2. Blocs auriculo-ventriculaires du deuxième et du troisième degré
3. Insuffisance du ventricule droit, secondaire à l'hypertension pulmonaire
4. Insuffisance cardiaque globale (Voir Mises en garde)
5. Choc cardiogène
6. Anesthésie à l'aide d'agents dépresseurs du myocarde, ex. éther.
7. Bronchospasme, y compris l'asthme bronchique ou les troubles ventilatoires obstructifs graves (Voir Précautions).

Mises en garde

a) **Insuffisance cardiaque:** La prudence est de rigueur lorsqu'on administre du Visken à des patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. En effet, la stimulation sympathique joue un rôle vital dans le maintien de l'activité cardiaque normale, et son inhibition par blocage des récepteurs bêta-adrénériques comporte le risque de réduire davantage la contractilité myocardiale et d'aggraver ainsi l'insuffisance cardiaque. Le Visken peut diminuer, sans abolir, l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant, l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du pindolol lorsque ces deux médicaments sont administrés de façon concomitante. Les effets des bêta-bloqueurs et de la digitale sur la conduction AV sont additifs. Chez les patients sans antécédents d'insuffisance cardiaque, la dépression prolongée du myocarde peut, dans certains cas, aboutir à l'insuffisance cardiaque. Il faut donc, dès les premiers signes d'insuffisance cardiaque menaçante, digitaliser suffisamment les patients et, ou leur administrer un diurétique, en surveillant leur réaction de très près. Si, en dépit d'une digitalisation suffisante et de l'administration d'un diurétique, l'insuffisance cardiaque aiguë se poursuit, le traitement au Visken doit être immédiatement interrompu.

b) **Arrêt brusque du traitement par le Visken:** Il faut prévenir les patients atteints d'angine de poitrine de ne pas arrêter brusquement leur traitement au Visken, car il a été signalé qu'une aggravation de l'angine de poitrine et un infarctus du myocarde ou des arythmies ventriculaires, peuvent se manifester chez des angineux à la suite d'une interruption brusque d'un traitement par les bêta-bloqueurs. Ces deux derniers complications peuvent apparaître avec, ou sans, aggravation préalable de l'angine de poitrine. En conséquence, lorsqu'on envisage d'arrêter le traitement au Visken chez des angineux, on doit réduire progressivement la dose, tout en respectant la fréquence des prises, sur une période de deux semaines environ, et surveiller étroitement le patient. Dans les cas plus urgents, le traitement au pindolol doit être arrêté, par paliers, et sous surveillance médicale encore plus rigoureuse.

Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, il faut reprendre le traitement sans délai et le poursuivre au moins pendant un certain temps.

c) Diverses éruptions cutanées et de la xérophtalmie ont été signalées lors de l'administration de bêta-bloqueurs, y compris le pindolol. Un syndrome grave (oculo-muco-cutané) dont les signes consistent en conjonctivite sèche, éruptions psoriasiformes, otite, sécheresse sclérotante, s'est manifesté par utilisation chronique d'un bloqueur bêta-adrénérique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec le pindolol ni avec un autre médicament du même type. Cependant, les médecins ne doivent pas oublier la possibilité de telles réactions qui exigent l'arrêt du traitement.

d) Une bradycardie sinusale due à un reste d'activité vagale non inhibée par blocage des récepteurs β_1 , peut se manifester au cours du traitement par le pindolol. Il faut dans ce cas, réduire la posologie. De telles réactions sont rares avec des agents possédant une activité agoniste partielle, comme le pindolol.

e) Chez les patients atteints de thyrotoxicose, la possibilité d'un effet nocif dû à l'administration à long terme du Visken n'a pas été évaluée de façon appropriée. Le blocage bêta peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie ou de ses complications et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, la suppression brusque de pindolol peut être suivie d'une aggravation des symptômes de l'hyperthyroïdie, et même donner lieu à une crise thyroïdienne aiguë.

Précautions

a) Doit être employé avec précaution chez les patients prédisposés aux bronchospasmes non allergiques (ex. bronchite chronique, emphyseme) puisque le Visken peut inhiber la bronchodilatation provoquée par la stimulation des catécholamines endogènes et exogènes.

b) Administrer le Visken avec prudence aux patients atteints de rhinite allergique également prédisposés aux bronchospasmes.

c) La prudence est de rigueur chez les patients sujets à l'hypoglycémie spontanée ou aux diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémifiants par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénériques sont susceptibles de cacher les signes avant-coureurs d'hypoglycémie aiguë.

d) La posologie du Visken doit être adaptée à chaque cas particulier lorsqu'il est administré en concomitance avec d'autres antihypertenseurs. (Voir Posologie et administration).

e) Surveiller de près les patients qui reçoivent des médicaments connus pour provoquer la déplétion de catécholamines telles que la réserpine ou la guanéthidine, puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénériques venant s'ajouter à celui des autres médicaments, pourrait provoquer une diminution excessive de l'activité sympathique. Il ne faut pas associer le Visken avec les autres bêta-bloqueurs.

f) Des examens de laboratoire appropriés doivent être effectués à intervalles réguliers pendant le traitement de longue durée.

g) Patients sous Visken et devant subir une intervention chirurgicale élective ou urgente:

Le traitement des patients soignés par des bêta-bloqueurs et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective, est encore sujet à controverse. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénériques entrave la capacité du cœur à réagir aux stimulations d'origine bêta-adrénérique, l'arrêt brusque du traitement au Visken peut être suivi de complications graves (Voir Mises en garde).

Certains patients soumis à des bêta-adrénériques ont été sujets à une hypotension grave et prolongée au cours de l'anesthésie. Des difficultés, lors de la relance cardiaque et le maintien des battements, ont également été signalées. Pour toutes ces raisons, chez les patients souffrant d'angine de poitrine et devant subir une intervention chirurgicale élective, le Visken devra être interrompu progressivement, selon les mêmes recommandations figurant au chapitre "Arrêt brusque du traitement" (Voir Mises en garde). Selon les données actuelles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage bêta-adrénérique disparaissent 48 heures après l'arrêt du médicament.

Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, puisque le Visken est un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénériques, ses effets peuvent être, au besoin, renversés par des doses suffisantes d'agonistes tels que l'isoproterenol ou le lévartérenol.

h) **Administration au cours de la grossesse:** Puisque le Visken n'a pas été étudié dans la grossesse, il ne doit pas être administré à la femme enceinte. L'emploi de tout médicament chez la femme en période d'activité génitale exige que le médecin pèse les avantages prévus et les risques éventuels.

i) **Administration aux enfants:** Le Visken n'a pas fait l'objet de travaux chez les enfants.

Effets secondaires

Système cardio-vasculaire: De l'insuffisance cardiaque vasculaire (Voir Mises en garde) et de la bradycardie grave peuvent se manifester. Des syncopes, une sensation de tête légère et une hypotension orthostatique sont possibles. L'augmentation de l'espace PR, un bloc A-V du 2^e degré, des palpitations, des douleurs précordiales, de la froideur des extrémités, un syndrome de Raynaud, de la claudication, des bouffées de chaleur, et très rarement, de l'arythmie et de l'insuffisance coronarienne, peuvent aussi se manifester.

Système nerveux central: Insomnie, cauchemars, rêves vivaces, fatigue, somnolence, faiblesse, étourdissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées, dépression mentale, nervosité. Rarement, les réactions suivantes ont été signalées: agressivité, troubles moteurs, confusion.

Voies gastro-intestinales: Diarrhée, constipation, flatulence, pyrosis, nausées et vomissements, douleurs abdominales et sécheresse de la bouche.

Appareil respiratoire: Dyspnée, wheezing et bronchospasme.

Réactions cutanées allergiques (Voir Mises en Garde): Exanthème, transpiration, prurit, éruption psoriasiforme.

Yeux: Prurit, brûlures, sensation de grattage, sécheresse.

Divers: Crampes musculaires, stimulation de l'appétit, gain de poids, fréquence urinaire plus élevée.

Examens de laboratoire: Les constantes cliniques suivantes ont rarement été augmentées: transaminases, phosphatases alcalines, LDH, acide urique plasmatique. Une diminution de la bilirubine est rarement observée.

Posologie et administration

Le Visken est habituellement utilisé en association à d'autres antihypertenseurs, particulièrement un diurétique thiazidique, mais peut aussi être employé seul (Voir Indications).

La posologie du Visken doit toujours être adaptée aux besoins individuels de chaque patient, selon le schéma suivant.

Commencer le traitement au Visken par une dose de 5 mg prise le matin avec le petit déjeuner, et 5 mg avec le repas du soir, augmenter après une ou deux semaines de traitement, de 10 mg par jour, répartis en 2 prises égales.

Si au terme d'une semaine ou deux, une réaction suffisante n'est pas observée, la posologie doit être augmentée à 30 mg par jour, à raison de 15 mg administrés le matin avec le petit déjeuner et 15 mg avec le repas du soir.

Les doses supérieures à 30 mg doivent être réparties en trois prises quotidiennes.

Les patients qui réagissent de façon satisfaisante à des doses quotidiennes de 10 à 20 mg de Visken, peuvent prendre la dose totale en une seule fois, le matin avec le petit déjeuner.

La dose habituelle d'entretien est de l'ordre de 15 à 45 mg par jour, qui ne doit pas être dépassée. Toutefois, au cours de traitements de longue durée, certains patients peuvent poursuivre leur traitement d'entretien avec des doses de Visken plus faibles.

Présentation

5 mg: flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 7 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres LB gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 5 sur l'autre.

10 mg: flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, biconvexes, de 8 mm de diamètre, portant une rainure sur une face et le nom VISKEN suivi du chiffre 10 sur l'autre.

15 mg: flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 9 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres JU gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 15 sur l'autre.

Monographie fournie sur demande.

Champs d'action et collaborateurs des DSC

Les rappels que nous venons de faire sur les concepts fondamentaux de la santé communautaire et les fonctions des départements de santé communautaire catégorisent les principaux champs d'action de ces derniers. Certains s'appliquent à des types de population identifiés, (la femme enceinte et le nourrisson, les enfants d'âge pré-scolaire et scolaire, les adultes et particulièrement les travailleurs, les personnes âgées, les chroniques et les handicapés), d'autres s'appliquent plutôt à des problèmes définis (la nutrition, la santé dentaire, les maladies infectieuses, les soins de première ligne). Pour faire face à ces préoccupations et intervenir dans ces champs d'action, et compte tenu de la définition de la santé communautaire, le DSC doit s'allier des collaborateurs. Le premier de ces collaborateurs est l'hôpital dans lequel il est intégré. Les autres se trouvent dans l'environnement sous-régional, soit les institutions, les établissements et les organismes du territoire sur lequel il opère, et des agents multiplicateurs comme les professeurs dans les écoles⁴.

En résumé, comme le dit le docteur Fortin, "les activités de dépistage de ce nouveau département permettent une meilleure sélection de la clientèle qui nécessite les services des médecins. L'organisation de mieux en mieux structurée des DSC permet un meilleur dépistage des problèmes pathologiques qui peuvent se présenter dans le domaine de la santé maternelle et infantile, de la santé scolaire, de la santé en milieu de travail, ainsi que chez les personnes âgées et autres, sans oublier les aspects préventifs de maintien de l'intégrité physique, mentale et sociale chez ces catégories de citoyens"⁴. Par ses rôles d'analyse, de recherche et de coordination, le DSC développe encore une expertise de plus en plus grande concernant le système de distribution des services de santé et ses aspects d'organisation. J'emprunte ici à l'étude bilan présidée par l'AHPQ une conclusion qui corrobore ces propos: "l'organisation du DSC ne devrait pas mettre l'emphase uniquement sur la gestion des programmes mais devrait comporter une juste considération du rôle plus large en matière de santé communautaire et prévoir notamment des services conseils et des activités de promotion de la santé communautaire"⁷.

Pourquoi les DSC dans des CH?

Comme moi et plusieurs autres, vous vous êtes sans doute déjà posé cette question. J'emprunte ici quelques propos du docteur Raymond Carignan, prononcés le 27 mai 1976, à l'occasion d'une journée d'étude organisée par la FMOQ.* "L'idée fondamentale poursuivie en obligeant 32 CH à opérer un département de santé communautaire, c'est de rendre ces centres hospitaliers responsables de la protection et de la promotion de la santé de la population de leur territoire désigné"⁸. En d'autres mots, c'est de rendre ces centres hospitaliers responsables, comme on le disait au début, "d'améliorer l'état de santé de la population, de prévenir la maladie et de promouvoir l'efficacité des services de santé par la coordination des efforts communautaires"². "C'est non plus confiner le centre hospitalier à ne s'occuper que des patients qui le fréquentent et utilisent des services intra-muros, mais élargir les horizons de certains centres hospitaliers en leur déléguant des responsabilités de santé sur toute une communauté. C'est de rappeler aux centres hospitaliers qu'ils doivent exister et fonctionner pour toute une communauté, par et avec cette communauté. Tout objectif d'un département du centre hospitalier doit respecter et découler des objectifs généraux de ce centre; il peut souvent influencer ces derniers. Quant aux objectifs du département de santé communautaire, ils sont à ce point reliés à la vocation et à la mission du centre, qu'ils risquent, inévitablement, d'en affecter les objectifs généraux. Aussi, autant pour les personnes qui oeuvrent à l'intérieur du département que pour celles qui n'en font pas directement partie, il devient important qu'elles en connaissent les divers objectifs"⁸.

Ce sont ces objectifs que nous avons définis plus haut qui doivent être connus. Ce sont eux qui constituent les cinq (5) principales fonctions des départements de santé communautaire.

Le CH-DSC

Quel est le rôle d'un hôpital? Et en particulier d'un hôpital désigné pour opérer un département de santé communautaire? La réponse à une telle question n'est pas simple et, indépendamment des problèmes idéologiques soulevés et souvent discutés,

il existe d'autres paramètres qui conditionnent cette complexité. Je m'inspire en bonne partie ici d'un texte du docteur Jean Rochon, publié dans l'Union médicale du Canada en mars 1973 et intitulé Rôle de l'hôpital dans un système de santé⁹.

Pour relever le défi et garder son leadership dans le système de soins du Québec, l'hôpital désigné pour opérer un département de santé communautaire doit:

- Adopter de nouveaux objectifs;
- Modifier ses fonctions, et;
- Moderniser sa structure.

Les objectifs

Au lieu d'être orienté exclusivement sur le traitement des malades et des épisodes aigus, l'hôpital désigné doit devenir le principal centre de santé pour une population donnée. Le but devra être la promotion de la santé par la prévention, le traitement précoce et la réhabilitation. Il devra atteindre la majorité de la population de son territoire, de 100 à 400 milles personnes.

Le but de la promotion de la santé doit réunir entre autres objectifs les suivants:

1. L'accessibilité totale aux différents types de soins selon les besoins des différents sous-groupes de la population;
2. La continuité des soins tant à l'intérieur d'un même épisode de soins qu'entre différents épisodes;
3. L'amélioration constante de la qualité des soins, de l'efficacité des modes de distribution et de la satisfaction des professionnels et des consommateurs.

Les fonctions

Pour réaliser ces objectifs, l'hôpital doit assumer deux (2) types de fonctions. Il doit d'abord être le planificateur à court terme pour une population désignée. Cette fonction comprend la responsabilité:

1. D'étudier les besoins de santé et de connaître les ressources locales disponibles;
2. De choisir les priorités, compte tenu des besoins, des ressources et des demandes de la population;
3. De concevoir les programmes de santé;
4. D'évaluer la qualité et l'efficacité de la réalisation.

