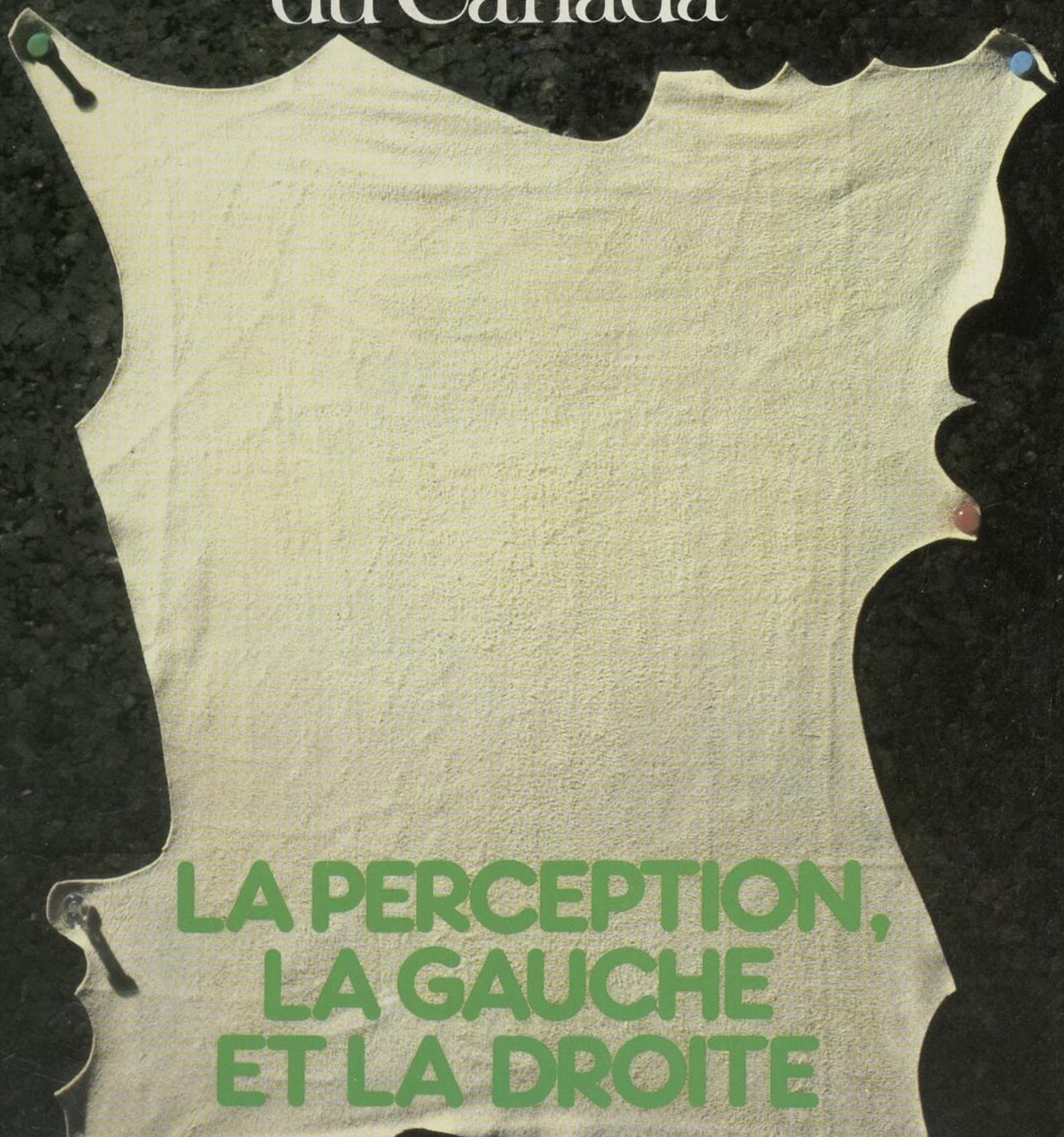
ER
-18

n 1872 Vol. 109 Décembre 1980 Nº 12

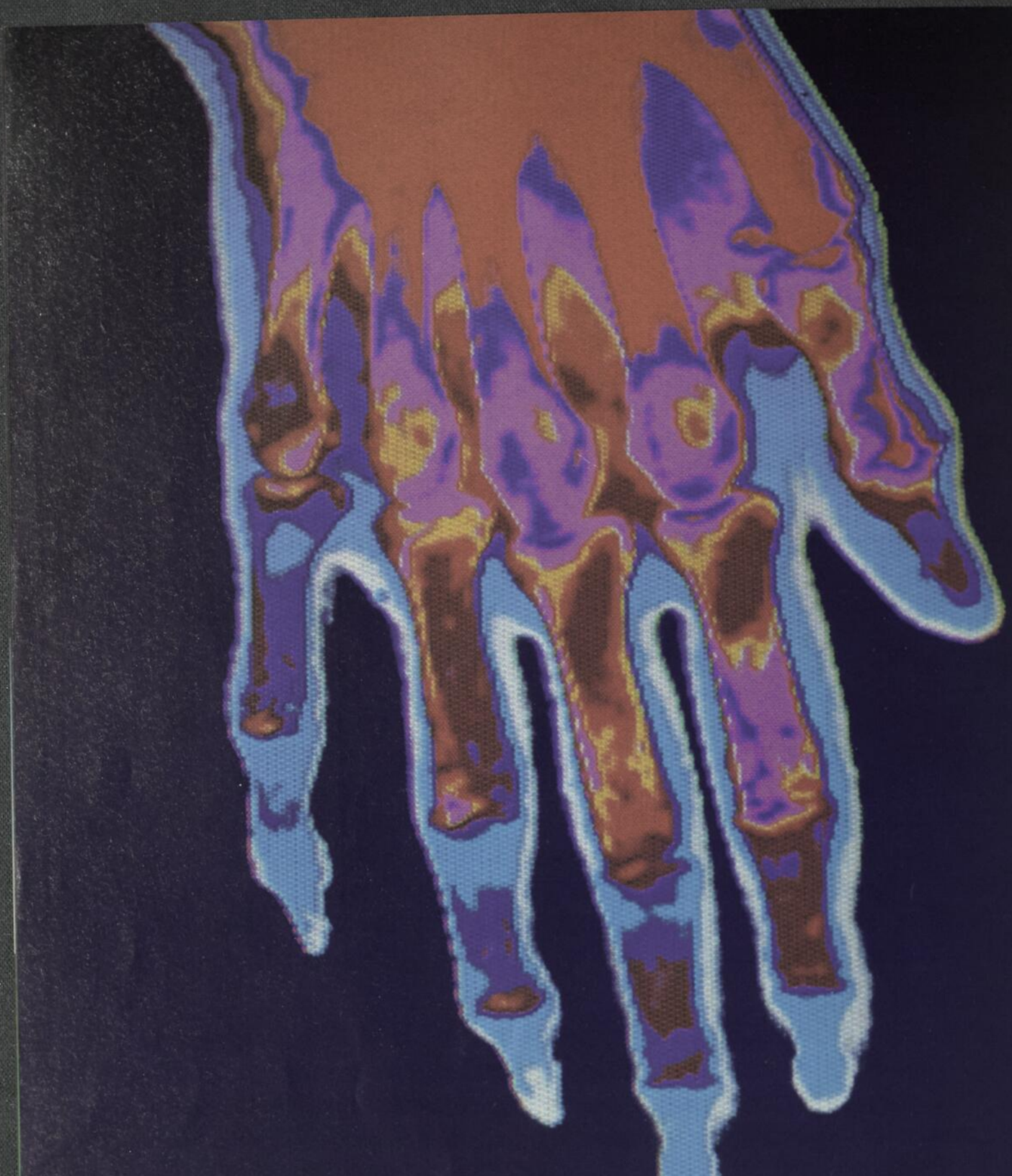
L'Union Médicale du Canada



LA PERCEPTION, LA GAUCHE ET LA DROITE

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

Canada Post Postage paid
Postes Canada Port payé
Bulk third class
En nombre troisième classe
N-5 Gardenvale PQ
H9X 1B0



soulage l'inflammation...la douleur...
et maintient le bien-être gastrique

Motrin 600mg
Comprimés

MD MARQUE DÉPOSÉE MOTRIN CF 1630 2

Upjohn

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

(Renseignements thérapeutiques
à la page 1726

L'AMLFC vous offre

- L'Union Médicale du Canada, forum mensuel de la médecine francophone internationale.
- Le Bulletin de l'AMLFC, six numéros par an: la vie de l'association.
- Le Congrès annuel, témoignage de la vigueur de la médecine francophone en Amérique du Nord.
- Les tournées régionales, l'information mise à la portée de tous les membres.
- Les symposiums sur les questions qui font les manchettes de l'actualité; exemple: stérilisation et déficience mentale.
- La diffusion des travaux sur le plan international (Conférences "Jacques Léger", participation aux congrès internationaux d'expression française).
- La cassette: Sonomed à un tarif préférentiel, un enregistrement sans interruption intempestive, "dit" par un professionnel.
- Le tarif préférentiel pour abonnement à l'édition française de "La Lettre médicale".
- Les prix et distinctions de l'AMLFC, encouragement et récompenses de la recherche en médecine à tous les niveaux.
- Réseau-Med: assistance personnelle aux membres en difficulté.

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 109
Numéro 12
Décembre 1980

Revue scientifique mensuelle publiée par l'Association des médecins de langue française du Canada

Paul Duchastel, *président*
Monique Boivin-Lesage, *vice-président*
Aurélien Carré, *secrétaire*
André Boyer, *trésorier*

Conseil de rédaction

Paul David, *président*
Pierre-Maxime Bélanger
Jean-Marc Bordeleau
Monique Camerlain
Michel Copti
Michel Dupuis
Bernard Hazel
Michel Jutras
Marcel Rhéault

Équipe de rédaction

Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*
André Arsenault, *rédacteur en chef*
Lucien Abenhaim, *rédacteur en chef adjoint*
Marcel Cadotte, *assistant rédacteur en chef*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilotte, *graphiste conseil*
Gabrielle Faucher, *assistante à la rédaction*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

Paul-Marie Bernard
Georges Bordage
Pierre Boulanger
Martial Bourassa
Jacques Cantin
Michel Chrétien
Jacques-E. DesMarchais
Camille Dufault
Robert Duguay
Jean-Jacques Ferland
J.-Mario Giroux
Jean-Gil Joly
René Lamontagne
Richard Leclaire
Christiane Mascrès
Daniel Myhal
Pierre Rivest
Gérard Tremblay
Maurice Verdy
Pierre Viens

Abonnements: $50 par année, $60 U.S.A., $65 autres. Etudiants: $15. Les membres de l'A.M.L.F.C. sont automatiquement abonnés.