De plus, l'hôpital devra être le principal coordonnateur entre les différentes ressources de soins et de services. La responsabilité de coordonnateur inclut d'éviter les duplications inutiles et de s'assurer qu'aucun groupe de la population n'est injustement négligé ou oublié.

*Fédération des médecins omnipraticiens du Québec.

L'approche préventive

On voit ainsi comment la responsabilité de l'hôpital est grande dès qu'il s'agit de rentrer en contact avec la communauté. L'hôpital doit se sentir responsable non seulement des personnes qui lui sont totalement ou partiellement confiées, mais de toute la population. Il doit éviter d'induire chez ses interlocuteurs des comportements de consommateurs. Pour ce faire, l'hôpital doit adopter l'approche préventive. L'approche préventive change la définition du rôle des équipes en leur confiant non seulement le soin et le dépistage mais également la prévention¹⁰.

Ce changement introduit par la Loi sur les services de santé et les services sociaux confiant à des hôpitaux une responsabilité dans la prévention est fondamental. En effet, en introduisant cette responsabilité, la loi modifie la population confiée à l'hôpital. Tant qu'il s'agit uniquement de soins, la population est facile à définir. Si l'on veut faire du dépistage précoce, les limites sont déjà plus difficiles à cerner. Dès que l'on veut l'ensemble de la population qui doit faire l'objet d'une telle prévention.

se préoccuper de prévention, c'est A l'époque de la formation de la plupart des professionnels actuellement dans nos établissements, point n'était question dans les cours de médecine globale, de travail d'équipe et de santé communautaire. Le modèle développé était celui d'un médecin avec un patient pour un acte à visée thérapeutique.

Aujourd'hui, on a introduit la notion de travail d'équipe et voire même de travail avec d'autres disciplines médicales et paramédicales. Toutefois, on a encore tendance à utiliser le modèle médical traditionnel: dépister pour soigner, le passage au communautaire tendant uniquement encore à favoriser le dépistage et le soin précoce.

Aussi, nous devons compter largement sur l'expertise qu'apportent les spécialistes en médecine sociale et préventive du département de santé communautaire, pour aider les intervenants impliqués à acquérir une formation en méthodologie de la recherche et en statistique indispensable pour s'engager dans le processus de recherche impliqué par les études de besoins. Ces spécialistes sont essentiels à l'analyse des besoins, à la programmation des activités et à leur évaluation. Dans ses fonctions traditionnelles, l'hôpital est plus capable de vaquer à la planification et à la

coordination. Comme le DSC peut exercer un leadership tantôt fonctionnel, tantôt d'animation, au niveau principalement des fonctions d'analyse, de programmation et d'évaluation, le CH-DSC doit exercer un tel leadership davantage au niveau des fonctions de planification et de coordination.

Dans et à partir du CH-DSC, tout doit converger vers la distribution de soins préventifs et curatifs de haute qualité qui répondent aux besoins des individus et des familles. Il faut prévoir un certain équilibre entre les services qui se rapportent à l'éducation sanitaire et à la prévention, au diagnostic et au traitement, ainsi qu'à la réadaptation. Il faut également prévoir des moyens pour traiter les cas de nature urgente. Tous les services doivent se conformer aux normes qualitatives qui s'appliquent à l'ensemble du système¹¹.

Le CH-DSC doit absolument faire partie intégrante d'un système de distribution des soins qui répond aux besoins de la collectivité et qui tient compte de l'intérêt public. C'est seulement dans ces conditions qu'il remplira pleinement ses responsabilités particulières qui lui ont été confiées en prévention. En aucun cas il ne doit constituer une composante indépendante dans une structure marquée par la fragmentation des services.

Les structures

D'aucuns objecteront que les objectifs et les fonctions suggérés pour l'hôpital désigné sont irréalistes et inconsistants avec la structure des hôpitaux conçus pour le traitement des "véritables maladies". Cependant, il faut s'efforcer de concevoir l'hôpital désigné comme une organisation sociale constituée par un vaste réseau de groupes sociaux ou de sous-systèmes répartis sur tout le territoire et reliés par des ententes contractuelles et par un système de communication. Chacun des sous-systèmes: CLSC, polycliniques, hôpital de cas aigus que nous connaissons aujourd'hui, service de soins à domicile, etc., poursuivra des objectifs précis lesquels seront complémentaires pour la réalisation des objectifs de l'organisation sociale⁹.

Alors que le rôle du DSC est particulièrement axé sur le développement d'expertises avec et pour le milieu, c'est au CH-DSC qu'il revient de sensibiliser les autres intervenants, et de véhiculer dans le milieu ces diverses expertises. Le CH-DSC doit catalyser et présider la concertation des établissements impli-

qués dans les différents programmes et services.

"Les difficultés de travail pluri-institutionnel et pluridisciplinaire ne doivent pas être sous-estimées: chaque institution travaille d'abord pour la clientèle qui vient la consulter et qui la fait vivre et l'ouverture qu'elle peut avoir aux autres institutions ne la fera pas obligatoirement travailler dans une perspective de prévention globale pour l'ensemble de la population"¹⁰. Le rôle du CH-DSC, avec la collaboration des spécialistes en santé communautaire, n'est pas de créer de nouveaux équipements et de nouveaux intervenants. En effet, il détient une information sur la population et sur ce qui serait souhaitable pour elle. Il doit considérer que cela fait partie intégrante de son rôle que de rencontrer les responsables sur son territoire et de leur expliquer l'intérêt qu'il y a à de telles réalisations. Nous pouvons affirmer que la Loi sur les services de santé et les services sociaux a désigné des CH-DSC spécifiquement pour aider à la constitution de tel bilan pluridisciplinaire et pluri-institutionnel et pour aider également à ce qu'une suite leur soit donnée. En effet, dans la lettre et dans l'esprit de la loi qui le définissent, le rôle du CH-DSC est de faire un bilan des problèmes et des priorités en matière de santé et dans le territoire qui lui est confié.

Equipes de santé

L'objectif premier de la réforme proposée par la Commission Castonguay-Nepveu était la réalisation du concept médecine globale. Pour sa part, la médecine globale requiert la pratique en équipe. C'est au cours de la période de développement des services psychiatriques dans les hôpitaux généraux "que le concept d'équipe thérapeutique est venu au secours, dans bien des cas, de l'approche individuelle traditionnelle grâce au développement important des professions paramédicales, telles celles d'infirmière psychiatrique, de travailleur social, de psychologue, d'ergothérapeute, d'éducateur spécialisé, etc. Cette approche voulait intégrer à l'équipe médicale traditionnelle les autres professionnels de la santé qui devaient unir et synchroniser leurs connaissances et leurs efforts pour le mieux-être du patient"¹². L'organisation et le fonctionnement des équipes multidisciplinaires font encore l'objet d'études et d'expériences dans plusieurs milieux et nulle part on ne semble avoir trouvé la formule qui assurera à la fois un

fonctionnement efficace et la satisfaction des patients et des soigneurs.

Le médecin, traditionnellement, se considère comme le capitaine et l'entraîneur de l'équipe de santé. Par contre, l'infirmière, le travailleur social ou tout autre professionnel paramédical se définit comme ayant des responsabilités distinctes et indépendantes par rapport à ses collègues¹⁵.

D'où l'importance pour les professionnels de la santé d'apprendre et à travailler ensemble et à se respecter mutuellement.

Le travail en équipe pose des exigences pour la formation des professionnels de la santé. Nous pouvons aussi anticiper que son avenir dépendra des effets sur les individus, de l'enrichissement qu'en bénéficieront les professionnels et de l'économie qu'en tirera le système en général.

"Il nous faut prendre conscience du danger qu'entraîne le morcellement actuel de nos différentes professions et du cloisonnement souvent trop important que nous voyons. Ce morcellement... empêche de voir la personne dans son intégrité et en fonction de son environnement... Le prélude de tout travail en équipe de santé nous est donné par le client. Ensuite seulement pourront intervenir un ou plusieurs autres membres de l'équipe soignante, chacun avec sa compétence particulière, mais la trame de fond reste le client. Il est à la base de tout le réseau de relations d'une équipe¹⁶.

Le travail d'équipe est à la base du concept du CH-DSC. Ce travail d'équipe n'est pas le même que celui qui se pratique dans les salles d'opération, à savoir une organisation quasi militaire destinée à faire face à des malades inertes. Il se fonde plutôt sur le principe de la thérapie du milieu. Ce principe admet que toutes les personnes qui entrent en contact avec le malade peuvent influencer son comportement et ses concepts de soi mais que les professionnels ont la responsabilité toute spéciale d'intervenir non seulement pour aider le malade mais pour aider les autres à aider le malade et pour aider le malade à s'aider. Ce n'est pas le médecin en tant que chef d'équipe qui en constitue l'élément fondamental mais les mécanismes destinés à résoudre les problèmes du malade. Il est évident que le médecin est mieux équipé pour traiter les problèmes d'ordre physiologique (médical) mais d'autres membres de l'équipe peuvent apporter une contribution plus utile face aux problèmes psychosociaux ou sociaux.

De plus, cette approche tient compte de l'importance d'aider le malade à assumer une plus grande part de la responsabilité relative à sa propre santé et de l'importance d'aider la collectivité à assumer une plus grande part de la responsabilité relative à la santé des autres¹⁷. Selon le docteur Fortin⁴, "les exigences de base, pour un hôpital désigné, sont les suivantes: afin de bien remplir son rôle de responsable de la santé de la population d'un territoire circonscrit, il importe pour l'hôpital qui possède un DSC que tout son personnel de soins accepte:

1. L'adaptation à de nouvelles tendances;
2. Une orientation en fonction des besoins de la population à desservir; et,
3. De jouer un rôle de leadership dans le domaine de la santé et non seulement de la maladie.

Il y aura toujours des maladies et on aura toujours besoin de médecins compétents pour les traiter; ces derniers doivent cependant s'efforcer d'intégrer leurs activités professionnelles dans un cadre global d'intervention ou chacun comprend sa fonction et peut utiliser au mieux sa compétence. C'est par le travail de groupe que la médecine conservera la position de confiance qu'elle occupe toujours dans l'opinion de la population¹⁸.

Nous sommes là parce qu'il y a des besoins à satisfaire, et, par conséquent, pour satisfaire des besoins existants, prioritaires, non pour créer de nouveaux besoins. La satisfaction de ces besoins doit se faire avec compétence: c'est la mesure selon laquelle on joue son vrai rôle au bon temps et de la bonne façon. C'est aussi la capacité d'identifier les bons besoins et d'y répondre. C'est savoir ce que la population veut, ce qu'on doit faire pour que tout soit axé sur les objectifs principaux et prioritaires à satisfaire.

Les critères de fonctionnement à retenir sont l'accessibilité, la coordination. Il faut permettre aux gens d'avoir accès aux services le plus rapidement, le plus facilement et le plus efficacement possible. Il faut éviter le dédoublement des services et favoriser un échange entre les dispensateurs de services.

Il faut viser une utilisation rationnelle, efficace et innovatrice des services et des ressources. Il faut éviter de demeurer victime de l'habitude: on ne remplit plus un besoin, on a créé une habitude quotidienne de guérir les gens. Il faut viser à assumer la progression des conceptions et des modes d'intervention qui tou-

chent le domaine de la santé et des conditions sociales des individus et des groupes.

La santé mentale

Je laisserai à mes collègues les docteurs Doyon et Carrier le soin d'élaborer à leur guise les concepts et la problématique de la santé mentale, leurs préoccupations respectives par rapport à l'exercice de cette fonction, les préoccupations de leur département respectif et ceux qu'ils considèrent leurs collaborateurs pour travailler dans ce champ d'action.

En regard de la prévention, cette problématique appelle une ouverture d'esprit dans l'examen des programmes et elle indique la nécessité d'une consultation éclairée dans le processus du choix des programmes à appliquer. Dans son deuxième rapport, le comité de la santé mentale du Québec, formé en vue de conseiller le Ministère des Affaires Sociales sur l'orientation des services psychiatriques au Québec, mentionnait qu'"il faudra franchement élaborer des plans d'action concertés dans le domaine de la prévention en santé mentale"¹⁴.

Dans cette perspective, le psychiatre n'a plus le monopole du domaine et il doit travailler en collaboration avec des personnes d'autres disciplines en vue d'aborder chaque personne ou chaque groupe dans toute sa complexité. Le comité insiste aussi sur l'importance de prendre des mesures concrètes pour remédier à la pénurie de matériel écrit et audiovisuel se rapportant à la prévention en santé mentale. Il est urgent que soit produit dans ce secteur du matériel éducatif adapté aux besoins du Québec et que ce matériel soit diffusé convenablement. De par l'expertise que lui apporte son département de santé communautaire et les responsabilités qui lui sont confiées, le CH-DSC doit se préoccuper de l'état de santé et de bien-être de toute la population d'un territoire donné. Ces responsabilités concernent tant l'aspect physique que l'aspect mental de la santé et du bien-être des individus. La difficulté de définir des programmes d'interventions propres à la santé mentale oblige de développer le concept de santé mentale et de l'appliquer à travers les diverses et régulières interventions humaines, que ce soit dans l'éducation, la socialité, la santé, le travail, etc.

La perspective communautaire pour une équipe de psychiatrie

Dans la lettre et dans l'esprit de la loi qui les définit, le département de la santé communautaire et le CH-DSC comme nous l'avons expliqué plus haut, ont comme rôle de faire un bilan des problèmes et des priorités en matière de santé dans le territoire qui leur est confié. "Si les équipes de santé mentale ne prennent pas rang pour travailler à l'évaluation des besoins de santé mentale de la population, il est fort à craindre que cette dimension de la santé reste complètement étrangère à l'établissement des priorités"¹⁰. Aussi, l'efficacité et le bon sens commandent-ils de travailler en liaison étroite avec le CH-DSC, sans se substituer à lui, afin de faire remonter les problèmes de la population qui lui est confiée. Pour donner un exemple, le CH-DSC pourra être l'interlocuteur auprès d'une commission scolaire pour présenter, au nom de la prévention globale et en particulier en santé mentale, l'intérêt de la création de structure d'accueil pour le jeune enfant. Il pourra également faire remonter auprès du ministère les besoins repérés par les équipes sur le terrain. En effet, c'est là son rôle, c'est une des responsabilités que le législateur lui a confiées.

"La perspective communautaire pour une équipe de psychiatrie est d'abord une prise de conscience de cette équipe qu'elle a des responsabilités vis-à-vis de l'ensemble de la population et des responsabilités qu'elle seule peut assumer en fonction du savoir qu'elle détient (à la fois par sa formation théorique et la connaissance pratique qu'elle a du milieu). A partir de là, elle devra situer toute son action dans les perspectives de la communauté: c'est-à-dire qu'il n'y aura pas une partie du temps réservée à la communauté et une autre réservée aux patients, les deux sont indissociables. Alors qu'un professionnel voit un patient et qu'un problème de vie apparaît à travers le cas de ce patient, le souci communautaire doit pousser à retenir l'information à des fins dépassant le soin individuel mais pour être utilisée dans une autre perspective avec d'autres pour essayer de modifier les conditions ainsi repérées. Ce n'est qu'à travers une telle préoccupation que pourra se faire un vrai travail de prévention"¹⁰.