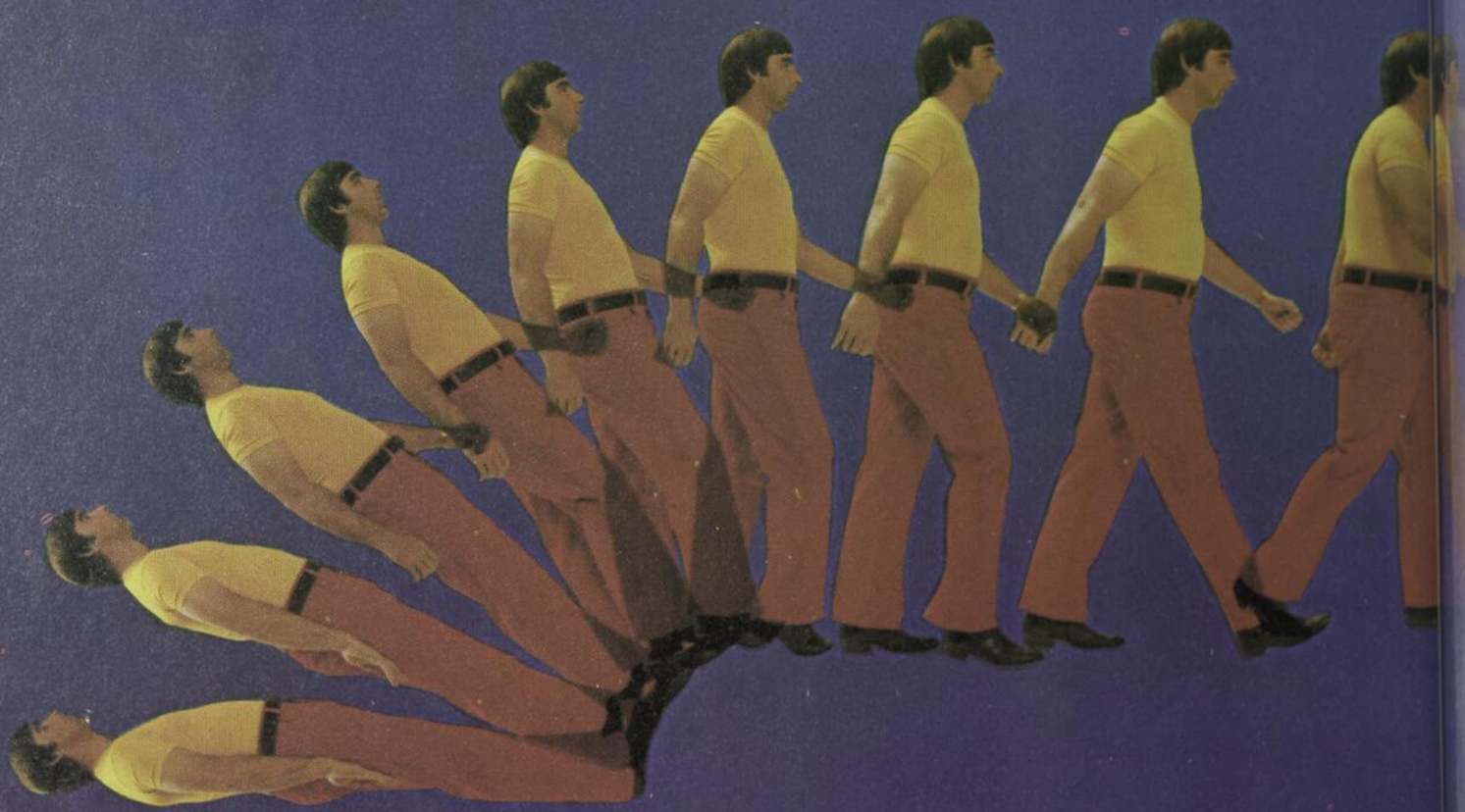
Impression:
Imprimerie Coopérative Harpell
1, Pacifique, Ste-Anne-de-Bellevue
H9X 1B0

Publicité:
M. Gérard Lapointe,
directeur de la publicité,
L'Union Médicale du Canada,
1440, rue Ste-Catherine ouest,
suite 510, Montréal H3G 2P9
téléphone: (514) 866-2053

membre du
ccab AMM PAAB CCPP

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR ISSN 0041-6959

Pour abréger le repos forcé



FLEXERIL*

(comprimés de chlorhydrate de cyclobenzaprine)

Pour le soulagement du spasme musculaire localisé et comme mesure adjuvante au repos et à la physiothérapie

Un myorelaxant très efficace

"De fait, j'ai constaté que trois patients sur quatre bénéficiaient d'un traitement avec FLEXERIL*. Ce médicament les a soulagés de leur spasme aigu et des signes et des symptômes qui lui sont associés, soit la douleur et la sensibilité à la palpation".[1] (citation traduite)

FLEXERIL* n'est pas un analgésique. Aussi, un traitement ne visant qu'à soulager la douleur ne peut se révéler que partiellement efficace.



Un début d'action rapide

On a noté chez certains sujets une amélioration clinique dès le premier jour du traitement. L'effet de FLEXERIL* atteint souvent son maximum pendant la première semaine du traitement.

Un prompt retour aux activités normales

"Ensuite, je prescrirais du repos, l'application de chaleur pénétrante et enfin l'administration d'un myorelaxant tel que FLEXERIL*, si c'est indiqué. (...) De cette façon, je crois que les médecins arriveront à remettre sur pied leurs patients atteints de spasme musculaire dans les plus brefs délais".[1] (citation traduite)

1. Points de vue actuels sur le diagnostic et le traitement du spasme musculaire aigu localisé, Donald S. Miller, M.D., Ph.D., Chicago, Ill., 1978.

Renseignements thérapeutiques à la page 1762

MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE

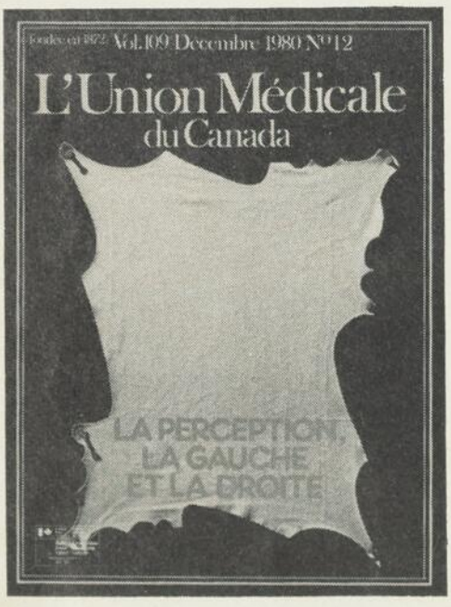
*®Marque déposée

Vol. 109 Décembre 1980 No 12

L'Union Médicale du Canada

Notre page couverture:
La perception, la gauche et la droite

La perception, qu'on la qualifie de supra ou d'infra-liminale, appelle la verticalité. Au fonds, l'humain tolère difficilement l'horizontale, toujours tenté par les hypothèses qui projettent vers le divinement haut ou "l'infernalement" profond. Il suffit pourtant d'une rotation de 90 degrés pour que la verticalité devienne latéralité: il conviendra que le sujet se couche sur le côté afin que sa gauche pointe vers l'enfer et sa droite vers le ciel.



Spécial

Y a-t-il un hémi-corps gauche et un hémi-corps droit?
1. Les asymétries motrices des membres 1689
Jacques Vanden-Abeele

La perception subliminale
1. Sa nature et la controverse engendrée 1694
Louis Chaloult, François Borgeat et Rénald Chabot

Formation médicale continue

Les affections occupationnelles chimiques, allergiques et carcinogéniques en oto-rhino-laryngologie 1702
Serge Daneault et Louise A. Monday

La microchirurgie vasculaire périphérique à l'Hôpital Notre-Dame 1707
Gilles Frenette

Influence des maladies sur la disposition et les effets des médicaments chez l'humain 1718
Jean-Guy Lavigne

Articles originaux

Prévalence de l'usage de la cigarette en milieu scolaire: Québec, 1978 1727
Paul-Marie Bernard, Jacques Tremblay, Nicole Rousseau et Clermont Bégin

Bêta-bloquants sélectif (métoprolol) vs non-sélectif (propranolol) — Effets comparés sur la composition des lipoprotéines plasmatiques et la pression sanguine 1734
Pierre Bielmann, Gilles Leduc et Jean Davignon

Concepts nouveaux

Séméiologie ultrasonore de l'ictère par rétention 1741

Serge Ethier, André Fontaine, Jean Lapierre, André Grégoire, André Boisjoli et Francine Magnan

Communications et correspondance

Une hystérectomie est-elle justifiable pour prévenir le syndrome post-ligature? 1753

Rodolphe Maheux et Pierre Fugère

La herniographie: réévaluation à la lumière de trois complications 1757

Jacques-Charles Ducharme et Alain Larouche

Syndrome d'hyperadduction avec compression de l'artère axillaire — intérêt ergonomique 1760

Jean M. Ratte et Pierre Beauchesne

Tribune éditoriale

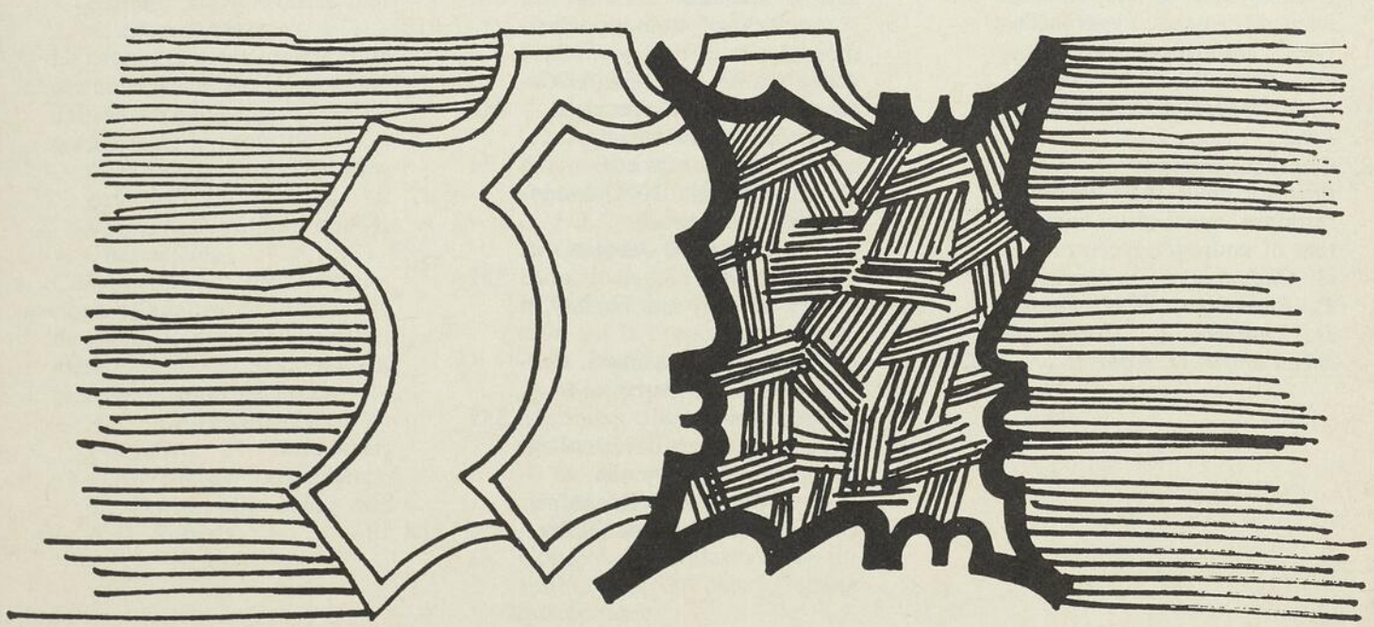
Bêta-bloquants et diurétiques: leur influence sur le métabolisme des lipoprotéines 1765

D. Brun et S. Moorjani

Feuille volante

Les antibiotiques pendant la grossesse (pharmaco) 1763

Louise Beaulac-Baillargeon



Contents

Supplement: Reproduction
Maisonneuve-Rosemont
Hospital and Research Center
and University of Montreal

1. Introductory remarks.
A. Chapdelaine S5
2. Prolactin and pregnancy: dynamics of alterations in plasma prolactin levels.
D. Caron, P. Leblanc, B. Hazel, D. Monier and A. Bélanger S8
3. Effects of a synthetic agonist of GnRH on pituitary and ovarian hormone secretion in postmenopausal women.
A. Chapdelaine, J.G. Rochefort, D. Max, F.T. Dionne and K.D. Roberts S11
4. Subcellular Localization of enzymes involved in androgen metabolism in rat seminiferous tubules.
G.M. Dupuy, K.D. Roberts, G. Bleau and A. Chapdelaine . S13
5. Maturation and capacitation of spermatozoa: role of the epididymis and the female reproductive tract.
K.D. Roberts, Y. Legault, J. Langlais, G. Bleau and A. Chapdelaine S16
6. Infertility in young men with cystic fibrosis.
G. Bleau, Y. Jean, R. Lasalle, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S19
7. The vas deferens as an androgen target organ and its possible role in the development of prostatic hyperplasia.
G.M. Dupuy, P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S21
8. Characterization of canine prostatic cells: their hormonal response, metabolism and content of androgen receptors.
A. Chapdelaine, S. Chevalier, P. Boulanger, G.M. Dupuy, D. Lamarre, C. Dorais, G. Bleau and K.D. Roberts S25
9. Separation and characterization of human prostatic cells from normal and hyperplastic glands.
S. Chevalier, R. Larochelle, C. Dorais, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S29
10 Effect of a vasodilator on the diminution of serum androgens following general anesthesia.
P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S34
11. The cytology of the human semen.
Y. Jean, R. Sullivan, K.D. Roberts, A. Chapdelaine and G. Bleau S37
12. Evaluation of fertilizing potential of human spermatozoa using a technique of *in vitro* fertilization.
D. Bousquet, S. St-Jacques, R. Sullivan, A. Chapdelaine, K.D. Roberts and G. Bleau ... S40
13. Infertility in five men in the Kartagener's syndrome.
G. Bleau, C.L. Richer, K.D. Roberts and A. Chapdelaine .. S44
14. Meiosis in the human male; analysis and chromosal banding.
C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Bleau, A. Chapdelaine and M. Richard S45
15. Anomalies of somatic chromosomes in infertility.
C.L. Richer, M. Murer-Orlando, and G. Faucher S48
16. Induction of ovulation by sequential treatment with Clomid-Pergonal-HCG and effects on progeniture.
G. Faucher, D. St-Jacques, M. Gagnon and G. Bleau S51
17. Ciliary motility and fertility in women.
G. Bleau, R. Sullivan, G. Faucher, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S55
18. Plasma estrone sulfate levels in postmenopausal women.
K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Bleau and A. Chapdelaine . S56
19. Plasma estrogen levels in postmenopausal women following the oral administration of three estrogenic preparations.
K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Tolis and A. Chapdelaine . S58
20. Placental sulfatase deficiency.
N. Vigneault, L. Plante, H. Noël, A. Chapdelaine and K.D. Roberts S61
21. Placental and fetal growth in streptozotocin induced diabetes in the guinea pig.
J. Saintonge and R. Côté S65
22. Ultrasound determination of presentations during pregnancy.
A. Dandavino, P. Guimond, M. Blais, A. Sansregret and R. Ledoux S68
23. Pituitary response to LH-RH in vasectomised men.
G. Bleau, R. Sullivan, R. Lacombe. M. Auger, K.D. Roberts and A. Chapdelaine S70
24. The absence of seroidogenesis in the rabbit blastocyst.
G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdeaine S72
25. The cellular origin of the zona pellucida.
M.C. Léveillé, D. Bousquet, K.D. Roberts, A. Chapdelaine and G. Bleau S74

Table des matières

Supplément: La reproduction Hôpital et Centre de Recherche Maisonneuve-Rosemont et Université de Montréal.

1. La reproduction
   — *A. Chapdelaine* S5
2. Prolactine et grossesse; perturbation dynamique de la prolactinémie.
   — *D. Caron, P. Leblanc, B. Hazel, D. Monier and A. Bélanger* S8
3. Effets d'un agoniste synthétique de la GnRH sur les sécrétions hormonales hypophysaires et ovariennes de la femme ménopausée.
   — *A. Chapdelaine, J.G. Rochefort, D. Max, F.T. Dionne and K.D. Roberts* . S11
4. Localisation sub-cellulaire des enzymes impliquées dans le métabolisme des androgènes au niveau des tubules séminifères de rat.
   — *G.M. Dupuy, K.D. Roberts, G. Bleau and A. Chapdelaine* S13
5. Maturation et capacitation des spermatozoïdes: rôle de l'épididyne et des voies génitales femelles.
   — *K.D. Roberts, Y. Legault, J. Langlais, G. Bleau and A. Chapdelaine* S16
6. Infertilité chez les jeunes hommes atteints de fibrose kystique.
   — *G. Bleau, Y. Jean, R. Lasalle, K.D. Roberts and A. Chapdelaine* S19
7. Le canal déférent: organe cible des androgènes et rôle possible dans le développement de l'hyperplasie de la prostate.
   — *G.M. Dupuy, P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine* S21
8. Caractérisation des populations cellulaires de la prostate de chien. Réponse hormonale, métabolisme et contenu en récepteurs androgéniques.
   — *A. Chapdelaine, S. Chevalier, P. Boulanger, G.M. Dupuy, D. Lamarre, C. Dorais, G. Bleau and K.D. Roberts* S25
9. Séparation et caractérisation des cellules de la prostate humaine, normale ou hyperplasique.
   — *S. Chevalier, R. Larochelle, C. Dorais, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine* S29
10 Effet d'un vasodilatateur sur la chute des androgènes sériques provoquée par l'anesthésie générale.
   — *P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts and A. Chapdelaine* S34
11. La cytologie du sperme humain.
   — *Y. Jean, R. Sullivan, K.D. Roberts, A. Chapdelaine and G. Bleau* S37
12. Évaluation du pouvoir fécondant des spermatozoïdes humains par une technique de fertilisation *in vitro*.
   — *D. Bousquet, S. St-Jacques, R. Sullivan, A. Chapdelaine, K.D. Roberts and G. Bleau* S40
13. Infertilité chez cinq hommes présentant le syndrome de Kartagener.
   — *G. Bleau, C.L. Richer, K.D. Roberts et A. Chapdelaine* S44
14. La méïose humaine mâle: analyse et marquage chromosomique.
   — *C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Bleau, A. Chapdelaine et M. Richard* S45
15. Anomalies des chromosomes somatiques et infertilité.
   — *C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Faucher* S48
16. Induction de l'ovulation par "Clomid-Pergonal-HCG" et effet sur la progéniture.
   — *G. Faucher, D. St-Jacques, M. Gagnon et G. Bleau* ... S51
17. Motilité ciliaire et fertilité féminine.
   — *G. Bleau, R. Sullivan, G. Faucher, K.D. Roberts et A. Chapdelaine* S55
18. Concentration plasmatique du sulfate d'estrone chez la femme ménopausée.
   — *K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Bleau et A. Chapdelaine* S56
19. Taux plasmatiques des estrogènes suite à l'administration orale de trois préparations estrogéniques chez la femme ménopausée.
   — *K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Tolis et A. Chapdelaine* S58
20. Déficience placentaire en stéroïde sulfatase.
   — *N. Vigneault, L. Plante, H. Noël, A. Chapdelaine et K.D. Roberts* S61
21. Croissance foetal et placentaire chez le cochon d'Inde rendu diabétique par la streptozotocine.
   — *J. Saintonge et R. Côté* ... S65
22. Étude ultrasonographique des différents modes de présentations durant la grossesse.
   — *A. Dandavino, P. Guimond, M. Blais, A. Sansregret et R. Ledoux* S68
23. Intégrité de la réponse hypophysaire à une stimulation par la LH-RH chez l'homme vasectomisé.
   — *G. Bleau, R. Sullivan, R. Lacombe. M. Auger, K.D. Roberts et A. Chapdelaine* . S70
24. Absence de stéroïdogénèse chez le blastocyste de lapin.
   — *G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine* S72
25. Origine cellulaire de la zone pellucide.
   — *M.C. Léveillé, D. Bousquet, K.D. Roberts, A. Chapdelaine et G. Bleau* .. S74

Politique éditoriale

L'Union Médicale du Canada est un périodique mensuel scientifique dont la vocation principale est d'animer la communauté francophone nord-américaine. Ce médium est ouvert à toutes les disciplines de la santé. La rédaction invite tous les professionnels scientifiques à soumettre un matériel susceptible d'intéresser cette communauté.