La nécessité de coordonner les actions préventives en santé mentale

Dans son rapport de septembre 1973, le comité de la santé mentale du Québec mettait l'emphase sur le besoin de coordination des ressources et des actions préventives en santé mentale. Voici les propos du comité à ce sujet: "Les quelques données rapportées plus haut et relatives aux mesures, services et programmes du Ministère des Affaires Sociales, où la prévention en santé mentale est impliquée ou susceptible de l'être, montrent bien la diversité des champs où les diverses modalités de ce genre d'intervention s'exercent. Ne faudrait-il pas, dans cette diversité souhaitable, introduire une unité et une concertation qui deviennent graduellement plus conscientes dans l'esprit de tous? La perception des actions préventives en santé mentale partagée explicitement parmi ceux qui les posent souvent sans le savoir contribuerait sans doute à donner plus de force au développement de ces mêmes actions. Le MAS assumant des responsabilités majeures dans le secteur de la santé mentale devrait, en faisant la preuve concrète de son intérêt pour la prévention dans ce domaine, aider d'autres ministères à améliorer leurs propres programmes pour les rendre plus aptes à promouvoir la santé mentale. A cet égard, une coordination étroite avec le ministère de l'Éducation s'avère particulièrement importante. Le besoin de coordination existe également avec bien d'autres secteurs: loisirs, logement, travail, justice..."¹⁴.

Entre autres, ces propos font à mon avis clairement appel à la responsabilité que doivent avoir les CH-DSC en santé mentale, comme agents d'unification et de concertation. Leur implication doit s'affirmer explicitement par le biais des nombreux programmes qu'ils opèrent avec des collaborateurs les plus diversifiés sur leur territoire respectif. Mes collègues Doyon et Carrier ont peut-être choisi d'élaborer sur les diverses interventions préventives en santé mentale qui ont eu cours ou qu'ils envisagent pour l'avenir, de même que sur les implications des partenaires qu'ils représentent et des exigences que ces interventions leur posent respectivement. J'évite donc d'intervenir particulièrement dans ce sujet.

L'omnipraticien et la santé mentale

Dans beaucoup de milieux, le rôle de l'omnipraticien a été ou bien écarté ou bien négligé en santé mentale. Pour illustrer ma pensée sur ce sujet, je fais référence à un article intitulé "L'omnipraticien et la psychiatrie" et publié dans l'Information médicale et paramédicale du 20 juillet 1976.

"L'omnipraticien est, dans beaucoup de pays, le personnage clé des services médicaux de premier recours et joue, à ce titre, un rôle capital dans la protection de la santé mentale. Pour pouvoir agir utilement, toutefois, il lui faut une bien meilleure formation psychiatrique que celle qui lui est dispensée durant ses études universitaires. Il devra aussi collaborer plus étroitement que jusqu'ici avec les organismes d'assistance sociale et de santé publique, ainsi qu'avec les psychiatres. Tels ont été, entre autres, les conclusions d'un groupe de travail sur la place de la psychiatrie en médecine générale qui a été organisé par le bureau régional OMS de l'Europe à Oslo du 10 au 13 avril 1973. Le but de cette réunion était d'étudier la part prise par l'omnipraticien dans la protection de la santé mentale en Europe et d'élaborer des directives concernant le rôle qu'il devrait jouer à l'avenir dans les services de santé mentale.

L'équipe médicale de premier recours est la pierre angulaire de la psychiatrie communautaire. Le psychiatre et l'équipe psychiatrique doivent chercher à établir le contact avec les malades par l'intermédiaire du médecin de premier recours à un stade beaucoup plus précoce du diagnostic et du processus thérapeutique. De cette manière, il sera beaucoup plus souvent possible de prévenir l'envoi tardif des cas psychiatriques à un service spécialisé de seconde ligne. Cela exigera une communication et une coopération plus étroite entre les services psychiatriques spécialisés et les services de premier recours et c'est à l'équipe psychiatrique qu'incombe la responsabilité d'établir la liaison nécessaire"¹⁶.

Ces propos que je viens de citer, je les partage. J'estime qu'ils sont suffisamment pourvus de réalisme pour que nous les partagions tous et que nous permettions qu'ils déterminent une partie de notre orientation, face à notre responsabilité d'assurer des services préventifs adéquats en santé mentale, tant au niveau primaire, que secondaire et tertiaire.

Le gouvernement . . .

Ses objectifs en santé hier . . .

Le Ministère des Affaires Sociales a voulu compléter la pratique de la médecine et du traitement social dans les cabinets, les cliniques externes et les agences de services sociaux. Il a confié aux CH-DSC l'organisation privilégiée pour la dispensation des soins généraux préventifs, il a transformé le système de distribution des services de santé et sociaux par la création des CLSC, il s'est défini comme objectif d'améliorer l'accès aux services et l'assainissement des conditions de vie et d'atteindre à l'efficacité économique par la prévention et le dépistage.

. . . aujourd'hui

Dans une allocution prononcée au congrès annuel de l'association pour la santé publique du Québec, le 27 octobre 1977, monsieur Pierre Marois, Ministre d'Etat au Développement Social, précisait sa pensée sur une politique de développement social. Son allocution avait pour objet: La place de la santé communautaire dans une politique de développement social. "A mon sens, disait-il, une politique de développement social doit s'inspirer d'abord et avant tout d'une philosophie humaniste et se fonder essentiellement sur l'homme et ses aspirations essentielles . . .

En fait, une juste et saine politique sociale doit viser à un juste équilibre entre deux niveaux d'intervention, soit le niveau de l'environnement et le niveau de l'individu . . . En somme, ajoute-t-il, une politique sociale équilibrée est celle qui reconnaît et respecte l'homme tel qu'il est, grâce à un équilibre approprié entre les interventions pour modifier l'environnement et les interventions qui interpellent l'individu lui-même . . . C'est ainsi, par exemple, qu'une politique de santé implique l'existence d'un environnement sain mais aussi le développement d'une certaine responsabilité individuelle en ce qui a trait à certaines habitudes de vie . . . Il s'agit donc essentiellement d'une politique visant à édifier une société plus humaine, c'est-à-dire une société qui existe pour l'homme et pour tous les hommes en fonction de leur plein épanouissement et non en fonction de groupes privilégiés ou en fonction des besoins de contrôle, et d'expansion des systèmes administratifs et bureaucratiques . . . En bref, no-

tre politique sociale doit tendre à garantir à chaque individu la possibilité de se développer, tout au long de sa vie en société, au maximum de ses capacités physiques et mentales"¹⁷.

Selon l'avis du Ministre Marois, le modèle qu'il propose "n'exclut pas l'activité proprement thérapeutique qui a sa place dans les centres communautaires de santé et qui, bien sûr, de par sa nature, exige la présence de professionnels". Toutefois, selon lui, "cette activité thérapeutique inévitable et nécessaire (il y aura toujours des malades) se situe dans sa véritable optique d'activité secondaire au plan de la santé communautaire qui doit encore une fois être axée sur la prévention primaire voulue et organisée par la communauté"¹⁷.

Et plus récemment, dans une allocution prononcée au Congrès de la FMOQ, à la fin de 1978, monsieur Thomas J. Boudreau¹⁸, secrétaire-général associé au Conseil exécutif du Gouvernement du Québec, rappelait les cinq (5) principales causes de mortalité prématurée, mesurées en terme d'années potentielles de vie perdues entre 1 et 70 ans.

Ces causes sont:

- Les accidents de véhicule-moteur: 19.5%
- Les maladies ischémiques du coeur: 16%
- Les autres accidents: 10%
- Les maladies de l'appareil respiratoire, et principalement le cancer des poumons: 8%
- Les suicides: 5%

Et monsieur Boudreau rapportait de plus: "si l'on veut améliorer cette situation sanitaire de façon fondamentale, il faut évidemment s'attaquer aux facteurs de risques sous-jacents à ces catégories de décès prématurés". Et il énumérait ces principaux facteurs de risques que nous n'avons pas besoin de rappeler ici, tellement ils sont bien connus pour la plupart et qui constituent des préoccupations propres à la santé communautaire et, notamment dans les cas de suicides, comme disait monsieur Boudreau: ". . . des facteurs comme les tensions de la vie moderne, les influences subies dans les premières années de la vie et l'alcool peuvent être identifiés parmi bien d'autres". Et il ajoutait "ce tableau semble indiquer de façon éloquente ce que devraient être les priorités de notre société en matière de santé, pour les années à venir. La priorité devrait se déplacer de plus en plus vers le domaine de la prévention primaire, grâce à un contrôle, de plus en plus étroit, des facteurs de risques comportementaux et environnemen-

taux, par les individus et les collectivités de base".

Le Ministre Marois, tout comme monsieur Boudreau, ont clairement déterminé l'intention ferme du gouvernement de mettre carrément l'accent sur la prévention primaire. Si cette préoccupation est justifiée dans les secteurs comme la santé et la sécurité au travail, ne doit-elle pas l'être tout autant en santé mentale? N'est-ce pas ce qui légitime tellement notre rencontre d'aujourd'hui et en partie l'existence et les activités des CH-DSC et des CH-PSYCHIATRIQUES? Et monsieur Boudreau de conclure "le gouvernement a décidé de miser d'abord et avant tout sur l'intelligence et la responsabilité de l'ensemble des individus"¹⁷. Pensez-vous que ces propos auraient pu être différents dans le cadre du colloque que nous tenons aujourd'hui, s'adressant à nous tous plutôt qu'aux membres de l'association pour la santé publique du Québec et aux médecins omnipraticiens du Québec? Après tout, les interventions en santé mentale s'adressent à des êtres vivants et doivent corriger ou prévenir des handicaps tout comme doivent le faire les interventions posées, par exemple, en santé et sécurité au travail!

Une politique gouvernementale en santé mentale

A l'instar d'autres problématiques comme la périnatalité ou la nutrition, ou même la santé et la sécurité au travail, ne devrait-on pas avoir une politique gouvernementale en santé mentale au Québec?

J'ai choisi d'emprunter quelques extraits d'un article publié dans la revue Administration Hospitalière et Sociale d'août-septembre 1976, par le docteur Louis Roy et messieurs Raymond Côté et Léopold Beausoleil de l'Hôpital Robert-Giffard¹⁹. L'article était intitulé: Saint-Michel-Archange: un grand établissement dans un petit réseau parallèle. Dans cet article, les auteurs parlaient de leur hôpital comme d'un maillon d'un réseau intégré. Ils donnaient aussi quelques conditions essentielles à satisfaire pour l'implantation d'un tel réseau. L'extrait qui suit mentionne l'impératif que les auteurs estimaient important à satisfaire par le MAS: "une politique gouvernementale en matière de santé mentale, qui régit non seulement la maladie mentale et son traitement mais aussi la santé mentale, la prévention de la maladie, la conservation du niveau de santé

mentale, l'amélioration de ce niveau, enfin qui s'intéresse, non seulement aux conséquences de la maladie mentale mais, à ses causes et aux correctifs susceptibles de l'amenuiser... un tel modèle tire sa justification des besoins de la population et non des besoins des établissements, des besoins des malades soignés et non des ressources disponibles pour les soigner et ne peut s'explorer idéalement que par des opérations décentralisées, mais coordonnées". Si on se rappelle les propos que nous avons préalablement tenus sur le département de santé communautaire, sur le CH-DSC, sur leurs fonctions et leurs responsabilités, sur leur rôle dans l'environnement sous-régional dans lequel ils opèrent, nous pouvons prétendre avoir en place les ressources et le système requis pour la coordination des opérations auxquelles les auteurs font ici allusion.

Par ailleurs, ces auteurs et d'autres ont reconnu depuis longtemps "que la santé mentale n'est pas l'apanage exclusif d'un gouvernement et de ses établissements hospitaliers; elle se doit plutôt d'être la préoccupation constante de toute une société qui se reconnaît à la façon dont elle intègre, traite et valorise ses faibles et handicapés".

Ils ont aussi reconnu, comme la plupart d'entre vous sans doute, qu'il n'y a plus aucune espèce de raison pour maintenir un réseau séparé et distinct pour les malades mentaux et qu'il est devenu évident que "les professionnels de la santé mentale ne peuvent, seuls, que mettre en marche un traitement"²⁰.

Comme le rapportait le docteur Jean-Yves Gosselin, dans un article publié en 1976 et intitulé "quelques perspectives sur les services psychiatriques de l'hôpital général", vers les années 1939-1945, les psychiatres commençaient à s'intégrer aux hôpitaux généraux, mais non sans heurts.

L'impact de ces transformations ouvrait aux psychiatres des options thérapeutiques nouvelles, transformait son image professionnelle et grandissait son influence sur le reste de la médecine. Le docteur Gosselin tenait les propos suivants: "son rôle jusqu'alors restreint à celui de la prévention tertiaire, se concentrait davantage vers la prévention dite secondaire. Il demeure toutefois encore confronté avec les problèmes de prévention primaire qui constitue un défi de taille à l'esprit humain"²¹.

Si je ne m'abuse, c'est encore le défi qui nous fait nous réunir aujourd'hui. Il est grand temps qu'on se mette à la tâche pour le relever ensemble.

Conclusion

Comme vous avez pu le constater, à travers un treillis serré d'opinions d'administrateurs et de professionnels de la santé du Québec prononcées au cours de la dernière décennie, j'ai émis quelques opinions personnelles et j'ai soulevé un nombre considérable de questions, sans y donner de réponses, sur le sujet qui fait l'objet de notre rencontre aujourd'hui, soit nos responsabilités et nos rôles respectifs en santé mentale.

L'expérience de plusieurs pays et des provinces du Canada dont le Québec en particulier, démontre de façon claire qu'un régime parallèle de santé communautaire est inefficace aussi bien sur le plan de la qualité que sur celui de la productivité. Aussi, peut-on croire, en principe du moins, que son intégration au régime de santé permet une meilleure coordination de toutes les fonctions de santé. A toute fin pratique, le département de santé communautaire permet d'intégrer au milieu hospitalier les activités de santé publique. C'est là, je crois, la voie de l'avenir.

La Suède qui, selon les différents indicateurs importants, est en tête de liste dans le domaine de la santé, accorde une grande importance à la santé, et la plupart des Suédois sont prêts à faire des sacrifices personnels pour prévenir la maladie. Les nord-américains, par contre, ont tendance à se fier au pouvoir thérapeutique des médecins, des hôpitaux et de la technologie médicale sans tenir compte, jusqu'à l'irréparable, de leurs mauvaises habitudes d'hygiène. On doit essayer d'établir un équilibre entre l'importance de la prévention et celle de la thérapie²¹. La citation suivante illustre bien, à mon avis, le désir qu'on doit avoir d'améliorer la santé générale en nous attaquant aux problèmes sanitaires liés aux modes de vie et à l'environnement: "On a prouvé de façon assez convaincante qu'en ramenant les personnes obèses à un poids idéal, il serait possible de prolonger de 7 ans ou plus la moyenne de l'espérance de vie aux Etats-Unis. L'importance de cette assertion ressort encore plus lorsqu'on songe qu'en enrayant toutes les formes de cancers, l'espérance moyenne de vie aux Etats-Unis n'augmenterait que de 2 ou 3 ans. Nul doute aussi qu'un bien plus grand nombre d'années de vie sont perdues aux Etats-Unis du fait de l'obésité que de la sous-alimentation"²².

Il s'agit d'une oeuvre de longue haleine qui devra être soutenue

par une volonté sans défaillance et dont les effets ne pourront être que progressifs. C'est d'ailleurs une raison impérieuse pour s'atteler sans plus tarder à cette grande oeuvre, dont les fruits seront une plus rapide diffusion du progrès technique, une meilleure coordination entre les divers producteurs de soins, plus d'égards pour les malades et plus d'efficacité dans leurs traitements, c'est-à-dire au total plus de services rendus par unité monétaire dépensée mais peu vraisemblablement des économies au sens ou l'entendent les financiers, du moins à court terme.