Tout matériel publié a été approuvé par le Comité de lecture et le Conseil de rédaction de la revue. Les auteurs sont invités à préparer leurs écrits conformément aux conditions de publication et de façon à ce qu'ils s'intègrent au niveau de l'une des rubriques de la grille éditoriale. Cette grille représente la structure habituelle de notre table des matières, ce qui permet au lecteur de retrouver une organisation familière en sept sections. Chacune de ces sections poursuit des objectifs spécifiques qui se reflètent dans leurs contenus

1- *Section spéciale:* regroupement monothématique d'articles portant sur une question générale ou d'actualité.

2- *Formation médicale continue:* matériel à vocation andragogique destiné aux praticiens.

3- *Articles originaux:* information scientifique spécialisée et originale.

4- *Concepts nouveaux:* revues critiques de la littérature portant sur des sujets d'intérêt clinique ou fondamental.

5- *Documents et réflexions:* matériel d'intérêt général et de faction moins technique.

6- *Communication et correspondance:* lettre à l'éditeur, commentaires des lecteurs et observations cliniques ou préliminaires.

7— *Tribune éditoriale:* commentaires de la rédaction et prises de position éditoriales.

Tout article publié dans L'Union Médicale du Canada demeure la responsabilité entière de ses auteurs et n'engage en rien la revue.

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) 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 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 légendes 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. Un maximum de 30 références sera publié de façon habituelle.

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. 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 ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

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$.

"1980-09-01"

Vol. 109 Décembre 1980 No 12

L'Union Médicale du Canada

Our Front Cover:
Perception, the Left and the Right.



Perception, be it considered below or above threshold is sort of conceived in a vertical way. In fact, the human mind does not tolerate well the horizontal way, either thriving for unattainable heights or suffering from unfathomable depths. A 90 degrees rotation will convert verticality to laterality: provided of course that the subject lies on his side, his left towards Hell and his right towards Heaven.

Special

Recent Developments in the Understanding of more Asymmetries
1. Motor Asymmetries of the Limbs 1689
Jacques Vanden-Abeele

Subliminal Perception
1. Its Nature and the Controversy Engendered 1694
Louis Chaloult, François Borgeat and Rénald Chabot

Continuing Medical Education

Chemical, Allergenic and Carcinogenic Occupational Diseases in Otolaryngology 1702
Serge Daneault and Louise A. Monday

Peripheral Microvascular at Notre-Dame Hospital 1707
Gilles Frenette

Influence of Diseases on Drug Disposition and Effects in Humans 1718
Jean-Guy Lavigne

Original Articles

Smoking Prevalence among Schoolchildren: Québec, 1978 1727
Paul-Marie Bernard, Jacques Tremblay, Nicole Rousseau and Clermont Bégin

Selective (Metoprolol) vs Non-Selective (Propranolol) Beta-Blockers — Comparative Effects on the Composition of Lipoprotein Fractions and on Blood Pressure 1734
Pierre Bielmann, Gilles Leduc and Jean Davignon

New Concepts

Echographic Signs of Obstructive Jaundice 1741
Serge Ethier, André Fontaine, Jean Lapierre, André Grégoire, André Boisjoli and Francine Magnan

Communications and Correspondence

Is an Hysterectomy Justified to Prevent the Post-Ligation Syndrome? 1753
Rodolphe Maheux and Pierre Fugère

Herniography: Reassessment after Three Complications 1757
Jacques-Charles Ducharme and Alain Larouche

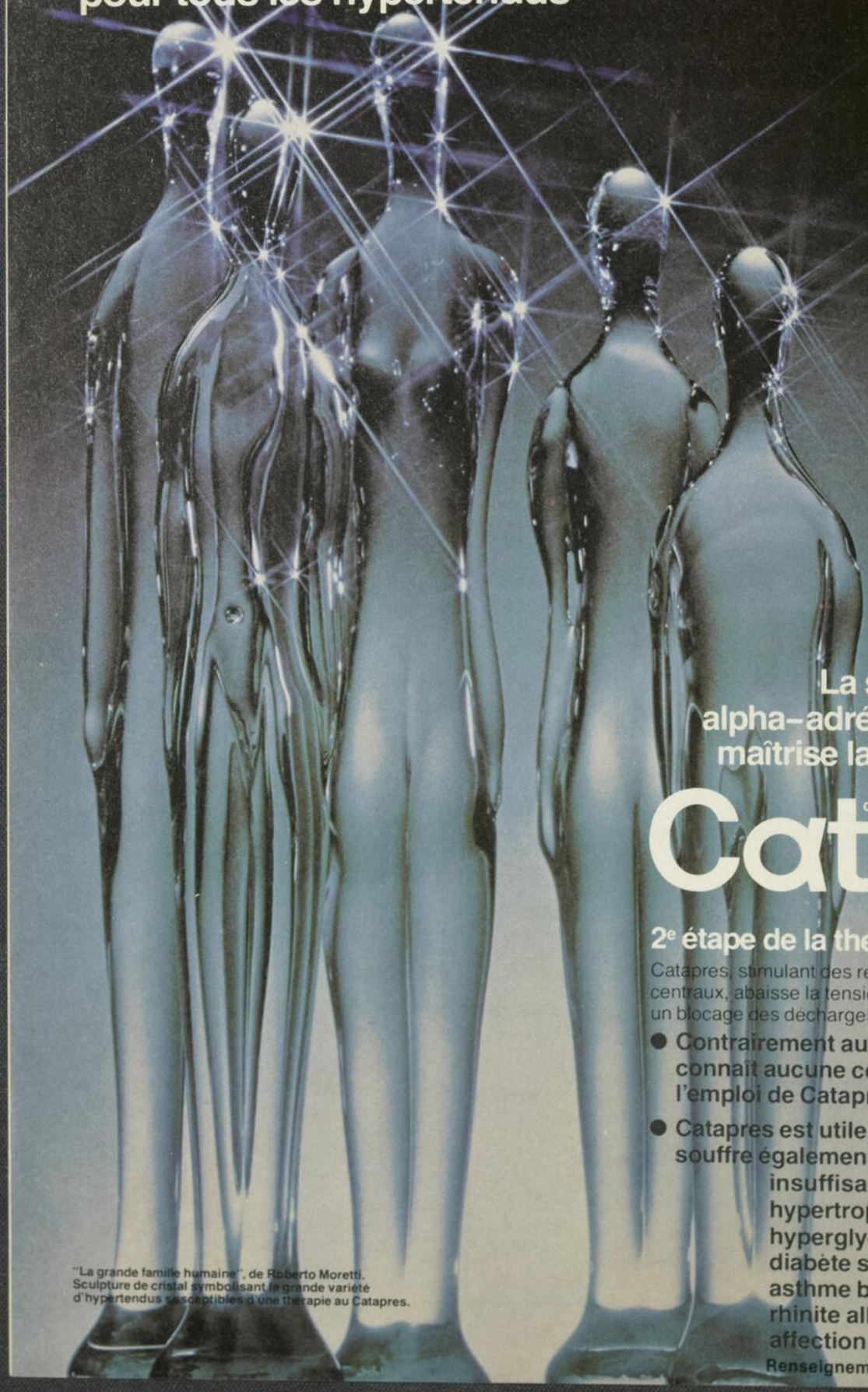
Hyperadduction Syndrome by Axillary Artery Compression 1760
Jean M. Ratte and Pierre Beauchesne

Editorial

The Effect of Beta-Blockers and Diuretics on Lipoprotein Metabolism 1765
D. Brun and S. Moorjani

α l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus



"La grande famille humaine", de Roberto Moretti.
Sculpture de cristal symbolisant la grande variété d'hypertendus susceptibles d'une thérapie au Catapres.

La stimulation alpha-adrénergique centrale maîtrise la tension artérielle

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

2e étape de la thérapie antihypertensive

Catapres, stimulant des récepteurs alpha-adrénergiques centraux, abaisse la tension artérielle par une diminution et non un blocage des décharges sympathiques cérébrales.

- **Contrairement aux bêta-bloquants, on ne connaît aucune contre-indication absolue à l'emploi de Catapres**
- **Catapres est utile, même si l'hypertendu souffre également des troubles suivants:**
  - **insuffisance cardiaque congestive**
  - **hypertrophie ventriculaire**
  - **hyperglycémie**
  - **diabète sucré**
  - **asthme bronchique**
  - **rhinite allergique**
  - **affection hépatique**

Renseignements thérapeutiques à la page 1746

Y a-t-il un hémicorps droit et un hémicorps gauche?

1. Les asymétries motrices des membres

Jacques Vanden-Abeele[1]

Ceci est le premier de deux articles consacrés à l'évolution récente des connaissances relatives aux asymétries motrices. La bibliographie se limite aux références les plus importantes. Une bibliographie complète peut être obtenue auprès de l'auteur.

Résumé

Après une brève description de la conception traditionnelle de la latéralité motrice, un aperçu est donné de la compréhension actuelle des phénomènes d'asymétrie motrice à la lumière des données scientifiques récentes. L'existence de deux hémicorps gérés par un double système nerveux résulte en une utilisation bilatérale, asymétrique et complémentaire des segments corporels appropriés et nécessite l'intervention de mécanismes d'intégration bilatérale. Le rôle des fonctions hémisphériques et des asymétries qui les caractérisent sont résumées. Les asymétries motrices des membres supérieurs varient en fonction de variables reliées aux individus et aux tâches. La multiplicité et la complexité des phénomènes de latéralité, ainsi que l'absence d'intercorrélations systématiques ne permettent pas d'envisager actuellement l'existence d'un facteur général de latéralité.

Les phénomènes de latéralité ont connu durant la décade 1970-1980 un intérêt sans précédent de la part de la communauté scientifique avec comme conséquence un profond remaniement, sinon un bouleversement, des conceptions relatives à la latéralité. La conception traditionnelle de la latéralité était basée sur la notion d'un hémisphère dominant, notion qui a émergé dans la deuxième moitié du XIX[e] siècle dans le cadre des travaux qui essayaient de "localiser" les fonctions cérébrales, c'est-à-dire d'identifier le siège des soi-disant facultés, particulièrement celui de la faculté du langage, travaux auxquels sont reliés les noms de Gall, Flourens, Bouillaud, Dax et surtout Broca. La prévalence manuelle (manualité, handedness, Händigkeit) fut rapidement considérée comme reliée à la dominance hémisphérique: la dominance d'une main était expliquée par la connexion anatomique croisée qui relie cette main à l'hémisphère dominant. Ceci constituait donc un modèle cortico-manuel, corticofuge et croisé, qui s'est maintenu pendant presqu'un siècle!