Il faut rassembler les compétences, éveiller la créativité, dynamiser les actions communes. Voilà une tâche à initier ou à continuer. Dans une allocution présentée au Congrès de la FASSSQ en novembre 1976, monsieur Jean-Claude Deschênes signalait l'importance des individus dans les organismes de santé: "ces entités juridiques sont et seront ce que décideront des individus. Les organismes ne prennent des décisions que par des individus. Ce sont les individus qui acceptent de se "mouiller" qui font ce qu'on attribue aux organismes"²³. Aussi, les centres hospitaliers désignés sont et seront des organismes préoccupés de la santé communautaire dans la mesure où les directeurs généraux et les professionnels seront préoccupés et même imbus du produit santé communautaire.

Enfin, on ne peut manquer de rappeler une des conclusions importantes du rapport "Bilan et perspectives de la santé communautaire au Québec produit par l'AHPQ en 1978". Cette conclusion était tirée des commentaires formulés par les professionnels et les administrateurs des CH-DSC du Québec. Il existe un manque de précision de la part du MAS sur ses orientations et ses priorités spécifiquement pour les CH-DSC. Toutefois, des hypothèses et opinions relatives au type d'orientation et de priorités qui devraient être envisagées en santé communautaire ont été élaborées à l'intérieur de différents textes publiés par des personnalités du milieu universitaire et/ou par des chefs de département de santé communautaire au cours des dernières années. Cependant, ces divers textes n'ont reçu jusqu'à maintenant aucune sanction officielle de la part du MAS. Il est urgent que le MAS se compromette à cet égard, comme nous avons souligné préalablement qu'il devient urgent que le Québec possède une politique gouvernementale en santé mentale.

En terminant, je veux dire que d'autres débats de ce type devront se tenir, afin de secouer de vieilles idées et d'établir de nouveaux modes d'intervention. Ils devront réunir plusieurs dizaines d'hommes de bonne volonté, prêts à échanger avec sérieux des images de notre avenir. Ils devraient rejoindre la majorité des intervenants. Autrement, pourrions-nous compter en tirer des orientations profitables qui garantiront aux citoyens dans le besoin une satisfaction efficace de leurs besoins.

Bibliographie

1. Editeur Officiel du Québec, Prévention en santé mentale (auprès d'enfants et d'adolescents), collection Etudes et Dossiers, La Documentation Québécoise, Ministère des Communications, 1978, p. 9.
2. AHPQ, Bilan et prospective de la santé communautaire au Québec, 1978, p. 11.
3. Marsolais, C.: Revue 65 à l'heure. MAS, 1: no. 4, 12 (janvier) 1973.
4. Fortin, J.P.: Le DSC. Vie Méd. Canada fr., 8:, 37 (janvier) 1979.
5. La place et les fonctions du DSC dans le réseau de santé en relation avec les autres établissements. Rapport de l'association des directeurs de département de santé communautaire, février 1979.
6. Pineault, Raynald: Rationalisation de l'évaluation et du contrôle dans les organismes de santé, conférence présentée au seminar on planning and control of Health Care Programs and Services. Université d'Ottawa, mai 1976, p. 5.
7. AHPQ, Bilan et prospective de la santé communautaire au Québec 1978, p. 84.
8. Carignan, Raymond: Les objectifs d'un département de santé communautaire. Méd. Québec, p. 38 (août) 1976.
9. Rochon, Jean: Rôle de l'hôpital dans un système de santé. Union Méd. Canada, 102: 611 (mars) 1973.
10. Canonne, François: L'hôpital psychiatrique et la nouvelle politique de santé communautaire. Méd. Québec, p. 29 (avril) 1975.
11. Gabriel, Anaïde: Le Centre communautaire de santé selon la Commission Hastings (Traduction). Méd. Québec, p. 26 (janvier) 1973.
12. Gosselin, Jean-Yves: Quelques perspectives sur les services psychiatriques de l'hôpital général. Administration Hospitalière et Sociale, août-septembre 1976, p. 20.
13. Stussi, E.: Le concept de l'équipe de santé. Soins, 23: no. 1, 37 (5 janvier) 1978.
14. MAS, La prévention dans le domaine de la santé mentale, Comité de la Santé Mentale du Québec, septembre 1973.

► p 1106

Mycostatin®

(nystatine)
Crème Vaginale
et Comprimés Oraux

MYCOSTATIN EN CRÈME VAGINALE MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS VAGINAUX

Indications: Infections vaginales causées par les espèces de *Candida* (*Monilia*).

Posologie: Crème: La posologie habituelle est de 4 g (100 000 unités) une ou deux fois par jour.

Comprimés: La posologie habituelle est de 1 comprimé (100 000 unités) une ou deux fois par jour.

Dans la plupart des cas deux semaines de traitement suffisent mais un traitement plus prolongé peut être nécessaire en certains cas. L'administration doit être poursuivie pour 48 heures au moins après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute. Des instructions pour la patiente sont incluses dans chaque emballage.

Présentation: Crème: Tubes de 120 g avec un applicateur conçu pour fournir une dose de 4 g. Chaque gramme contient 25 000 unités de nystatine dans un excipient de crème.

Comprimés: Paquets de 15 et de 30 comprimés avec applicateur. Chaque comprimé contient 100 000 unités de nystatine et 0,95 g de lactose.

TOUTES FORMES POSOLOGIQUES

Indications: Prévention et traitement de l'infection causée par les espèces de *Candida* (*Monilia*) dans le canal intestinal et pour la protection contre la surcroissance de *Candida* durant le traitement au moyen d'antimicrobiens ou de corticostéroïdes.

Posologie: La dose prophylactique et thérapeutique habituelle est de 1 comprimé (500 000 unités) trois fois par jour. L'administration doit être poursuivie pour au moins 48 heures après la guérison clinique afin d'empêcher la rechute.

Présentation: Flacons de 100 comprimés de 500 000 unités par comprimé.

MYCOSTATIN EN COMPRIMÉS BUCCAUX

Contre-Indication: Hypersensibilité à la nystatine.

Précaution: L'emploi de l'applicateur vaginal peut ne pas être à conseiller durant la grossesse.

Effets Nocif: Le Mycostatin est virtuellement non-sensibilisant et non-toxique et est bien toléré même avec l'administration prolongée. Des doses buccales élevées peuvent causer la diarrhée et le malaise gastro-intestinal. Si l'irritation ou l'hypersensibilité survient durant l'emploi intravaginal ou topique, cesser le médicament.

Monographie du produit disponible aux médecins et pharmaciens sur demande.

Références: 1. Knight AG: Diagnosing and treating candidiasis. *Mod Med Aust* 20:15-18, December 1977. 2. Clayton YM: Antifungal drugs in current use: a review. *Proc R Soc Med* 70:15-17, 1977. 3. Miles MR, Olsen L, Rogers A: Recurrent vaginal candidiasis: importance of an intestinal reservoir. *JAMA* 238:1836-1837, 1977. 4. Data on file, Squibb Institute for Medical Research. 5. Davis ME, Fugo NW: Drugs in obstetrics and gynecology, in Modell W (ed): *Drugs of Choice*, 1970-1971. St. Louis, Mosby, 1970, p 630.



Qualité Squibb—le Principe inestimable



E.R. SQUIBB & SONS LTD.
2365 CÔTE DE LIESSE,
MONTREAL, QUE.



Kenacomb®

Crème et Onguent

DESCRIPTION

Kenacomb contient 1,0 mg d'acétonide de triamcinolone par gramme; Kenacomb Doux contient 0,25 mg/g. Toutes les préparations contiennent également 2,5 mg/g de base de néomycine (en sulfate), 0,25 mg/g de gramicidine et 100 000 unités/g de nystatine.

INDICATIONS

KENACOMB — Dermatoses inflammatoires ou prurigineuses sensibles aux corticostéroïdes et causées, compliquées ou menacées par l'infection bactérienne et/ou la candidose cutanée; prurit anal ou vulvaire (crèmes seulement). KENACOMB DOUX — Lésions étendues, dermatoses chroniques ou traitement d'entretien.

CONTRE-INDICATIONS

Lésions tuberculeuses et la plupart des lésions virales de la peau (y compris l'herpès simplex, la vaccine et la varicelle); lésions fongiques (excepté la candidose cutanée). Non pour usage en cas d'otite moyenne ou dans le conduit auditif externe si le tympan est perforé. Non pour usage ophtalmique. Hypersensibilité à n'importe quel composant. Le traitement occlusif est contre-indiqué en cas de dermatite atopique (voir PRÉCAUTIONS).

MISE EN GARDE

La suppression des surrénales et d'autres effets secondaires systémiques peuvent survenir, particulièrement avec l'emploi sur des lésions étendues ou pour de longues périodes de temps. Le traitement prolongé peut causer des symptômes de retrait de stéroïdes quand le médicament est cessé.

L'innocuité durant la grossesse et la lactation n'a pas été établie; soulever les avantages potentiels de l'emploi contre le risque possible au fœtus ou au nourrisson.

PRÉCAUTIONS

Les patients doivent informer leurs médecins subséquents de l'emploi antérieur des corticostéroïdes.

L'usage prolongé peut causer l'atrophie de la peau et des tissus sous-cutanés, particulièrement sur les surfaces des fléchisseurs et sur le visage. Si ceci est noté, cesser le traitement.

Utiliser avec prudence chez les patients atteints de dermatite de stase et d'autres maladies cutanées associées à des troubles de circulation ainsi que sur les lésions proches des yeux.

Si un résultat symptomatique favorable n'est pas noté en une semaine, cesser l'emploi et réévaluer le patient.

Les pansements occlusifs ne sont pas recommandés.

Observer étroitement le patient et, si l'infection locale, la sensibilisation ou la surinfection par les germes non susceptibles (y compris des champignons autres que le *Candida*) surviennent, cesser le Kenacomb et commencer le traitement approprié.

Eviter l'emploi prolongé ou l'usage de grandes quantités dans les cas où l'absorption de la néomycine est possible. La possibilité de surdité augmente avec l'administration otique aux patients dont le tympan est perforé.

La fréquence de l'allergie à la néomycine est en voie d'augmentation. La néomycine peut causer une otite externe allergique.

Une hémolyse peut survenir si la gramicidine pénètre dans la circulation sanguine. Si la gramicidine atteint un emplacement proche de l'espace sous-arachnoïde, une arachnoïde chimique peut survenir.

L'hypersensibilité à l'éthylènediamine (Crèmes Kenacomb seulement) est une possibilité.

L'application des onguents oléagineux aux régions intertrigineuses humides peut causer l'irritation et n'est pas recommandée.

EFFETS NOCIFS

L'hypersensibilité ou l'intolérance locale à la nystatine, à la gramicidine ou à l'acétonide de triamcinolone est fréquente. On doit garder en vue la possibilité d'hypersensibilité à la néomycine. La toxicité systémique de la néomycine est rarement survenue après l'administration topique. Le tinnitus et la surdité ont été signalés. L'hypersensibilité à l'éthylènediamine (Crèmes Kenacomb seulement) a été signalée.

Les effets suivants peuvent survenir: brûlement, érythème, irritation, sécheresse, hypertrichose, éruptions acnéiformes, hyperpigmentation et, avec l'usage prolongé dans les régions intertrigineuses, stries.

L'endommagement du collagène qui constitue la couche intermédiaire de la membrane du tympan peut survenir. Un retard de guérison et des effets systémiques, y compris la suppression des surrénales, et des cataractes sous-capsulaires, peuvent survenir si le médicament est absorbé en quantité appréciable.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Appliquer la crème en frottant gentiment, ou appliquer une couche mince de l'onguent sur les régions atteintes: 2 ou 3 fois par jour pour le Kenacomb, et 3 ou 4 fois pour le Kenacomb Doux.

PRÉSENTATION

Onguent et crème Kenacomb: Tubes de 15, 30 et 60 g.

Onguent et crème Kenacomb Doux: Tubes de 30 g.

ENTREPOSAGE

Garder à la température ambiante et éviter le gel.

Guide thérapeutique complet disponible aux médecins et pharmaciens sur demande.



SQUIBB



SQUIBB CANADA INC.

2365 CÔTE DE LIESSE

MONTREAL, QUE. H4N 2M7

GLUCOPHAGE®

INDICATIONS:

Contrôle de l'hyperglycémie chez les patients dont le diabète réponde au traitement avec le Glucophage. Traitement du diabète stable, bénin, non cétosique, du type adulte ou survenant à la maturité, lequel ne peut être contrôlé par une diète appropriée, l'exercice et la perte de poids, lorsque l'emploi de l'insuline n'est pas recommandé et lorsque ce patient ne répond pas adéquatement au traitement avec les sulfonurées. Le Glucophage peut être utile pour le traitement des patients diabétiques obèses.

CONTRE-INDICATIONS:

- Sensibilité connue ou allergie à ce médicament.
- Diabète instable et/ou insulino-prive, céto-acidose et coma.
- En présence de pathologie hépatique et rénale ou lorsque l'état de la fonction rénale n'est pas connu et chez les patients dont le taux de créatinine sérique dépasse 1.5 mg/100 ml.
- Chez les patients souffrant de déshydratation prononcée.
- Dans les cas de collapsus cardiovasculaire ou états pathologiques reliés à l'hypoxémie tels que l'insuffisance cardiorespiratoire, lesquels accompagnent souvent un état d'hyperlactacidémie.
- Chez les patients avec un passé d'acidose lactique.
- Dans l'alcoolisme chronique.
- Quand un patient subit des examens médicaux ou de diagnostic, tels que la pyélographie intraveineuse ou l'angiographie, pouvant provoquer une oligurie fonctionnelle temporaire. (Voir Précautions.)
- Durant la grossesse.

AVERTISSEMENTS:

L'emploi du Glucophage ne peut prévenir le développement des complications particulières au diabète.

L'emploi du Glucophage doit être envisagé comme traitement additionnel à la diète et non comme substitut à celle-ci. Le traitement avec le Glucophage devrait être arrêté immédiatement en présence d'acidose lactique. L'acidose lactique peut survenir durant un traitement avec les biguanides et quelques cas ont été observés avec la metformine. La plupart étaient des cas compliqués par une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique importante ou par une insuffisance hépatique grave. Dans quelques rares cas, on a soupçonné une nécrose hépatique, une pancréatite aiguë, un surdosage, une pyélographie intraveineuse et une aortographie comme ayant contribué à cet état. (Voir Effets secondaires.)

Le risque d'acidose lactique augmente avec la dysfonction rénale, avec la perturbation de la clearance de la créatinine et avec l'âge du patient. Les patients dont le taux de créatinine sérique est au-dessus de la limite supérieure permise ne devraient pas recevoir la metformine.

Discontinuer le traitement avec le Glucophage deux jours avant une pyélographie intraveineuse ou une angiographie et reprendre celui-ci après vérification de la fonction rénale. Arrêter le traitement deux jours avant les opérations chirurgicales.

Les patients devraient être avertis de ne pas faire une consommation excessive d'alcool. L'alcool, chez un patient diabétique, peut produire une hyperlactacidémie.

PRÉCAUTIONS:

Choix du patient et examens périodiques:

Le choix judicieux des patients est important. Il est essentiel de bien surveiller le régime alimentaire et d'ajuster soigneusement la posologie.

Interactions médicamenteuses avec la metformine:

Quand le Glucophage est utilisé avec une sulfonurée, il faut se rappeler que certains médicaments tels que: sulfamides à action prolongée, tuberculostatiques, phénylbutazone, clofibrate, inhibiteurs de la monoamine oxydase, salicylates, probenecid et propranolol peuvent potentialiser l'effet de cette sulfonurée.

Certains médicaments ont tendance à produire de l'hyperglycémie et peuvent induire à une perte de contrôle de la glycémie. Ceux-ci incluent: diurétiques (thiazides, furosemide), les corticostéroïdes, les contraceptifs oraux (estrogène et progestérone) et l'acide nicotinique.

EFFETS SECONDAIRES:

Les effets secondaires les plus souvent rapportés sont: goût métallique dans la bouche, douleur épigastrique, nausée et vomissement; rarement: de la diarrhée et de l'anorexie. La plupart de ces réactions sont transitoires et peuvent être contrôlées en réduisant la posologie ou en cessant le traitement.

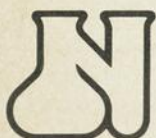
POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:

On devrait, chez un patient diabétique, déterminer sur une base individuelle la posologie minimale permettant une réduction adéquate du taux de glycémie.

La posologie initiale habituelle est un comprimé (0.5 g) trois fois par jour. La dose maximale ne devrait pas dépasser 2.5 grammes (5 comprimés) par jour. Dans le but de minimiser l'intolérance gastrique, telle que nausée et vomissement, Glucophage devrait être pris avec de la nourriture dans la mesure du possible.

PRÉSENTATION:

Comprimés blancs, ronds, convexes, sécables, imprimés NORDIC, dosés à 500 mg chacun. Flacons de 100 et 500 comprimés.

 **LABORATOIRES
NORDIC INC.**
2775 rue Bovet, C.P. 403
Chomedey, Laval, Qué. H7S 2A4

15. Palmer, Wilfrid H.: The team concept in primary healthcare. *Chronique de santé communautaire* dans la revue *Vie*, 2: no. 2, 17, 1977.
16. L'omnipraticien et la psychiatrie, *L'information médicale et paramédicale*, chronique. OMS, 20 juillet 1976.
17. Marois, Pierre: Ministre d'Etat au développement social, La place de la Santé communautaire dans une politique de développement social, allocution prononcée au Congrès annuel de l'Association pour la santé publique du Québec, 27 octobre 1977.
18. Boudreau, Thomas J.: Les priorités dans le domaine de la santé. *Méd. Québec*, p. 55 (décembre) 1978.
19. Roy, Louis, Côté, Raymond et Beausoleil, Léo-Paul: Saint Michel-Archange: un grand établissement dans un petit réseau parallèle. *Administration hospitalière et sociale*, août-septembre 1976, p. 3.
20. Pothier, Paul: La société et la maladie mentale, *Administration hospitalière et sociale*, août-septembre 1976, p. 10.
21. Laframboise, H.L.: Une approche conceptuelle à l'analyse et à l'évaluation du domaine de la santé. *Union Méd. Canada*, 102: 1128 (mai) 1973.
22. The Health of Americans, The american assembly, Columbia University, Prentice-Hall, 1970.
23. Deschênes, J.C.: Allocution prononcée au congrès de la FASSSQ, novembre 1976.
24. Pineault, Raynald: L'intégration de l'hôpital ultraspécialisé dans le réseau régional des services de santé. *Union Méd. Canada*, 106: 1122 (août) 1977.
25. Chaloult, L., Belzile, G. et Huot, J.: Vers une psychiatrie nouvelle. *Méd. Québec*, p. 22 (mars) 1976.
26. Brunet, J.: La mise en oeuvre des changements dans les services de santé au Québec. *Union Méd. Canada*, 102: 45 (janvier) 1973.
27. Pineault, Raynald: Eléments et étapes d'élaboration d'un programme de santé communautaire. *Union Méd. Canada*, 105: 1208 (août) 1976.
28. Soins psychiatriques: tendances actuelles en Europe. *Chronique OMS*, mars 1972.

Résumé

L'auteur précise, par un tour d'opinions prononcées par des administrateurs et des professionnels de la santé au Québec au cours de la dernière décennie et par des considérations personnelles, les concepts de "Santé Communautaire", de "Département de Santé Communautaire", de "Centre Hospitalier désigné pour opérer un Département de Santé Communautaire", du territoire et des responsabilités de ce dernier.

Il précise aussi ce que veut dire "prendre en charge la santé d'une population" et adopter "l'approche préventive" et fait quelques considérations sur "l'équipe de santé". Il voit ensuite comment doit s'intégrer la "perspective communautaire" à la psychiatrie et à la santé mentale en général. Il souligne le besoin de concertation entre les établissements et les organismes de même qu'entre les membres des équipes de santé mentale. Il rappelle les objectifs du gouvernement québécois principalement en "prévention primaire" et le besoin d'une politique gouvernementale en santé mentale.

Tout au long de son exposé, l'auteur rappelle la nécessité d'établir un équilibre entre l'importance de la prévention et celle de la thérapie et sur la nécessité de miser d'abord et avant tout sur l'intelligence et la responsabilité de l'ensemble des individus.

Summary

The author reviews various opinions submitted by administrators and health professionals on the concepts and structures implanted in Quebec in the last ten years in order to provide Community Health Services.

He discusses his personal views on what should be understood by the expressions "taking in charge the health of a population" and adopting a "preventive approach". After making general comments on the concept of the health team, he considers how a community approach can be applied to psychiatry and mental health in general. He insists on the importance of efficient communications between the institutions, the various organizations and the members of a mental health team, referring to the main objectives of the Quebec Government in the area of the primary prevention and the need of a government policy on mental health.

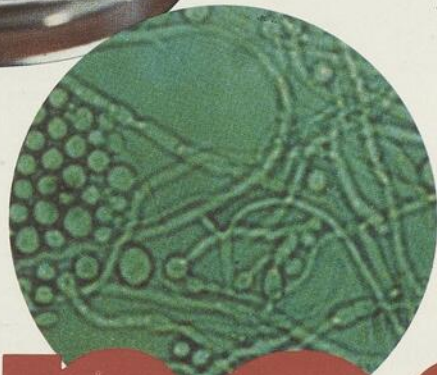
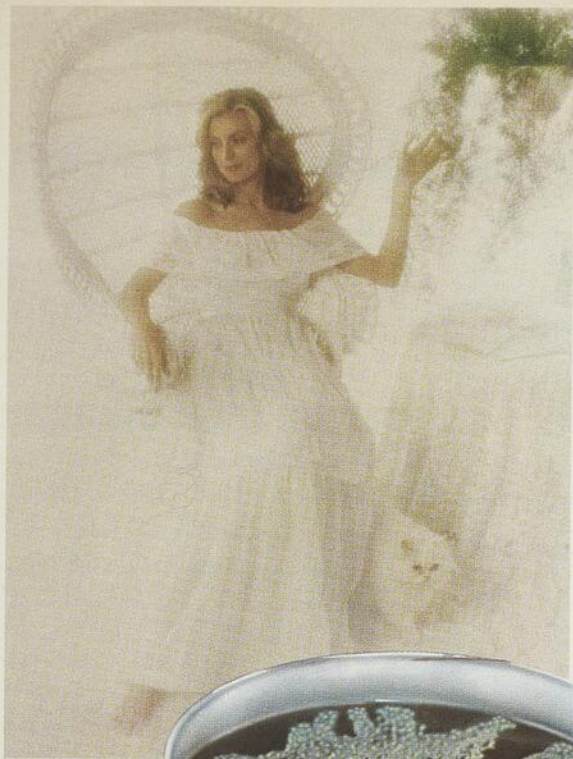
He insists on the necessity of establishing a good equilibrium between preventive and curative activities and on the necessity of counting primarily on the intelligence and sense of responsibility of all the individuals.

La candidose vaginale, une infection fréquente...

L'organisme responsable
Candida albicans

La malade Toute femme. Cependant, le problème des récurrences s'avère plus fréquent, en particulier pour la femme:

- enceinte
- utilisant des contraceptifs oraux
- obèse
- traitée aux antibiotiques
- diabétique
- portant des vêtements trop serrés, spécialement des tissus de fibres synthétiques



Un traitement

Canesten[®]

clotrimazole

Crème vaginale et comprimé vaginal

traitement commode
une seule fois par jour

6 jours
consécutifs

pour les femmes enceintes ou non

action fongicide chiffres éloquentes de guérison et peu de récurrences • aucune résistance croisée à d'autres médicaments • un seul principe actif synthétique • très bien toléré • aucune contre-indication connue, sauf une hypersensibilité possible • excellente acceptation de la part des malades: non salissant, non grasseux et inodore • le comprimé vaginal se délite rapidement et complètement • De plus, la crème vaginale Canesten offre l'avantage d'une forme posologique des mieux appropriées, pour traiter la vulvite, la "vaginite sèche" et/ou le partenaire — **La crème vaginale Canesten** est présentée dans un emballage hygiénique pourvu de six applicateurs unisexe en plastique





Large spectre
d'activité dans
les dermatomycoses



Crème/Solution
Canesten[®]
Comprimé vaginal/Crème vaginale



et les vaginites



Actuellement, l'antifongique le plus
souvent recommandé au Canada

Guide thérapeutique "Canesten"

Antifongique et trichomonacide

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

Indications

La crème et la solution Canesten: Traitement topique des dermatites suivantes: pied d'athlète, eczéma marginé de Hebra et trichophytie cutanée provoqués par le *T. rubrum*, le *T. mentagrophytes*, l'*Epidermophyton floccosum*; candidose causée par le *Candida albicans*; pityriasis versicolor provoqué par le *Malassezia furfur*.

Le comprimé vaginal Canesten: Traitement de la candidose et de la trichomonase vaginales.

La crème vaginale Canesten: Traitement de la candidose vaginale. La crème peut aussi être employée pour le traitement de la candidose vulvaire concomitante ainsi que pour la prévention de la réinfection en appliquant une couche de crème vaginale sur le gland du partenaire.

Le comprimé vaginal et la crème vaginale Canesten peuvent être administrés aux femmes enceintes ou non ainsi qu'à celles prenant des contraceptifs oraux. (Voir précautions à prendre).

Posologie et administration

Crème et solution: Appliquer, matin et soir, sur la région atteinte et aux alentours, une mince couche de Canesten en solution ou en crème et masser légèrement.

Comprimé vaginal et crème vaginale: La dose quotidienne recommandée est d'un comprimé ou le contenu d'un applicateur de crème vaginale pendant 6 jours consécutifs de préférence au coucher. Introduire la crème ou le comprimé profondément dans le vagin à l'aide de l'applicateur (voir précautions à prendre). Pousser ensuite lentement sur le piston.

Durée du traitement

La crème et la solution: La durée du traitement varie selon la gravité et le siège de l'affection. En général, on peut observer une nette amélioration, avec soulagement du prurit, au cours de la première semaine de traitement. La plupart des dermatomycoses requièrent environ 3 ou 4 semaines de traitement; la candidose, par contre, cède le plus souvent à une thérapie de 1 ou 2 semaines. Si aucune amélioration ne se produit après 4 semaines, on devra repenser le diagnostic.

Pour éviter toute rechute ou si la guérison n'est pas confirmée par des examens mycologiques, le traitement devra en général se poursuivre pendant 2 semaines (surtout dans les mycoses du pied) après disparition des symptômes.

Comprimé vaginal et crème vaginale: Le traitement initial de six jours peut être répété si nécessaire.

Remarques

Crème et solution: L'adjonction de mesures d'hygiène revêt une importance toute particulière dans le traitement des mycoses du pied, souvent rebelles. Après nettoyage, on asséchera soigneusement le pied—surtout entre les orteils—pour éviter toute trace d'humidité.

Les onychomycoses, par suite de leur siège et des facteurs physiologiques, ne sont que médiocrement influencées par les antimycosiques topiques seuls en raison de leur difficulté de pénétration dans la couche cornée.

Canesten s'emploie parfois dans les cas de paronychie et comme traitement d'appoint dans les onychomycoses après extraction ou ablation de l'ongle.

Comprimé vaginal et crème vaginale: Au traitement local, il est très important d'associer certaines mesures d'hygiène; à cet effet, il est recommandé de prendre des bains 2 fois par jour et d'éviter le port de sous-vêtements trop serrés.

La candidose vaginale peut parfois être accompagnée d'une infection vulvaire. Un traitement local concomitant à l'aide de la crème vaginale Canesten (ou la crème Canesten) appliquée deux fois par jour sur la vulve jusqu'à la région anale est donc recommandé. Afin de prévenir la réinfection par le partenaire, appliquer la crème Canesten (ou la crème vaginale Canesten) sur le gland du partenaire.

Lorsque le diagnostic d'une trichomonase est clairement établi, surtout si cette infestation se situe à des endroits difficilement accessibles au traitement local, tels l'urètre et les glandes de Bartholin, il est essentiel d'instituer une thérapie concomitante avec un trichomonacide oral.

Contre-Indications

A l'exception d'une éventuelle hypersensibilité, il n'existe aucune contre-indication connue à l'emploi de la crème, de la solution, du comprimé vaginal et de la crème vaginale Canesten.

Précautions à prendre

Comme avec tout autre topique, il peut se produire une sensibilisation de la peau. Le cas échéant, on devra cesser l'application de Canesten topique et instituer le traitement approprié.

La crème et la solution Canesten ne sont pas destinées à un usage ophtalmique.

Les comprimés vaginaux Canesten ne sont pas destinés à une administration *per os*.

Emploi au cours de la grossesse: Les expériences recueillies jusqu'ici ont montré que le clotrimazole en application intra-vaginale n'était pratiquement pas absorbé ni par une muqueuse intacte, ni par une muqueuse enflammée. Toutefois, les comprimés vaginaux ou la crème vaginale Canesten ne devraient pas être utilisés durant les trois premiers mois de grossesse à moins que le médecin juge le traitement essentiel au bien-être de la patiente. De même, l'utilisation de l'applicateur peut ne pas être souhaitable pour certaines femmes enceintes; le cas échéant, on devra recourir à l'introduction digitale.

Effets indésirables

Les essais cliniques effectués sur une grande échelle ont révélé que Canesten était parfaitement toléré, en application topique et vaginale. **Crème et solution:** En de rares cas, l'application a entraîné les phénomènes suivants: érythème, sensation de brûlure, apparition d'ampoules, desquamation, oedème, prurit, urticaire et irritation cutanée.

Comprimés vaginaux et crème vaginale: légère sensation de brûlure au niveau du vagin, éruption cutanée, crampes abdominales, légère incontinence d'urine et sensation de brûlure ou d'irritation de la part du partenaire sexuel sont des effets indésirables très rarement signalés.

Présentation

La solution Canesten à 1 p. 100 est présentée en flacons de plastique de 20 ml. Un millilitre renferme 10 mg de clotrimazole dans un excipient non aqueux.

La crème Canesten à 1 p. 100 est présentée en tubes de 20 g. Un gramme contient 10 mg de clotrimazole dans un excipient à base de crème pénétrante.

Le comprimé vaginal Canesten à 100 mg de clotrimazole est présenté dans une alvéole de plastique scellée sur une plaquette. Chaque boîte de six comprimés contient un applicateur et un feuillet de directives pour la malade.

La crème vaginale Canesten à 1 p. 100 est présentée en tubes de 50 g. Chaque emballage contient un tube et 6 applicateurs uniservices en plastique et un feuillet de directives pour la malade. Il suffit de 50 g de crème vaginale Canesten pour 6 applications vaginales et un emploi additionnel de crème à l'extérieur du vagin si nécessaire.

Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter votre monographie Canesten ou le délégué médical Boehringer Ingelheim.



FBA Pharmaceuticals Ltd.
Distribué par
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
3049A, rue Deacon
Dollard des Ormeaux, Québec H9R 4F6

Jean Rochon, doyen
Faculté de médecine
Université Laval
Québec

La décision médicale et la qualité des soins

A prime abord les quatre textes sur la décision médicale dans ce numéro de la revue peuvent sembler disparates et ésotériques. Il ne s'agit pas de chapitres complémentaires traitant du diagnostic, de la façon à laquelle nous ont habitués les manuels médicaux. Cependant, ces articles ont d'abord été présentés dans le cadre d'un colloque dont le but consistait à explorer les moyens d'améliorer la qualité des soins par une meilleure compréhension de la démarche du médecin pour établir un diagnostic et choisir un traitement.