Le modèle traditionnel a sombré face à l'évidence expérimentale et empirique révélant la multiplicité, la complexité et l'hétérogénéité des asymétries fonctionnelles identifiées dans les tâches motrices, sensorielles et cognitives, dans les activités motrices distales, globales et axio-proximales, dans les fonctions corticales et non-corticales. Cette évolution a été favorisée par l'utilisation de nouveaux procédés d'évaluation et d'investigation des phénomènes de latéralité comme l'injection de sodium amytal dans l'artère carotide, la stimulation dichotique, l'enregistrement des potentiels corticaux et musculaires, l'analyse spectrale, la posturométrie, etc.

1) Professeur titulaire, Laboratoire de motricité humaine, Département de kinanthropologie, Université de Sherbrooke.

La dualité bilatérale: deux hémicorps

Le premier aspect à considérer dans l'étude des phénomènes de latéralité est la dualité bilatérale de la structure anatomique du corps humain. Les segments corporels ainsi que les structures du système nerveux sont appariés par rapport au plan médiosagittal. L'exécution de mouvements par une structure qui comporte un hémicorps droit et un hémicorps gauche pose des problèmes particuliers de gestion au système nerveux qui est lui-même composé de deux hémi-systèmes.

Chez les animaux invertébrés primitifs qui ont un système nerveux "en échelle," le simple réflexe d'enroulement [coiling reflex] nécessite déjà des interneurones décussants. De façon analogue on retrouve dans le système nerveux de l'homme des décussations des longues voies ascendantes et descendantes, ainsi que des connexions commissurales. On ne peut s'empêcher de voir une analogie fonctionnelle entre, par exemple, les fibres cortico-spinales croisées du système nerveux humain et les interneurones à axone décussant du système nerveux primitif. Les multiples connexions interlatérales entre les deux hémi-

systèmes nerveux ont, sans aucun doute, une signification fonctionnelle dans la neurodynamique des asymétries fonctionnelles et de l'intégration bilatérale.

La motricité opérante des membres supérieurs est, dans la très grande majorité des cas et par nécessité mécanique, bilatérale avec une intervention différente mais complémentaire des mains.

Les auteurs de langue allemande parlent de la main qui mène [Führungshand] et de la main qui tient, qui positionne [Haltehand] l'objet sur lequel est exercé l'action de la main opérante. Les manipulations sont généralement exécutées par les deux mains avec une contribution des deux avant-bras, ces segments constituant ensemble environ 4,5% de la masse corporelle.

L'intervention des membres inférieurs est également bilatérale, asymétrique et complémentaire lorsqu'ils exécutent une action opérante des pieds, lorsqu'ils participent au support postural d'une action motrice des membres supérieurs et lorsqu'ils interviennent dans une activité opérante du corps entier comme, par exemple, un lancer.

Les phénomènes de latéralité motrice sont donc reliés à l'utilisation bilatérale, asymétrique et complémentaire des segments corporels appariés dont le contrôle est assumé par un double système nerveux. La gestion nerveuse de la motricité somatique est également bilatérale, asymétrique et complémentaire, tel que le démontrent de nombreuses données électrophysiologiques et motométriques: (a) la bilatéralité des potentiels corticaux préparatoires associés aux mouvements unilatéraux des segments distaux, (b) les différents phénomènes électromyographiques controlatéraux observés dans le bras non-actif lors de certaines activités unilatérales d'un bras (la période de silence pré-mouvement, la co-activation musculaire controlatérale), (c) l'erreur de synchronisation des mouvements bilatéraux et simultanés des membres, (d) l'effet de transfert asymétrique entre les deux bras lorsque ceux-ci pratiquent l'un après l'autre.

La gestion nerveuse de la motricité somatique est aussi caractérisée par une subordination proximodistale qui divise le corps en un module axioproximal et des segments distaux. La grande majorité des travaux de recherche sur la latéralité motrice se sont limités à la motricité distale et même plus restrictivement encore aux mouvements des mains et des doigts.

L'importance du module axioproximal devient pourtant évidente lorsqu'on considère que les muscles agissant sur les articulations axiales et proximales contrôlent environ 90% de la masse corporelle et qu'ils exécutent les ajustements posturaux qui précèdent et accompagnent toutes les activités motrices opérantes, même celles qui sont limitées aux segments distaux. Nous verrons dans le deuxième article que le contrôle de la motricité axioproximale est latéralisé.

L'intégration bilatérale

L'efficacité opérationnelle des deux hémicorps nécessite des échanges réciproques d'information et une intégration bilatérale. Les deux hémicorps gérés par un double système nerveux constituent donc un cas de systèmes couplés par rétro-action [feedback coupled systems] qui peut donc être abordé par les méthodes de la théorie des systèmes de contrôle [control systems theory] comme Denenberg[1] vient de le démontrer dans un article récent.

L'intégration bilatérale est importante, non seulement pour l'exécution de mouvements et d'actions motrices dans lesquels il y a une intervention conjointe des deux hémicorps ou de parties des deux hémicorps, mais aussi lorsqu'il y a une intervention unilatérale de segments d'un hémicorps, avec une inhibition totale ou partielle de l'autre hémicorps. Les syncinésies controlatérales, et particulièrement celles impliquant les segments corporels homonymes, constituent un exemple typique de dérèglement de la gestion bilatérale des deux hémicorps. De telles syncinésies peuvent être identifiées très tôt, par électromyographie, chez des nourissons ayant des troubles moteurs d'origine cérébrale.[2]

Les fonctions cérébrales jouent indiscutablement un rôle important dans l'intégration bilatérale des deux hémicorps, mais ceci ne permet pas d'attribuer automatiquement aux asymétries des fonctions hémisphériques la responsabilité primaire et exclusive des asymétries des autres fonctions de l'organisme, ni de déduire qu'il y a une relation simple et directe entre les asymétries hémisphériques et les autres. Certaines données relatives aux asymétries motrices ne sont pas réconciliables avec l'hypothèse d'une relation simple et directe avec la latéralisation hémisphérique.[3,4] Des données récentes démontrent que l'asymétrie auditive, elle aussi, n'est pas seulement le reflet d'une quelconque asymétrie cérébrale.[5,6]

Il est donc évident que l'éventuelle relation entre, d'une part, les asymétries des fonctions motrices et, d'autre part, les mécanismes supraspinaux et les asymétries qui les caractérisent ne peut être réduite à une simple connexion croisée, mais fait intervenir des processus éminemment plus complexes.

Un tableau complet de la neurodynamique des phénomènes de latéralité doit inclure des données relatives aux asymétries fonctionnelles des mécanismes de la moelle, du tronc cérébral, du diencéphale et du télencéphale, à la signification fonctionnelle des décussations et des commissures, particulièrement du corps calleux, aux phénomènes électrocorticaux, aux phénomènes électromyographiques comme le silence pré-mouvement ipsilatéral et controlatéral, ainsi que la co-activation musculaire controlatérale, aux problèmes de la synchronisation des mouvements bilatéraux, symétriques et simultanés des membres, aux effets de transfert asymétrique, etc.

La série de deux articles donne un aperçu de certaines données récentes qui permettent d'illustrer l'évolution de la compréhension des phénomènes de latéralité motrice.

Le rôle des fonctions hémisphériques

La notion de dominance hémisphérique, unilatérale, absolue et exclusive a été remplacée d'abord par une conception qui identifie un hémisphère majeur et un hémisphère mineur, ensuite par un modèle bi-hémisphérique dans lequel les deux hémisphères coopèrent par des rôles différents mais complémentaires: les deux hémisphères ne constituent pas des systèmes indépendants de contrôle pour la main gauche et la main droite, mais comportent des mécanismes intégrés pour le contrôle des activités bilatérales. L'intégrité des deux hémisphères et des connexions interhémisphériques est donc nécessaire pour pouvoir investiguer les asymétries fonctionnelles du cerveau normal[7], ainsi que pour examiner leur rôle dans l'intégration bilatérale de la motricité des individus normaux.

Il est pourtant utile de mentionner qu'une section callosale n'affecte pas la capacité d'exécuter correctement les habiletés motrices bilatérales acquises avant la séparation chirurgicale des deux hémisphères, mais rend impossible l'apprentissage de nouvelles habiletés qui nécessitent

une coordination bimanuelle.[8] Selon certains auteurs le cerveau d'un nouveau-né est l'équivalent d'un "split-brain," tout au moins d'un "split-brain" partiel car il semble que le corps calleux est fonctionnellement inopérant durant les premiers mois de la vie.[9] Trop peu d'attention a été accordée à cet état de fait dans l'étude de la latéralité, particulièrement dans ses aspects ontogénétiques.

Différentes asymétries peuvent être identifiées dans les structures et fonctions cérébrales chez des sujets normaux. Leur description détaillée déborderait largement les objectifs du présent article, mais certains points doivent être signalés à cause de leur pertinence pour l'étude des latéralités motrices.

1. L'examen tomographique des dimensions du cerveau chez des individus vivants a révélé que seule la région pariéto-occipitale postérieure est généralement plus large dans l'hémisphère gauche comparativement à celle de droite et les deux-tiers restant sont généralement plus large [wider] dans l'hémisphère, et que ces différences sont déjà présentes chez l'enfant.
2. La signification fonctionnelle des asymétries morphologiques n'est pas encore établie, et il n'est nullement prouvé que des dimensions plus grandes coïncident avec des avantages fonctionnels.
3. Certaines données relatives à l'ontogenèse suggèrent que l'hémisphère droit se développerait avant l'hémisphère gauche et que la latéralisation précéderait le développement du langage.
4. L'asymétrie de l'EEG n'est pas un phénomène stable: avec l'assistance de procédés de rétroaction biologique [biofeedback] un individu peut très rapidement (une douzaine de minutes suffisent) apprendre à contrôler volontairement le degré d'asymétrie de son EEG et à le modifier sur commande.
5. La production de mouvements unilatéraux des segments distaux résulte de l'intervention différenciée de plusieurs structures supraspinales controlatérales et ipsilatérales au côté actif.
6. L'hémisphère dominant pour la parole de nombreux individus gauchers manuels n'est pas l'hémisphère droit.