Pour atteindre ce but, quatre étapes ont été identifiées. Clermont Bégin propose d'abord une analyse du processus intellectuel impliqué dans la prise de décision, lequel est repris par Michel Vézina en l'appliquant à des situations médicales. Ces deux articles insistent sur la notion de probabilité inhérente aux mécanismes de prise de décision et sur les pièges qui guettent le preneur de décision. Par la suite, Jean M. Martel démontre l'application d'un instrument de support de la prise de décision basé sur la théorie de la décision statistique. L'utilisation de cet outil souligne encore plus l'application de la probabilité statistique devant l'incertitude quant à la décision à prendre et aux conséquences possibles de l'exécution d'une décision par rapport à une autre. Enfin, Georges Bordage réunit plusieurs éléments de la discussion en synthétisant les récents travaux sur la psychologie du raisonnement sous les trois aspects de la prise de décision, du jugement et de la résolution de problème. Cette classification fournit des précisions additionnelles sur la démarche intellectuelle du preneur de décision et donne un cadre de référence très utile pour l'approfondissement de la discussion et le développement de la recherche sur le raisonnement clinique.

L'analyse scientifique de la décision médicale a progressé rapidement depuis les travaux de Ledley et Lusted publiés dans la revue *Science* en 1959. Au cours de la décennie qui a suivi cette publication, les statisticiens et les cliniciens ont appliqué différentes méthodes mathématiques pour identifier les informations les plus susceptibles d'améliorer la précision du diagnostic médical. Parmi les approches utilisées pour rendre la définition des problèmes cliniques plus objective et plus rigoureuse, on retient surtout l'application du théorème de Bayes qui a caractérisé les travaux de Ledley et Lusted¹, de la taxonomie numérique avec Sokal et Sneath^{2,3} et de la théorie de la décision statistique avec Raiffa⁴. Ces travaux ont fait ressortir en outre la difficulté pour le médecin de retenir et d'utiliser simultanément un grand nombre de données pour établir un diagnostic. Cette observation a été le point de départ de plusieurs tentatives d'employer l'ordinateur pour traiter les données pertinentes à un problème clinique et même pour recueillir directement les informations en mettant en interaction le patient et l'ordinateur. Dans l'ensemble, les applications de l'ordinateur

à la décision médicale se sont révélées assez limitées à cause surtout d'une connaissance insatisfaisante du processus intellectuel suivi par le médecin pour poser un diagnostic et choisir un traitement. Ainsi, depuis une dizaine d'années, a-t-on vu se développer une nouvelle voie d'investigation inspirée de la psychologie. Ces travaux ont largement contribué à expliquer le fonctionnement de l'esprit humain pour recueillir les données pertinentes à un problème, utiliser les informations dans l'identification des options possibles et choisir une action susceptible de solutionner le problème.

Quelle sera l'orientation des chercheurs intéressés à la décision médicale pendant la prochaine décennie? Le colloque sur la décision médicale a permis d'identifier quelques avenues ouvertes à différents modes d'investigation. La recherche clinique et épidémiologique devra pousser plus loin l'étude de l'histoire naturelle de la maladie afin que nous comprenions mieux la dynamique des problèmes de santé. La recherche psychologique et pédagogique pourra approfondir le processus de la démarche intellectuelle dans l'apprentissage des connaissances. La recherche administrative et évaluative permettra d'analyser l'efficacité des décisions diagnostiques et thérapeutiques. Il est probable que l'amélioration de la décision médicale sera tributaire de l'action conjointe de ces diverses voies de recherche.

Ainsi, une fois que l'on s'est familiarisé avec le jargon scientifique et technique utilisé dans les différents types de recherche sur les mécanismes de décision, la pertinence de ce domaine apparaît beaucoup plus clairement. En effet, la justification ultime de cette recherche est l'amélioration de la qualité des soins par une formation plus scientifique des professionnels de la santé et une plus grande efficacité des services de santé. Plus la décision médicale sera rigoureuse, plus l'esprit du médecin pourra être critique et rechercher constamment le perfectionnement des moyens offerts au patient et à la population pour résoudre les problèmes de santé et prévenir la maladie.

Bibliographie

1. Ledley, R.S. et Lusted, L.B.: Reasoning Foundations of Medical Diagnosis. *Science*, 130: 9-22 (3 juillet), 1959.
2. Sokal, R.R.: Numerical Taxonomy and Disease Classification, dans Jacques J.A. (Ed.): *The Diagnostic Process*, Ann Arbor, Mich., Malloy Lithographing, Inc. 1963.
3. Sneath, P.H.: The Application of Numerical Taxonomy to Medical Problems, dans *Mathematics and Computer Science in Biology and Medicine*, London, Medical Research Council, Her Majesty's Stationary Office, 1965.
4. Raiffa, H.: *Decision Analysis: introductory lectures on choices under uncertainty*, Addison-Wesley Publ. Co. 1970.

Conditions de publication

Les manuscrits, dactylographiés à double interligne sur un seul côté du papier avec une marge minimum de 4 cm, doivent être soumis en deux exemplaires. L'original et la copie doivent être complets et comprendre le texte, les légendes, les tableaux, les références de même que les figures qui doivent être imprimées sur papier glacé. Les articles doivent être inédits et complétés par un **résumé** d'au plus 150 mots rédigé en français et en anglais sur deux feuilles séparées.

Auteurs et titres: Sur une feuille séparée, donner un titre en français et en anglais qui comporte chacun moins de 75 caractères. On peut ajouter un sous-titre d'au plus 150 caractères. Suivent le nom de (des) l'auteur (s) et son (leurs) prénom (s).

Bas de page: Sur la page titre, indiquez (A) un court texte (350 espaces) indiquant l'origine de l'article et l'organisme subventionnant; (B) un renvoi donnant l'affiliation institutionnelle de chaque auteur; (C) le nom, la qualification et l'adresse de l'auteur principal à qui les demandes de tirés à part devront être envoyées; (D) la clé des abréviations.

Tableaux: Chaque tableau doit être dactylographié à double interligne, un par feuille, être numéroté en chiffres romains et porter une courte légende suffisamment explicite permettant une interprétation instantanée qui n'oblige pas le lecteur à se référer au texte pour comprendre l'essentiel.

Illustrations: Les dessins et graphiques doivent être dessinés professionnellement, tracés à l'encre noire (de Chine), photographiés et imprimés sur papier glacé. Le lettrage devra être assez grand pour demeurer visible une fois réduit soit sur 5.5 cm (13 picas) ou sur 8.4 cm (20 picas) en largeur. Chaque illustration doit porter, au verso, sur étiquette pré-encollée, (A) le numéro de la figure, (B) le nom de l'auteur et (C) une indication pour le haut de la figure. Les microphotographies devraient porter un marqueur interne. Les photographies de patients seront masquées à moins d'être accompagnées d'un consentement écrit permettant de les rendre tel quel. Les explications devront être dactylographiées à double interligne sur une feuille à part et être précédées de leur numéro correspondant.

Bibliographie: Les références doivent être numérotées par ordre de citation. Celles apparaissant dans les illustrations et les tableaux recevront un numéro séquentiel suivant l'endroit où ceux-ci sont mentionnés dans le texte. La bibliographie doit être rédigée selon les normes de l'Index Medicus et se limiter aux plus importantes. Par exemple: Lévesque, H. P., Sylvestre, J., Dusseault, R. G. et coll.: La tomographie axiale assistée d'ordinateurs dans l'évaluation des glandes surrénales. Union Méd. Canada, 107: 1063-1069, 1978.

Frais de publication: L'Union Médicale du Canada assume les frais de deux (2) illustrations (clichés ou tableaux) pour chaque article; tout supplément est aux frais de l'auteur. La rédaction se réserve le droit de charger aux auteurs les frais de correction d'épreuves. Les tirés à part sont aux frais de l'auteur et doivent être commandés sur le papillon qui accompagne les épreuves.

Comité de lecture: L'acceptation ou le refus des manuscrits relèvent du Conseil de rédaction et de son Comité de lecture. Aucun changement important ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

Support graphique: L'Union Médicale peut apporter un support graphique aux auteurs qui n'ont pas de facilités à leur disposition dans leur milieu respectif. Le cas échéant, l'auteur devra s'entendre directement avec le rédacteur en chef.

Responsabilités: Tout article publié dans L'Union Médicale du Canada demeure la responsabilité de ses auteurs et ne doit pas être considéré comme engageant la politique générale de L'Union Médicale du Canada.

L'Abonnement: est de cinquante dollars par année (U.S.A. 60\$; autres, 65\$) Les membres actifs en règle de l'Association des médecins de langue française du Canada sont considérés comme abonnés. Tarif étudiant: 15\$.

Prolopa® Roche®

Résumé posologique

Indication

Traitement du syndrome Parkinsonien d'étiologie non médicamenteuse.

Contre-indications

En présence d'hypersensibilité à la lévodopa et au benserazide. Chez les sujets pour qui les amines sympathomimétiques sont contre-indiquées. Simultanément avec des inhibiteurs de la MAO ou moins de deux semaines après la fin d'un traitement par ces produits. En présence de maladies cardio-vasculaires, endocriniennes, rénales, hépatiques, hématologiques ou pulmonaires non compensées confirmées par des examens cliniques ou par des analyses de laboratoire; en présence de glaucome à angle fermé (peut toutefois s'utiliser dans les cas de glaucome à angle ouvert où la pression intraoculaire est sous contrôle). Chez les sujets ayant des antécédents de mélanome ou des lésions cutanées douteuses non diagnostiquées.

Mise en garde

Discontinuer le traitement par la lévodopa au moins douze heures avant d'instaurer le traitement par 'Prolopa'. Augmenter graduellement la posologie du 'Prolopa' 100-25 pour éviter de provoquer des réactions indésirables du SNC (mouvements anormaux). Surveiller attentivement les malades pour déceler tout signe de dépression accompagnée de tendances suicidaires ou autres modifications graves du comportement. La prudence s'impose chez les malades ayant des antécédents de troubles psychotiques ou prenant de la réserpine, des phénothiazines ou des antidépresseurs tricycliques. Administrer avec circonspection aux sujets ayant des antécédents d'infarctus du myocarde ou présentant des arythmies auriculaires, nodales ou ventriculaires. L'innocuité de ce produit chez les sujets de moins de 18 ans n'a pas encore été établie. Chez la femme enceinte ou en âge de concevoir, il convient de soupeser les avantages prévus aux risques possibles pour la mère et l'enfant. On ne devrait pas administrer ce produit aux nourrices.

Précautions

Administrer avec prudence aux sujets ayant des antécédents de troubles convulsifs et envisager la possibilité d'hémorragies dans le tractus gastro-intestinal supérieur chez les sujets ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal. La reprise des activités normales doit être graduelle pour éviter les risques de blessures. Administrer avec prudence aux sujets qui prennent des anti-hypertenseurs; cesser la médication douze heures avant l'anesthésie. Surveiller la pression intraoculaire chez les malades atteints de glaucome à angle ouvert chronique.

Réactions indésirables

Les plus courantes sont les mouvements involontaires anormaux, qui sont habituellement fonction de la dose ingérée et qu'une réduction de la posologie peut faire disparaître ou rendre tolérables.

Les réactions les plus graves après un traitement prolongé sont les fluctuations périodiques de la capacité fonctionnelle (akinésie de fin de dose, phénomène du commutateur et akinésie paradoxale).

Les nausées, vomissements, arythmies et épisodes d'hypotension orthostatique surviennent moins souvent qu'avec un traitement par la lévodopa seule.

On a observé des troubles psychiatriques, y compris une légère exaltation, de la dépression, de l'anxiété, de l'agitation, de l'agression, des hallucinations et du délire.

Consulter la monographie pour une liste complète des réactions indésirables signalées.

Posologie

On recommande une dose d'attaque d'une capsule de 'Prolopa' 100-25 une ou deux fois par jour, à laquelle on ajoute prudemment une capsule aux trois ou quatre jours jusqu'à l'obtention d'un effet thérapeutique optimal sans dyskinésies.

À la limite posologique supérieure, les augmentations doivent être progressives à intervalles de deux à quatre semaines.

Pour la plupart des malades, la posologie optimale est de quatre à huit capsules de 'Prolopa' 100-25 par jour (400 à 800 mg de lévodopa) réparties en quatre à six prises. Ordinairement, six capsules de 'Prolopa' 100-25 par jour (600 mg de lévodopa) suffisent à la plupart des malades.

Lorsque l'on a déterminé la posologie optimale avec les capsules de 'Prolopa' 100-25, on peut substituer les capsules de 'Prolopa' 200-50 pour la posologie d'entretien. Un malade ne doit pas recevoir plus de cinq à six capsules de 'Prolopa' 200-50 par jour (1000 à 1200 mg de lévodopa) pendant la première année du traitement.

Chez les malades traités antérieurement par la lévodopa seule, il convient de discontinuer le traitement par la lévodopa au moins douze heures avant d'instaurer le traitement par 'Prolopa' 100-25 à une posologie qui représente environ 15% de la dose quotidienne antérieure de lévodopa. La dose d'attaque quotidienne ne doit cependant pas dépasser six capsules de 'Prolopa' 100-25 réparties en quatre à six prises.

Présentation

Capsule bleue et chair, gravée ROCHE C et PROLOPA 100-25 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout, dosée à 100 mg de lévodopa et 25 mg de benserazide.

Capsule bleue et caramel, gravée ROCHE C et PROLOPA 200-50 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout, dosée à 200 mg de lévodopa et 50 mg de benserazide.

Flacons de 100

Monographie du produit disponible sur demande.

®Marque déposée

Le 'Prolopa' est inscrit dans la Liste de médicaments.



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3

Prolopa® Roche



Prolopa® Roche
(bensérazide/lévodopa)

**Un
antiparkinsonien
dont l'heure
est arrivée**

- La quantité de lévodopa absorbée selon la posologie d'entretien recommandée est moindre que dans un traitement par la lévodopa/carbidopa, mais les résultats thérapeutiques sont néanmoins équivalents.^{1,2}
- Les effets secondaires périphériques sont significativement moins nombreux qu'avec l'association lévodopa/carbidopa.¹
"Au cours d'un traitement de douze semaines, on a noté que la fréquence des nausées et vomissements était *significativement plus élevée* chez les sujets traités par la *lévodopa et le carbidopa* (dose maximale 4 x 250/25) comparativement à ceux qui recevaient de la *lévodopa et du bensérazide* ('Prolopa') (dose maximale 4 x 200/50), bien que l'incidence des mouvements involontaires anormaux fût la même."¹
- Dans certains cas, les effets bénéfiques du traitement peuvent surpasser ceux que procure l'association carbidopa/lévodopa.²
- Il est possible d'obtenir un meilleur résultat thérapeutique qu'avec la lévodopa seule.²

Références:

1. Rinne U.K.: Recent Advances in Research on Parkinsonism, *Acta Neurol. Scand.*, 57 (Suppl. 67):77-113, 1978
2. Pakkenberg H. et coll.: Parkinson's Disease Treated with Sinemet or Madopar ('Prolopa'), *Acta Neurol. Scand.*, 53:376-385, 1976.

Voir page 00 pour un bref résumé posologique.

® Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3

Recherche originale en médecine et en chimie

Can. 9026

Philosophie ou physique

Supplément bibliographique

Herbert H. Jasper

1. Adrian, E.D., Bremer, F. et Jasper, H.H., eds. *Brain Mechanisms and Consciousness* (A Symposium Organized by the Council for International Organizations of Medical Sciences). Oxford: Blackwell, 1954.
2. Barondes, S.H. et Cohen, H.D.: Arousal and the conversion of "short-term" to "long-term" memory. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 61: 923-929, 1968.
3. Berger, H.: *Über das Elektrenkephalogramm des Menschen*. *Arch. Psychiatr.* 87: 527-570, 1929.
4. Bullock, T.H.: Operations analysis of nervous functions. In: *The Neurosciences: Second Study Program*. Schmitt, F.O., editor-in-chief. New York: Rockefeller University Press, pp. 375-383, 1970.
5. Celesia, G.G. et Jasper, H.H.: Acetylcholine released from cerebral cortex in relation to state of activation. *Neurology* 16: 1053-1063, 1966.
6. Durup, G. et Fessard, A.: L'électroencéphalogramme de l'homme: Observation psycho-physiologique relative à l'action des stimuli visuels et auditifs. *Ann. Psychol.* 36: 1-35, 1935.
7. Eccles, J.G., éd.: *Brain and Conscious Experience* (Study Week of the Pontificia Academia Scientiarum, September 28 to October 4, 1964). New York: Springer-Verlag, 1966.
8. Eigen, M.: Dynamic aspects of information transfer and reaction control in biomolecular systems. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 130-142, 1967.
9. Evans, C.R. et Mulholland, T.B., éd.: *Attention in Neurophysiology* (An International Conference). New York: Appleton-Century-Crofts, 1969.
10. Evarts, E.V.: Unit activity in sleep and wakefulness. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 545-556, 1967.
11. Evarts, E.V.: Brain Mechanisms in movement. *Sci. Am.* 229: 96-103, 1973.
12. Grundfest, H.: Synaptic and ephaptic transmission. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 353-372, 1967.
13. Hubel, D.H., Henson, C.O., Rupert, A. et Galambos, R.: "Attention" units in the auditory cortex. *Science* 129: 1279-1280, 1959.
14. Hubel, D.H. et Wiesel, T.N.: Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat. *J. Neurophysiol.* 28: 229-289, 1965.
15. Jasper, H.H.: Optimism and pessimism in college environments. *Am. J. Social.* 34: 856-873, 1929.
16. Jasper, H.H.: Is perseveration a functional unit participating in all behavior processes? *J. Soc. Psychol.* 2: 28-51, 1931.
17. Jasper, H.H.: Cortical excitatory state and synchronism in the control of bioelectric autonomous rhythms. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 4: 320-338, 1936a.
18. Jasper, H.H.: Cortical excitatory state and variability in human brain rhythms. *Science* 83: 259-260, 1936b.
19. Jasper, H.H.: Charting the sea of brain waves. *Science* 108: 343-347, 1948.
20. Jasper, H.H. et Andrews, H.L.: Human brain rhythms. I. Recording techniques and preliminary results. *J. Gen. Psychol.* 14: 98-126, 1936.
21. Jasper, H.H. et Bertrand, G.: Exploration of the human thalamus with microelectrodes. *Physiologist* 7: 167 (abstract), 1964.
22. Jasper, H.H. et Bertrand, G.: Recording from microelectrodes in stereotaxic surgery for Parkinson's Disease. *J. Neurosurg.* 24: 219-221, 1966a.
23. Jasper, H.H. et Bertrand, G.: Thalamic units involved in somatic sensation and voluntary and involuntary movements in man. In: *The Thalamus*. Purpura, D.P., and Yahr, M.D., eds. New York: Columbia University Press, pp. 365-390, 1966b.
24. Jasper, H.H. et Carmichael, L.: Electrical potentials from the intact human brain. *Science* 89: 51-53, 1935.
25. Jasper, H.H., Cone, W., Pudenz, R. et Bennett, T.: The electroencephalograms of monkeys following the application of microcrystalline sulfonamides to the brain. *Surg. Gynecol. Obstet.* 76: 599-611, 1943.
26. Jasper, H.H. et Doane, B.: Neurophysiological mechanisms in learning. In: *Progress in Physiological Psychology*. Vol. 2. Stellar, E., and Sprague, J.M., eds. New York: Academic Press, pp. 79-117, 1968.
27. Jasper, H.H. et Droogleever-Fortuyn, J.: Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy. *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Disc.* 26: 272-298, 1946.
28. Jasper, H.H. et Koyama, I.: Rate of release of amino acids from the cerebral cortex in the cat as affected by brain stem and thalamic stimulation. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 47: 889-905, 1969.
29. Jasper, H.H. et Monnier, A.M.: Pseudo-chronaxies des systèmes neuro-musculaires des crustacés dues à la réponse rythmique du nerf. *C.R. Soc. Biol. (Paris)* 112: 233-236, 1933.
30. Jasper, H.H. et Monnier, A.M.: Transmission of excitation between excised non-myelinated nerves. An artificial synapse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 11: 259-277, 1938.
31. Jasper, H.H., Proctor, L.D., Knighton, R.S., Noshay, W.C. et Costello, R.T., éd.: *Reticular Formation of the Brain* (Henry Ford Hospital International Symposium, 1957). Boston: Little, Brown, 1958.
32. Jasper, H.H., Ricci, G.F. et Doane, B.: Patterns of cortical neuronal discharge during conditioned responses in monkeys. In: *Ciba Foundation Symposium on the Neurological Basis of Behavior*. Wolstenholme, G.E.W., and O'Connor, C.M., eds. Boston: Little, Brown, pp. 277-290, 1958.
33. Jasper, H.H., Ricci, G. et Doane, B.: Microelectrode analysis of cortical cell discharge during avoidance conditioning in the Monkey. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. (Suppl.)* 13: 137-155, 1960.
34. Kety, S.S.: The central physiological and pharmacological effects of the biogenic amines and their correlations with behavior. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 444-451, 1967.
35. Kety, S.S.: The biogenic amines in the central nervous system: Their possible roles in arousal, emotion, and learning. In: *The Neurosciences: Second Study Program*. Schmitt, F.O., editor-in-chief. New York: Rockefeller University Press, pp. 324-336, 1970.
36. Kravitz, E.A.: Acetylcholine, γ -aminobutyric acid, and glutamic acid: Physiological and chemical studies related to their roles as neurotransmitter agents. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 433-444, 1967.

37. Krnjevic, K.: Transmitters in the cerebral cortex. In: XXIII International Congress of Physiological Sciences (Lectures and Symposia, Tokyo, Japan, 1-9 September 1965). International Congress Series, no. 87. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation, pp. 435-443, 1965.
38. Lynch, J.C., Acuna, C., Sakata, H., Georgopoulos, A. et Mountcastle, V.B.: The parietal association areas and immediate extrapersonal space. In: Abstracts, Third Annual Meeting, Society for Neuroscience, San Diego, p. 244, 1973.
39. Morison, R.S. et Dempsey, E.W.: A study of thalamo-cortical relations. *Am. J. Physiol.* 135: 281-292, 1942.
40. Moruzzi, G. et Magoun, H.W.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1: 455-473, 1949.
41. Mountcastle, V.B.: The problem of sensing and the neural coding of sensory events. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 393-408, 1967.
42. Penfield, W. et Jasper, H.H.: *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston: Little, Brown, 1954.
43. Phillips, M.I. et Olds, J.: Unit activity: Motivation-dependent responses from midbrain neurons. *Science* 165: 1269-1271, 1969.
44. Purpura, D.P.: Operations and processes in thalamic and synaptically related neural subsystems. In: *The Neurosciences: Second Study Program*. Schmitt, F.O., editor-in-chief. New York: Rockefeller University Press, pp. 458-470, 1970.
45. Scheibel, M.E. et Scheibel, A.B.: Anatomical basis of attention mechanisms in vertebrate brains. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 577-602, 1967.
46. Scheibel, M.E. et Scheibel, A.B.: Elementary processes in selected thalamic and cortical subsystems—the structural substrates. In: *The Neurosciences: Second Study Program*. Schmitt, F.O., editor-in-chief. New York: Rockefeller University Press, pp. 443-457, 1970.
47. Schmitt, F.O.: Molecular neurobiology in the context of the neurosciences. In: *The Neurosciences: A Study Program*. Quarten, G.C., Melnechuk, T., and Schmitt, F.O., eds. New York: Rockefeller University Press, pp. 209-219, 1967.
48. Schmitt, F.O.: Introduction. In: *The Neurosciences: Second Study Program*. Schmitt, F.O., editor-in-chief. New York: Rockefeller University Press, pp. v-ix., 1970.
49. Shute, C.C.D. et Lewis, P.R.: The ascending cholinergic reticular system: neocortical, olfactory and subcortical projections. *Brain* 90: 497-520, 1967.
50. Bloom, F.E.: The gains in brain are mainly in the stains. *Neurosciences Path of Discovery*. Worden et coll., 1975, MIT Press, p. 211-227.
51. Edelman, G.M.: Molecular recognition in the immune and nervous systems. *Neurosciences Path and Discovery*. Worden et coll., 1975, MIT Press, p. 65-74.
52. Axelrod, J.: Biochemical and pharmacological approach in the study of sympathetic nerves. *Neurosciences Path and Discovery*. Worden et coll., 1975. MIT Press, p. 191-208.

NDLR: L'équipe de rédaction de l'Union Médicale du Canada désire remercier les presses M.I.T. qui nous ont autorisé à traduire et à reproduire le texte de monsieur Jaspers.

Psychiatres Communautaires

Les services d'hygiène mentale communautaire au Nouveau-Brunswick, offrent d'intéressantes perspectives aux médecins spécialistes en psychiatrie. Les postes disponibles offrent des possibilités d'emploi dans l'une ou l'autre ou les deux langues officielles.

On demande des spécialistes titulaires d'un certificat en psychiatrie du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ou du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec (ou l'équivalent) ou éligibles pour écrire les examens de certification en psychiatrie.

L'échelle de salaire (sous révision) est:

Niveau Clinique 4 — éligible pour les examens de certifications	\$35,200 — \$46,000
Niveau Clinique 5 — spécialistes certifiés	\$44,000 — \$50,000
Niveau Clinique 6 — directeur clinique	\$47,000 — \$53,000

Un montant limité de pratique privée, rémunération à l'acte, additionnelle à leur travail est permis dans certains cas.

Des bénéfices marginaux généreux et des frais de déménagement et de réinstallation sont disponibles.

Veuillez faire parvenir votre curriculum vitae à:

Directeur Exécutif, Services d'Hygiène Mentale
Ministère de la Santé, C.P. 6000
Fredericton, Nouveau-Brunswick E3B 5H1
Téléphone (506) 453-2235

Dalmane® Roche

Résumé posologique

Indications

Traitement des insomnies caractérisées par un endormissement difficile, de fréquents réveils nocturnes et des réveils précoces. 'Dalmane' est indiqué en traitement intermittent de courte durée aux personnes qui ont des habitudes de sommeil irrégulières ou qui souffrent d'insomnie récurrente; toutefois, l'efficacité et l'innocuité d'un traitement prolongé n'ont pas encore été établies.

Contre-indications

'Dalmane' est contre-indiqué en présence d'une hypersensibilité connue au médicament et chez les enfants de moins de 15 ans.

Mise en garde

L'innocuité du 'Dalmane' chez les femmes enceintes ou en âge de concevoir n'a pas encore été établie; on devra alors mesurer les effets bénéfiques de ce médicament aux risques possibles pour la mère et l'enfant.

Précautions

Sujets âgés ou affaiblis: Limiter la dose d'attaque à 15 mg afin de prévenir l'éventualité d'hypersédation, d'étourdissements et d'ataxie.
Troubles émotifs: Administrer prudemment aux malades fortement déprimés ou en phase de dépression latente évidente et ne pas négliger la possibilité de tendances suicidaires chez certains sujets; des mesures de protection s'imposent alors.
Potentialisation de l'action médicamenteuse: Prévenir les malades de s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents déprimeurs du SNC lors d'un traitement au 'Dalmane'.
Dépendance physique et psychologique: Administrer avec prudence aux malades portés à accroître la posologie d'eux-mêmes. Prévenir les malades de redoubler de vigilance dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides immédiatement après la prise du médicament. Si 'Dalmane' est administré pendant une période prolongée, il convient d'évaluer périodiquement la formule sanguine et les fonctions rénale et hépatique. Les mesures de précaution habituelles s'imposent chez ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou hépatique.

Effets secondaires

Les effets secondaires les plus fréquents, en particulier chez les sujets âgés ou affaiblis, sont des étourdissements, de la somnolence, des sensations ébrieuses et de l'ataxie (voir Précautions). On a signalé des cas isolés de dyscrasie sanguine, de troubles visuels, gastro-intestinaux, respiratoires et cardiovasculaires, et de réactions paradoxales. La liste complète des effets secondaires observés est présentée dans la monographie du produit.

Posologie

Afin d'obtenir les effets bénéfiques optimaux, il importe d'adapter la posologie aux besoins individuels.
La dose habituelle pour adultes est de 30 mg au coucher.
Chez les sujets âgés ou affaiblis, on recommande un traitement initial de 15 mg jusqu'à ce que la réaction individuelle soit connue.

Présentation

Capsules à 15 mg de chlorhydrate de flurazépam, orange et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 15 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.
Capsules à 30 mg de chlorhydrate de flurazépam, rouge et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 30 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.
Flacons de 100 et de 500.
Dose unitaire, boîtes de 100.

Monographie disponible sur demande.

® Marque déposée

Références:

1. Kales, A. et coll., J. Clin. Pharm., 17: 207, 1977.
2. Kales, A. et coll., Clin. Pharmacol. Ther., 18: 356, 1975.
3. Kales, A., Scharf, M.B., The Benzodiazepines, Raven Press, 587, 1973.
4. Dement, W.C. et coll., The Benzodiazepines, Raven Press, 599, 1973.



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

Nouvelles Scientifiques

Halte à la vaccination anti-variolique

L'objectif du programme d'éradication totale de la variole, mis sur pied par l'OSM, semble avoir été atteint, puisque aucun cas de variole endémique n'a été signalé depuis presque deux ans (une femme est morte en Angleterre pour avoir contracté un virus conservé en laboratoire, et sa mère est le seul cas secondaire identifié).

Le Comité Consultatif National de l'immunisation réaffirme sa recommandation selon laquelle la vaccination systématique des nourrissons, des enfants et des adultes devrait cesser complètement, et il souligne que le nombre des doses de vaccin anti-variolique

distribuées au Canada est encore beaucoup trop élevé. Quelques pays continuent d'exiger la vaccination anti-variolique pour obtenir l'accès à leur territoire (ce n'est pas le cas du Canada). Le CNIM considère que "les voyageurs qui désirent se rendre dans ces pays doivent être dirigés vers les cliniques désignées à cette fin par les organismes de santé officiels où l'on verra à ce que les dispositions indiquées soient prises.

Les Règlements sanitaires internationaux de l'Organisation mondiale de la Santé prévoient que des lettres de dispense peuvent être remises aux voyageurs pour lesquels la vaccination est contre-indiquée pour des raisons de santé. A cause du succès du programme d'éradication de la variole et des risques appréciables de complications que présente la vaccination, il est justifié de remettre ces lettres à tous les voyageurs qui se rendent dans des pays où l'on continue d'exiger la vaccination anti-variolique". R.H.M.C. 7 avril 1979 et courrier du MAS 17 août 1979.

CARRIÈRE DANS LA VILLE MODÈLE

Kapuskasing, aussi connue sous le nom de "Ville Modèle du Nord", a besoin de trois médecins dont l'un avec expérience en anesthésie ou entraînement dans l'entraînement en anesthésiologie, pour se joindre à une équipe médicale formée de quatre chirurgiens, sept praticiens généraux et deux radiologues.