Les asymétries motrices des membres

Les asymétries motrices des membres supérieurs

La notion de dominance manuelle comme caractéristique simple, unitaire et non-équivoque est totalement dépassée. On distingue actuellement plusieurs aspects comme la latéralité de préférence, les latéralités de performance, la capacité de discrimination entre la gauche et la droite, etc. Ces différents aspects ne sont pas nécessairement corrélés entre eux. Le degré d'asymétrie de la performance manuelle varie en fonction des individus, des segments corporels utilisés (proximaux ou distaux, supérieurs ou inférieurs, etc.), de la tâche exécutée et des modalités d'exécution de celle-ci, de la nature et de la localisation spatiale des éventuelles stimulations utilisées pour déclencher la réponse motrice. Les asymétries des performances manuelles ainsi que la variance diminuent lorsque la complexité des tâches diminue. Cette asymétrie est surtout observée dans les tâches manuelles nécessitant une intervention sérielle ou alternative de muscles avec un "timing" approprié des contractions musculaires.

L'influence "asymétrisante" des caractéristiques spatiales des mouvements

Il y a un nombre croissant de données expérimentales qui suggèrent que les asymétries fonctionnelles des activités manuelles dépendraient plutôt de certaines caractéristiques spatiales des tâches exécutées que de la main et de l'hémisphère impliqués. Plusieurs travaux confirment l'existence de stéréotypes directionnels chez 75% des individus et certains suggèrent que ces stéréotypes seraient apparemment indépendants des latéralisations sensorielles et motrices des individus, ainsi que du sens de l'écriture (de gauche à droite ou de droite à gauche). Les nombreux travaux de Simon[10] sur la compatibilité spatiale entre le signal déclencheur et la réponse motrice dans des réactions audiomanuelles et visuomanuelles démontrent l'existence d'une forte tendance à répondre du côté de la stimulation. Selon certains auteurs, cette tendance directionnelle n'interviendrait que dans des situations impliquant un choix. Annett et Annett[11] ont constaté que la majorité (75%) de leurs sujets réagissaient plus vite au stimulus situé à gauche dans n'importe quelle disposition appariée des stimuli présentés. Un stéréotype directionnel dans le sens des aiguilles d'une montre intervient dans les mouvements unimanuels de contrôle des boutons de commande. Ce stéréotype a été retrouvé dans plusieurs groupes ethniques occidentaux et africains.

L'influence des caractéristiques directionnelles des activités motrices des bras et des mains sur les asymétries des performances enregistrées est amplement documentée. Les mouvements manuels qui s'écartent du corps semblent non seulement être préférés, mais sont en outre plus précis et plus rapides. Certaines études de tâches visuomanuelles suggèrent qu'il y a une différence entre le mode de gestion nerveuse des mouvements abductifs et des mouvements adductifs, particulièrement lorsque ces derniers traversent le plan médio-sagittal: les mouvements abductifs semblent être sous le contrôle de l'hémisphère controlatéral, tandis que les mouvements adductifs semblent plutôt dépendre d'un contrôle bi-hémisphérique.[12] Ceci est corroboré par les données qui indiquent que l'organisation nerveuse des mouvements volontaires exécutés en relation avec l'espace extrapersonnel est différente de celle des mouvements exécutés en relation avec l'espace personnel.

Les asymétries motrices des membres inférieurs

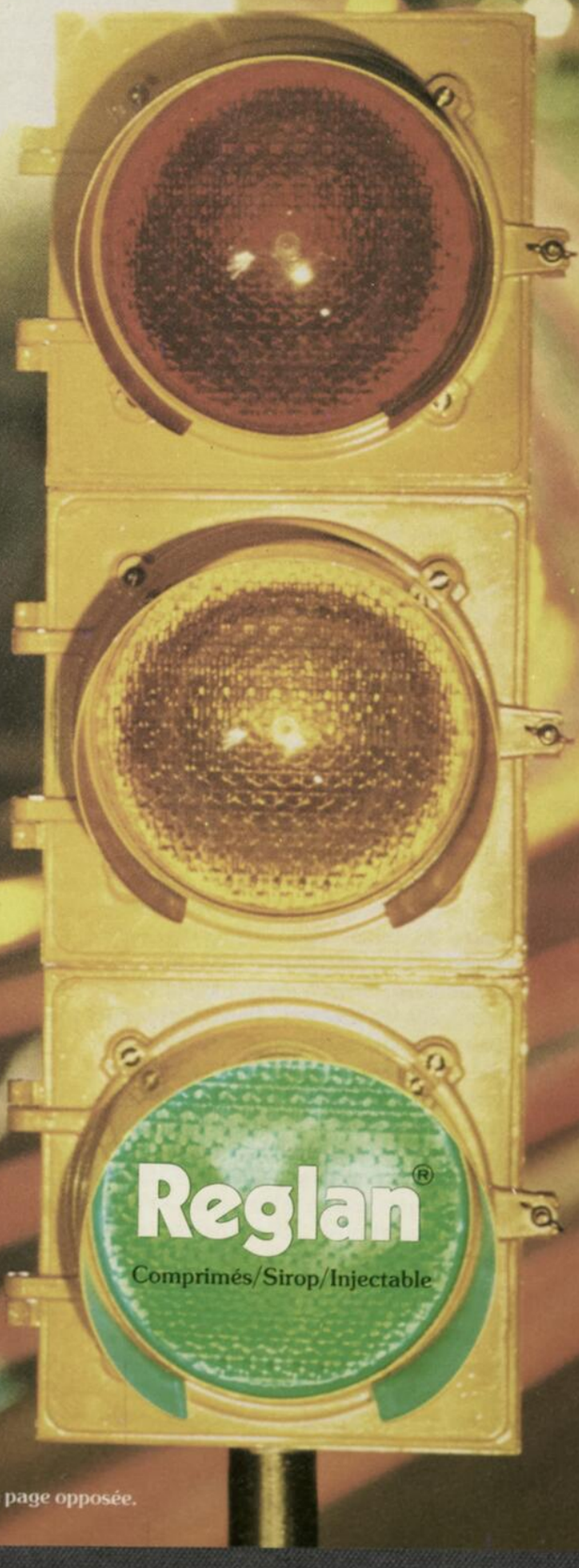
Les membres inférieurs interviennent dans la motricité de support (station, locomotion) et peuvent aussi exécuter des actions motrices opérantes (par exemple: botter un ballon, écraser une cigarette). La station bipède de l'homme amène une dualité fonctionnelle des membres inférieurs. Celle-ci s'exprime chez la plupart des individus par la prévalence d'une jambe pour les activités opérantes et de l'autre jambe pour les activités de support du corps.[13] Cette bilatéralité asymétrique et complémentale s'observe déjà dans le réflexe de la marche chez le nouveau-né.[14] Les multiples modalités d'intervention des membres inférieurs sont caractérisées par différents types de bilatéralisation.[13] L'étude systématique des asymétries fonctionnelles des membres inférieurs vient d'être entamée dans notre laboratoire avec, entre autres, l'utilisation de nouvelles méthodes d'investigation.[15]

Les mouvements bilatéraux simultanés des membres

La dualité asymétrique inhérente de la motricité somatique se réflète dans la difficulté de synchroniser les mouvements bilatéraux et simultanés des membres, qui sont toujours caractérisés par une erreur de synchronisation. Ce phénomène a été vérifié avec différents types de mouvements impliquant différentes

Quand la stase gastrique interrompt le transit gastro-intestinal supérieur, aidez à remettre les choses en marche avec Reglan®.

(chlorhydrate de métoclopramide)



Si la stase gastrique cause l'arrêt de la motilité gastro-intestinale supérieure, le nom à retenir pour remettre les choses en marche est Reglan.® Reglan comprimés, Reglan sirop ou Reglan injectable.

Quelle que soit la forme pharmaceutique que vous préfériez, Reglan régularise la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur systématiquement, en augmentant la force des contractions, en provoquant la distension du bulbe duodénal et en accélérant le transit du tractus gastro-intestinal supérieur.

Reglan aide ainsi à soulager la flatulence, les nausées, les vomissements et les malaises épigastriques, et ce, sans effet sur les sécrétions gastriques ou l'activité motrice du côlon.

Alors, la prochaine fois qu'une gastrite ou que les séquelles chirurgicales entraîneront une stase gastrique, rappelez-vous le Reglan de Robins. Le comprimé Reglan, le sirop Reglan ou l'injection Reglan.

Trois moyens de soulagement, pour aider à remettre les choses en marche.

Les renseignements posologiques sont sur la page opposée.

A·H·ROBINS

A.H. ROBINS CANADA LTD./LTEE
MONTREAL, QUEBEC

PAAB
CCPP

P Reglan®
(chlorhydrate de métoclopramide)

CLASSIFICATION: Reglan® marque de chlorhydrate de métoclopramide est un modificateur de la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur.

INDICATIONS: Reglan est indiqué comme adjuvant dans le traitement du ralentissement de la vidange gastrique relié à la gastrite sub-aiguë et chronique et aux séquelles d'interventions chirurgicales telles la vagotomie et la pyloroplastie. Pour de telles indications, s'il y a ralentissement de la vidange gastrique, Reglan peut soulager les symptômes de nausées, vomissements, gonflements, douleur épigastrique.

On a démontré l'utilité du Reglan pour faciliter l'intubation du petit intestin.

CONTRE-INDICATIONS: Reglan ne devrait pas être administré en association avec des inhibiteurs de la MAO, des antidépresseurs tricycliques, des sympathicomimétiques ou avec des aliments dont le contenu en tyramine est élevé, puisque l'innocuité d'une telle association n'a pas été établie. Par mesure de précaution, on devrait laisser écouler un intervalle de deux semaines entre l'utilisation de l'une de ces substances et de Reglan.

L'innocuité de Reglan au cours de la grossesse n'ayant pas été établie, le produit ne devrait pas être utilisé chez les femmes qui sont ou qui pourraient devenir enceintes à moins que le médecin estime que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques possibles pour le foetus.

AVERTISSEMENT: Les médicaments dont l'activité est du type "atropinique" ne devraient pas être utilisés en même temps que le Reglan puisque ces médicaments tendent à annuler l'effet de Reglan sur la motilité gastro-intestinale. Reglan ne devrait pas être utilisé en association avec des ganglioplégiques ou des neuroleptiques puissants ou des agents acétylcholinomimétiques puisqu'une potentialisation de leurs effets pourrait survenir. Des effets sédatifs additionnels peuvent survenir lorsque Reglan est administré en même temps que des sédatifs hypnotiques, narcotiques ou tranquillisants.

MISE EN GARDE: Reglan ne devrait pas être utilisé chez les patients souffrant d'épilepsie et de syndromes extrapyramidaux à moins que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques d'aggraver ces symptômes. Reglan ne semble pas aggraver les manifestations de la maladie de parkinson chez les patients traités au lévodopa. A cause des risques de manifestations extrapyramidales, le métoclopramide ne devrait pas être utilisé chez les enfants, à moins que l'indication pour son usage ait été clairement établie.

On ne devrait pas dépasser la posologie recommandée pour le Reglan puisqu'une posologie excédentaire ne produirait pas une augmentation de l'effet correspondant sur le plan clinique. La posologie recommandée pour les enfants ne devrait pas dépasser 0.5 mg/kg par jour.

Comme le métoclopramide accélère l'activité péristaltique anormalement lente de l'intestin grêle et de l'estomac, il peut changer l'absorption de médicaments administrés oralement. L'absorption des médicaments par l'intestin grêle peut être accélérée (e.g. acétaminophène, tétracycline, L-dopa, etc.), lorsque par ailleurs, l'absorption de médicaments par l'estomac peut être ralentie (e.g. digoxine).

EFFETS SECONDAIRES: De la somnolence, de la fatigue, de la lassitude se produisent chez approximativement 10% des patients à posologie recommandée. Des effets secondaires moins fréquents se produisant chez 5% des patients sont: insomnie, céphalées, étourdissements ou dérangement de l'intestin.

Des manifestations parkinsoniennes et/ou autres symptômes extrapyramidaux ont été rapportés chez approximativement 1% des patients. Ils se manifestent le plus souvent comme de l'agitation, grimaces, mouvements involontaires, rarement le torticolis, convulsions musculaires, crise oculogyre, protrusion rythmique de la langue ou trismus. De telles réactions semblent se produire le plus souvent chez les enfants et adolescents, et particulièrement à la suite d'une posologie plus grande que recommandée. On a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises lors de l'emploi de Reglan chez des patients épileptiques.

SYMPTOMES ET TRAITEMENT DE L'INTOXICATION: Les effets secondaires extrapyramidaux décrits au paragraphe précédent sont les effets secondaires le plus souvent rapportés à la suite d'une posologie excessive. Pour le traitement de l'intoxication, l'on recommande un lavage gastrique, une surveillance étroite du patient et des mesures de soutien.

Des antiparkinsoniens, des antihistaminiques/anticholinergiques tels le chlorhydrate de diphénhydramine contrôlent efficacement les réactions extrapyramidales.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: *Note: La posologie totale quotidienne ne doit pas dépasser 0.5 mg/kg de poids corporel.* **Adultes:** *Comprimés:* ½ à 1 comprimé (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas et au coucher. *Sirop:* 5 à 10 ml (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas et au coucher. *Ampoules:* Quand l'administration parentérale est indiquée: une ampoule (10 mg) I.M. ou I.V. (lentement), deux ou trois fois par jour si nécessaire. **Enfants:** (5 à 14 ans): *Sirop:* 2.5 à 5 ml (2.5-5 mg) trois fois par jour avant les repas.

Intubation de l'intestin grêle: **Adultes:** Une ampoule (10 mg) lentement I.V. de préférence au moment où le bout du tube atteint la région pylorique. **Enfants:** Dose unique de 0.1 mg/kg lentement I.V.

PRÉSENTATION: *Comprimés:* Chaque comprimé bleu, sécable contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Disponible en flacons de 100 et 500. DIN 386014. *Sirop:* Chaque ml contient 1 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 100 ml DIN 386022. *Injectable:* Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boites de 5 et de 50 ampoules. DIN 386006.

Monographie du produit disponsible sur demande.

A·H·ROBINS

A.H. ROBINS CANADA LTD./LTEE
MONTREAL, QUEBEC

articulations et différents groupes musculaires.

Le tout jeune enfant est initialement incapable de sauter à pieds-joints. La maîtrise de l'action bilatérale, symétrique et simultanée des jambes n'est atteinte que vers l'âge de huit mois.

L'hétérogénéité des asymétries fonctionnelles

Les asymétries des fonctions motrices et sensorielles constituent un tableau hétérogène duquel il est actuellement impossible de dégager une cohérence systématique qui permet d'envisager l'existence d'un facteur général de latéralité. Plusieurs auteurs rapportent l'absence de corrélations significatives entre la latéralisation manuelle et la latéralisation oculaire, ou l'absence de concordance entre les prévalences au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs, ou entre le bras prévalent et la jambe prévalente dans de multiples gestes sportifs.

Se basant sur les données d'une enquête par questionnaire sur les préférences latérales de plus de mille individus dans des tâches unilatérales manuelles, podales, visuelles et auditives, Porac et Coren[16] déduisent que le nombre d'individus ayant des préférences latérales homogènes du côté droit ne peut dépasser 56% de la population. A partir de ces mêmes données, on peut également déduire que le nombre d'individus ayant des préférences latérales homogènes du côté gauche ne peut dépasser 13% et que, par conséquent, les individus à profil hétérogène constituent au moins 31% de la population.

Summary

After a short description of the traditional concept on motor laterality, an overview is given based on current understanding of motor asymmetry phenomena. The existence of two hemibodies controlled by a double nervous system results in a bilateral, asymmetric and complementary use of paired body segments, and requires the involvement of mechanisms for bilateral integration. The role of hemispheric functions and their asymmetries is summarized. Motor asymmetries of upper and lower extremities vary according to individual-related and task-related variables. The multiplicity and the complexity of laterality phenomena, as well as the absence of consistent intercorrelations do not allow to actually consider the existence of a general laterality factor.

Bibliographie

1. Denenberg, V.H.: General systems theory, brain organization, and early experiences. Amer. J. Physiol., 238: R3-R13, 1980.
2. Feldkamp, M., Abbink, F. et Güth, V.: Elektromyographische Studie des Bewegungsverhalten bei Säuglingen mit zentraler Bewegungsstörung. Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete, 114: 32-37, 1976.
3. Chhibber, S.R. et Singh, I.: Asymmetry in muscle weight and one-sided dominance in the human lower limbs. J. Anatomy, 106: 553-556, 1970.
4. Kimura, D. et Davidson, W.: Right arm superiority for tapping with distal and proximal joints. J. Human Movement Stud. 1: 199-202, 1975.
5. Morais, J., Cary, L., Vanhaelen, H. et Bertelson, P.: Postural determinants of frontal-position advantage in listening to speech. Percept. Psychophys., 27: 141-148, 1980.
6. Hiscock, M. et Kinsbourne, M.: Asymmetries of selective listening and attention switching in children. Develop. Psychol., 16: 70-82, 1980.
7. Yates, F.: Two minds about brain asymmetries. Amer. J. Physiol., 238: R1-R2, 1980.
8. Preilowski, B.: Bilateral motor interaction: perceptual-motor performance of partial and complete "split-brain" patients. In K.J. Zülch, O. Creutzfeldt & G.C. Galbraith (Eds.), Cerebral localization. Berlin, Springer, 1975.
9. Gazzaniga, M.: The bisected brain. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970.
10. Simon, J.R. Stereotypic reactions in information processing. In L.E. Smith (éd.), Psychology of motor learning. Chicago: The Athletic Institute, 1970.
11. Annett, M. et Annett, J. Individual differences in right and left reaction time. Brit. J. Psychol., 70: 393-404, 1979.
12. van der Staak, C.: Intra- and interhemispheric visual-motor control of human arm movements. Neuropsychol., 13: 439-448, 1975.
13. Vanden-Abeele, J.: Comments on the functional asymmetries of the lower extremities. Cortex, in press.
14. Peters, M. et Petrie, B.F.: Functional asymmetries in the stepping reflex of human neonates. Can. J. Psychol., 33: 198-200, 1979.
15. Vanden-Abeele, J., Nadeau, M. et Pettigrew, F.: L'utilisation de l'électromyographie dans l'étude des asymétries fonctionnelles des membres inférieurs. In C.H. Nadeau, W.R. Halliwell, K.M. Newell & G.C. Roberts (éd.), Psychology of Motor Behavior and Sport – 1979. Champaign, IL; Human Kinetics Publishers, 1980.
16. Porac, C. et Coren, S.: Relationships among lateral preference behaviors in human beings. Behavioral Brain Sci., 2: 261-336, 1978.

La perception subliminale I. Sa nature et la controverse engendrée

Louis Chaloult[1], François Borgeat[2] et Rénald Chabot[3]

Résumé

Ce premier article tente de clarifier la nature de perception subliminale et de préciser des concepts apparentés postulant trois zones de perception. Une distinction est proposée entre les notions voisines de perception subliminale au sens strict (sous le seuil absolu de conscience) et de perception subliminale au sens large (parfois au-dessus de ce seuil). Les auteurs rappellent la controverse scientifique qui s'est développée sur le sujet et quelques-unes des premières évidences expérimentales à l'appui du phénomène.

La perception subliminale suscite énormément d'intérêt et de curiosité. Pourtant, il demeure saisissant de voir jusqu'à quel point ce phénomène demeure mal connu, mal compris et qu'il véhicule ainsi de fausses craintes ou de faux espoirs. Ce premier article essayera de démystifier et de clarifier la nature de la perception subliminale. Par la suite, les auteurs aborderont la controverse scientifique qui s'est développée et survoleront quelques-unes des premières lignes de recherche dans ce domaine.

I. Nature de la perception subliminale

Le concept de perception subliminale est demeurée longtemps flou sans que les chercheurs ne parviennent à un consensus. La publication en 1971 de la remarquable monographie de Norman Dixon intitulée **"Subliminal Perception: the Nature of a Controversy"**[1] a beoucaup contribué à clarifier toute cette question. Une description des seuils et zones de perception apparaît ici plus utile que des définitions abstraites.

1) M.D., psychiatre au Centre de psychiatrie Concorde et à la Cité de la Santé de Laval.

2) M.D., M.Sc., professeur-adjoint au département de psychiatrie de l'Université de Montréal; Psychiatre au Pavillon Albert-Prévost.

3) B.Péd., conseiller en toxicomanie au Ministtère de la Justice du gouvernement du Québec.

Tirés à part:
Louis Chaloult, M.D., Centre de Psychiatrie Concorde, 300 est, boul. de la Concorde, Laval, Québec, H7G 2E6.