Vous pouvez bénéficier d'une pratique stimulante et diversifiée. Il y a possibilité de pratiquer en groupe, et des modalités de revenu annuel garanti ou de subvention sous forme d'exemption d'impôt peuvent être envisagées.

Kapuskasing est une communauté charmante de 12,000 personnes, centre commercial d'une région de 30,000 habitants. Il y a d'excellents services d'éducation, de même qu'un centre commercial couvert contenant 60 magasins.

Située sur la Route 11, la Transcanadienne du Nord, Kapuskasing est bien desservie par les services de transport. Ceux-ci fournissent un vol quotidien vers Toronto et vers d'autres endroits du Nord, de même que les services d'autobus et de train.

Entrer en contact avec M. M. B. Ord, secrétaire-trésorier, Health Care Recruitment Committee, Sensenbrenner Hospital, 10 Drury St., Kapuskasing, Ontario P5N 1K9. Téléphone: (705) 335-6041.

SOYEZ NOTRE INVITÉ DANS LA VILLE MODÈLE

Nous aimerions rencontrer les médecins intéressés et il nous ferait plaisir de pouvoir leur faire visiter Kapuskasing à nos frais et leur montrer ce que la communauté peut leur offrir.

Congrès à venir

Octobre 2-5

VI^e Symposium mondial sur le pacing cardiaque, Montréal

Inf.: Institut de Cardiologie de Montréal
5000, rue Bélanger est,
Montréal, P.Q. H1T 1C8

CARDIOLOGIE

Octobre les 10, 11 et 19

Journées de gérontologie-gériatrie,

Hôpital Saint-Luc,

Inf.: Service de l'éducation médicale continue,
Faculté de médecine, Université de Montréal,
Case postale 6207, Succ. A, Montréal H3C 3T7

GERONTOLOGIE-GERIATRIE

Octobre les 17, 18 et 19

VIII^e Symposium sur la médecine et le sport,

Hôtel Sheraton Mont-Royal, Montréal

Inf.: Service de l'éducation médicale continue
Faculté de Médecine, Université de Montréal,
Case postale 6207, Succ. A, Montréal, H3C 3T7

EDUCATION MEDICALE CONTINUE

Octobre 25

Journée d'ophtalmologie pédiatrique

Hôpital Sainte-Justine, Montréal

Inf.: Jean Milot, M.D., Dépt. Ophtalmologie, Hôpital Ste-Justine,
3175, chemin de la Côte Ste-Catherine, Montréal H3T 1C5

OPHTALMOLOGIE

Octobre 31 - Novembre 4

Congrès International de l'UMOSEA et du C.Q.E.E.

Thème principal: L'enfant et la vie urbaine

Centre Reine Elisabeth, Montréal

Inf.: C.Q.E.E.

2765, chemin de la Côte Ste-Catherine,
Montréal, P.Q. H3T 1B5

ENFANCE-ADOLESCENCE

Inhalateur buccal Vanceril

(Inhalateur de dipropionate de bécloéthasone)

CLASSE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

Corticostéroïde en aérosol pour le traitement de l'asthme.

Indications

Traitement de l'asthme justiciable d'une corticothérapie.

1. Chez les asthmatiques qui ne répondent pas de façon satisfaisante au traitement classique.

2. Chez les asthmatiques devenus dépendants des stéroïdes où il est souhaitable de diminuer la quantité de stéroïdes administrés par voie générale.

Contre-Indications

1. Etat de mal asthmatique ou en présence de bronchiectasie modérée ou grave.

2. Tuberculose pulmonaire active ou latente non traitée.

3. Infections fongiques, bactériennes ou virales non traitées de l'appareil respiratoire.

4. Chez les enfants de moins de 6 ans.

Mises en garde

1. Les glucocorticostéroïdes peuvent voiler certains signes d'infection et de nouvelles infections peuvent survenir en cours d'emploi.

2. LE DÉVELOPPEMENT D'UNE CANDIDIASÉ PHARYNGÉE ET LARYNGÉE EST À REDOUTER CAR ON N'EN CONNAÎT PAS LE DEGRÉ DE PÉNÉTRATION DANS LES VOIES RESPIRATOIRES. SI UNE CANDIDIASÉ APPARAÎT, ON DOIT ARRÊTER LE TRAITEMENT AVEC VANCERIL ET PRÉSCRIRE DES MESURES THÉRAPEUTIQUES APPROPRIÉES.

3. Chez les malades auparavant traités avec de fortes doses de stéroïdes par voie générale, le passage à VANCERIL peut causer des symptômes de sevrage: fatigue, maux de tête et dépression. Dans les cas graves, une insuffisance surrénale peut survenir et nécessiter la reprise temporaire des stéroïdes par voie générale.

4. La sécurité thérapeutique de VANCERIL en période de grossesse n'a pas été établie. Si on l'emploie, on doit juger des avantages attendus par rapport aux risques éventuels pour le fœtus, en particulier pendant les trois premiers mois de grossesse.

Précautions

1. Le passage d'un malade d'une médication stéroïde par voie générale à l'inhalateur Vanceril doit se faire de façon très graduelle et sous étroite surveillance du médecin. On doit suivre les directives portées à la rubrique Posologie et mode d'emploi.

2. Une diminution de la résistance à l'infection localisée, pendant la corticothérapie, a été signalée.

3. Au cours de traitement à longue échéance, on doit procéder périodiquement à une évaluation de la fonction hypophysosurrénale et de l'état hématologique.

4. Les agents de propulsion au fluorocarbène peuvent être dangereux si l'on en fait un abus délibéré. L'inhalation de concentrations élevées de vapeurs en aérosol a provoqué des effets cardio-vasculaires toxiques et même la mort, en particulier en cas d'hypospoxie. Toutefois, les expériences ont confirmé la sécurité relative des aérosols quand ils sont employés convenablement et avec une ventilation suffisante.

5. Il est essentiel de prévenir les malades que l'inhalateur Vanceril est une médication préventive que l'on doit prendre à intervalles réguliers, et non pas pendant la crise d'asthme.

6. L'effet des corticostéroïdes se trouve accentué chez les malades souffrant d'hypothyroïdisme et chez ceux atteints de cirrhose.

7. On doit user avec prudence de l'acide acétylsalicylique conjointement avec les corticostéroïdes en cas d'hypoprothrombinémie.

8. Les malades doivent aviser leurs médecins subséquents de l'emploi précédent de corticostéroïdes.

Réactions anormales

Aucun effet secondaire majeur attribuable à l'emploi de l'inhalateur Vanceril aux doses recommandées n'a été signalé. Aucun effet général significatif n'a été observé quand la dose quotidienne était inférieure à 1 mg (vingt inhalations).

Au-dessus de cette dose, une diminution du cortisol plasmatique, indiquant une suppression de la fonction cortico-surrénale, peut survenir. Les doses thérapeutiques peuvent provoquer l'apparition du Candida albicans dans la bouche et la gorge. Chez certains malades, on a observé l'apparition d'un enrouement ou d'une irritation pharyngée qui a parfois nécessité l'arrêt du traitement. Le remplacement de stéroïdes par voie générale par l'inhalateur Vanceril peut parfois dévoiler des symptômes d'allergie auparavant éliminés par le médicament par voie générale. Des états tels qu'une rhinite allergique et un eczéma peuvent donc se manifester pendant le traitement avec Vanceril, après l'arrêt des corticostéroïdes par voie générale et on doit les traiter comme il convient.

Symptômes et traitement du surdosage

Le surdosage peut causer des effets stéroïdiens généraux qui se manifestent par des symptômes d'hypercorticisme et/ou de suppression de la fonction surrénale. Une diminution de la dose abolira certains de ces effets quand ils sont dus à une posologie excessive. La suppression de la fonction surrénale doit être l'objet d'un traitement symptomatique.

Posologie et mode d'emploi

Les doses optimales varient, mais la dose quotidienne totale ne doit pas dépasser 1 mg de dipropionate de bécloéthasone (20 inhalations), et l'on ne doit pas commencer le traitement avant d'avoir enrayé la crise grave à l'aide de corticostéroïdes par voie générale.

Adultes: Deux inhalations (50 µg chacune) trois à quatre fois par jour constituent la posologie d'entretien usuelle. Dans les cas graves, il est à conseiller d'enrayer les symptômes à l'aide de corticostéroïdes par voie générale avant de commencer le traitement avec l'inhalateur de dipropionate de bécloéthasone.

Enfants: On ne dispose pas d'une information suffisante pour garantir la sécurité thérapeutique du médicament avant l'âge de 6 ans. Pour les enfants de plus de 6 ans, une inhalation (50 µg) jusqu'à quatre fois par jour.

LA DOSE QUOTIDIENNE MAXIMALE NE DOIT PAS DÉPASSER 20 INHALATIONS POUR LES ADULTES ET 10 INHALATIONS POUR LES ENFANTS DE MOINS DE 12 ANS.

Etant donné que l'effet de Vanceril dépend de la régularité de son emploi et d'une bonne technique d'inhalation, on doit instruire les malades de prendre des inhalations à intervalles réguliers. On doit aussi leur montrer la bonne méthode: expirer complètement, serrer les lèvres autour de l'embout buccal et actionner l'aérosol au cours de la période suivante d'inspiration. En présence d'une hypersécrétion de mucus, d'attaques graves d'asthme, d'infections ou de fortes concentrations atmosphériques des antigènes en cause, le médicament peut ne pas réussir à atteindre les bronchioles. Par conséquent, si un effet ne se manifeste pas après 7 jours, on devra prescrire un traitement approprié, y compris un bref traitement avec des corticostéroïdes par voie générale, avant de recommencer l'emploi de l'inhalateur conjointement avec un broncho-dilatateur en aérosol.

Les malades préalablement traités pendant de longues périodes à l'aide de corticostéroïdes par voie générale doivent faire l'objet d'une attention particulière au moment du passage à la bécloéthasone. Au début, Vanceril et le stéroïde par voie générale seront administrés conjointement pendant 10 à 14 jours, suivis d'un retrait graduel du stéroïde par voie générale. La diminution posologique doit équivaloir à 1 mg par période de 10 à 14 jours si l'on ne peut procéder à une surveillance médicale étroite et continue. Il peut être possible de retirer le corticostéroïde par voie générale plus rapidement si la posologie initiale était de 7,5 mg par jour de prednisone (ou l'équivalent) ou moins, ou encore si le malade est continuellement sous étroite surveillance médicale. Il se peut que certains malades ne puissent cesser complètement l'emploi de corticostéroïdes par voie générale. En pareil cas, ils continueront de prendre une dose minimale d'entretien en plus des inhalations de Vanceril.

Présentation

L'inhalateur Vanceril est un aérosol-doseur, dispensant 50 µg par inhalation. Chaque cartouche fournit 200 inhalations dosées.

Pour une documentation complète, veuillez consulter le Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques ou vous adresser à Schering Canada Inc., Pointe Claire, Québec H9R 1B4

*Marque déposée

CCPP

ACIM

MEMBRE

SCHERING

Index des annonceurs

Ayerst, Laboratoire

(Amoxil)	992-993-1032
(Premarine)	995-996-997
(Inderal)	1025-1026-1027
(Atromide-S)	1043-1044-1045

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée

(Persantine)	1005-1006
(Berotec)	1046-1047
(Catapres)	1085-1086-1087-1088
(Canesten)	1107-1108

Bureau Laitier du Canada

1050-1051

Ciba

(Ludiomil)	1065-1082
------------------	-----------

Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada

(Avis - Examens)	1039
------------------------	------

Dow Pharmaceuticals

(Nicorette)	968-969-970
-------------------	-------------

C. E. Frost

(Blocadren)	1015-1016-1017
-------------------	----------------

Geigy

(Anturan)	978-1022
(Anafranil)	4e couv. et 1022

Hoffman-LaRoche Ltée

(Dalmane)	999-1114
(Prolopa)	1110-1111

Laboratoires Nordic Inc.

(Norfemac)	990-991
(Glucophage)	1062-1106

Merck Sharp & Dohme Canada Ltd.

(Aldomet)	983-984-985-986-987
(Sinemet)	1070-1094

Wm. S. Merrell Co.

(Tenuate)	1068-1069
-----------------	-----------

Ministère de la Santé, Nouveau-Brunswick

(Psychiatres communautaires) ..	1113
---------------------------------	------

Parke Davis

(Chloromycetin)	1072-1093
-----------------------	-----------

Ross Lab.

(Ensure)	980-981
(Isomil)	1076-1077

Sandoz Canada Ltée

(Visken)	1097-1098
----------------	-----------

Schering Canada

(Vanceril)	977-1115
------------------	----------

Sensenbrenner Hospital

(Carrière dans la Ville Modèle)	1114
---------------------------------	------

Smith Kline & French Canada Ltée

(Tagamet)	1060-1061
(Dyazide)	3e couv. et 1116

E. R. Squibb Ltd.

(Corgard)	1053-1054-1055-1056
(Mycostatin)	1066-1105
(Kenacomb)	1074-1105

Syntex Ltée

(Naprosyn)	971-972-973-974
------------------	-----------------

Upjohn, Compagnie du Canada

(Motrin)	2e couv. et 967
----------------	-----------------

Dyazide® Abaisse la tension artérielle et conserve le potassium

Avant de prescrire, veuillez consulter le CPS pour les renseignements généraux. En voici un bref résumé.

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.

INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antihypertensives comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les oedémateux dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale grave ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.

MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec 'Dyazide' car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (> 5,4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus — l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de 'Dyazide' et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec 'Dyazide' qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication digitale.

PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote uréique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de 'Dyazide'. Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de 'Dyazide' pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de 'Dyazide' peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympsectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamterène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de 'Dyazide' provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine; par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le foetus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.

REACTIONS INDESIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamterène:

Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite, inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir 'Précautions').

Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie. Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, périartérite noueuse.

Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplasique. Réactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques.

Déséquilibre électrolytique (voir 'Précautions'). Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.

PRÉSENTATION: Comprimés orange clair, sécables, monogrammés SK&F E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528

Dyazide®

25 mg d'hydrochlorothiazide
50 mg de triamterène

Le choix logique

SK&F Smith Kline & French Canada Ltd.
Montréal, Québec H4M 2L6

Hypertension? ... Hypokaliémie? ... Fidélité au traitement?

Comment traiter l'hypokaliémie thiazidique?



Dans un récent article, on a constaté que les associations de deux substances pouvaient simplifier le traitement de certains hypertendus.

“Nous avons récemment été portés à prescrire des comprimés contenant une association de diurétiques: un antikalurique et un dérivé sulfamidé. Cela afin de maîtriser l'hypokaliémie d'origine diurétique sans embarrasser le malade en lui prescrivant, en plus, du potassium.”¹

Postgraduate Medicine, 1976

ou

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide,
50 mg de triamterène)

pour abaisser la tension artérielle
tout en conservant le potassium.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX COMPLETS SUR DEMANDE.

SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
Montréal (Québec) H4M 2L6

¹ "Factors Influencing the Choice of Antihypertensive Agents"
Postgraduate Medicine, vol. 60, no 1, juillet 1976



Grâce à Anafranil, la vie a repris son cours normal.

Anafranil procure au patient:

- 1 une amélioration de l'humeur (souvent en 3 à 5 jours)¹
- 2 un soulagement des symptômes somatiques²
- 3 un apaisement de l'anxiété liée à la dépression³

Maintenant indiqué dans le traitement de la dépression agitée avec exacerbation de névrose obsessionnelle



Anafranil[®]
Geigy

Dorval, Qué.
H9S 1B1

Le numéro de page de prescription figure dans la liste des annonceurs.