• L'intensité du stimulus

Tout stimulus excitant un organe sensoriel se caractérise par une intensité ou un niveau d'énergie. Ce sont, parmi d'autres, le volume, la couleur, la position, le contraste, le mouvement, la vitesse du stimulus, la fréquence ou l'intensité des vibrations sonores qui détermineront ce niveau d'énergie.

Pour illustrer son énergie par rapport à d'autres stimuli, imaginons que ce stimulus est situé quelque part au long d'un continuum (Fig. 1). A une extrémité de ce continuum le stimulus ne possède aucune énergie et il n'existe donc pas; à l'autre extrémité, il est très intense, de telle sorte que n'importe quel individu en est conscient ou peut en devenir conscient à volonté.

Selon Dixon, il existe trois niveaux critiques ou trois seuils le long de ce continuum qui vont modifier la perception ou la réaction du sujet vis-à-vis ce stimulus. Ces trois seuils sont le seuil de perception consciente, le seuil absolu de perception consciente ainsi que le seuil physiologique.

• Le seuil de perception consciente

Au-dessus du seuil de perception consciente le stimulus est assez fort pour que le sujet soit parfaitement conscient de sa présence. Il le perçoit clairement et peut témoigner de cette perception. C'est évidemment le mode perceptuel qui domine notre vie éveillée quotidienne.

De par sa nature, ce seuil peut varier d'un sujet à un autre ou d'un moment à un autre chez un même sujet. Il peut être affecté par des facteurs comme le degré d'attention, la fatigue, l'âge, l'acuité des différents organes sensoriels ou la présence simultanée d'autres stimuli.

• Le seuil absolu de perception consciente

Au-dessus de ce seuil, mais sous le seuil de perception consciente, le stimulus n'est pas assez fort pour que le sujet soit spontanément conscient de sa présence, mais il demeure suffisamment intense pour qu'il en devienne conscient si on y attire son attention ou si son niveau de vigilance s'accroît. Quelqu'un, par exemple, n'entendrait pas le tic-tac d'une horloge parce qu'il est absorbé dans une

conversation mais en prendrait aussitôt conscience si on y attirait son attention.

Dixon définit le seuil absolu de conscience comme le plus faible niveau d'énergie d'un stimulus auquel le sujet puisse rapporter entendre ou voir ce stimulus. Quoique moins mobile que le seuil de perception consciente, ce seuil demeure cependant variable d'un sujet à l'autre et probablement d'un moment à l'autre chez un même sujet.

- **Le seuil physiologique**

Au-dessus de ce seuil, mais sous le seuil absolu de conscience, sont situés les stimuli trop faibles pour être perçus consciemment que ce soit à l'instant où se situe la perception ou après. Par ailleurs, ces mêmes stimuli vont éliciter une réponse sensorielle et neuronale elle-même éventuellement responsable d'un effet psychologique ou d'une modification observable du comportement. A titre d'exemple relativement fréquent, on peut mentionner la perception inconsciente d'une musique tout à fait inaudible qui revient à la conscience sous la forme d'un fredonnement spontané. Le mathématicien français, Pierre Laplace[2], a ainsi rapporté le cas d'un homme qui se mit sans raison à chantonner une vieille mélodie oubliée pour découvrir deux-cents verges plus loin un violoniste qui la jouait. Laplace avait alors émis l'hypothèse d'une perception inconsciente.

Les stimuli dont l'intensité n'est pas assez grande pour produire une forme quelconque de réponse sensorielle seront donc considérés comme étant situés sous le seuil physiologique, là où la perception est absente. Quoique pouvant varier d'un sujet à l'autre ou d'un moment à l'autre chez un même sujet, ce seuil semble plus stable que le seuil absolu de perception consciente et beaucoup plus stable que le seuil de perception consciente.

- **La perception subliminale**

La présence de ces trois seuils situés le long du continuum en fonction des différentes intensités d'un stimulus permet de déterminer quatre zones de perception (Fig. 1): une zone de perception consciente (zone 1), une zone de perception inconsciente mais qui peut devenir consciente (zone 2), une zone de perception inconsciente et qui ne peut pas devenir consciente (zone 3), ainsi qu'une zone d'où la perception est absente (zone 4). On peut ici combiner les zones 2 et 3 pour en faire une zone de perception subliminale au sens large du terme.

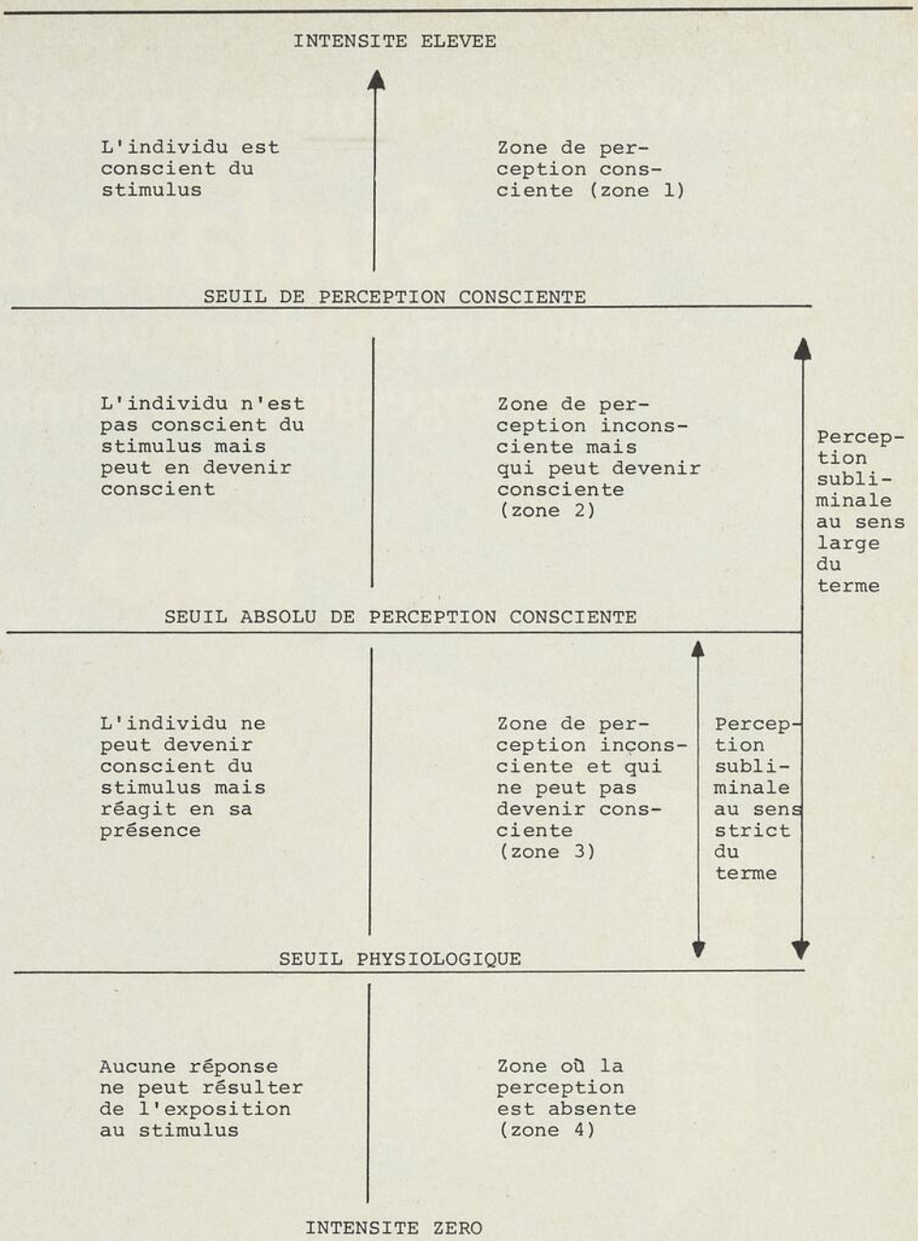


Fig. 1 — Seuils et zones de perception selon l'intensité du stimulus.

Dixon[1], quant à lui, réserve l'emploi du mot subliminal à la zone 3 que nous appellerons zone de perception subliminale au sens strict du terme. Trois critères à son avis vont justifier le concept de perception subliminale:

1) la production de réponses contingentes par une stimulation située sous le seuil absolu de conscience;

2) la confirmation par le sujet qu'il n'a ni entendu ni vu le stimulus;

3) la présence d'une réponse contingente, sans prise de conscience du stimulus, différente qualitativement de la réponse produite par le même stimulus lorsque celui-ci est perçu à une intensité située au-dessus du seuil de conscience.

Ce troisième critère s'avère de loin le plus important parce qu'il confère à la perception subliminale un statut particulier. Ce mode de percevoir doit ainsi être considéré comme autre chose qu'une simple perception supraliminale affaiblie.

La figure 2 vise à illustrer les zones de perception. Dans ce contexte, la notion de "mécanismes sensoriels" inclut à la fois les organes des sens périphériques, en particulier l'ouïe et la vue, et les mécanismes neurophysiologiques centraux contrôlant le traitement de l'information. "Représentation consciente" signifie le processus perceptuel permettant à l'individu de rapporter le stimulus dont il vient d'être conscient.

Dans la figure 2c, le stimulus est situé sous le seuil physiologique. Il ne peut donc pas y avoir de réponse de la part de l'individu.

Le match d'aujourd'hui est rendu possible grâce à

Sudafed*

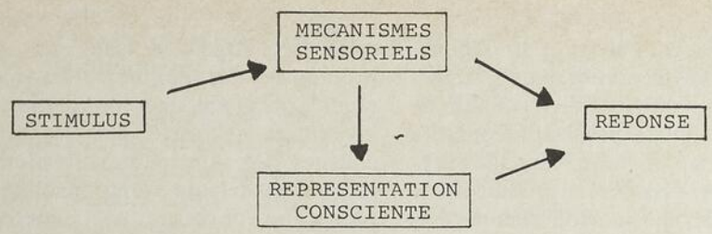
(chlorhydrate de pseudoéphédrine)
décongestion sans somnolence



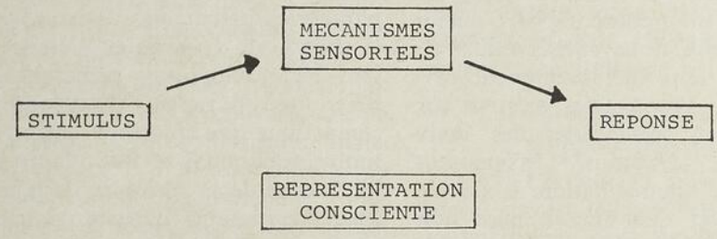
PAAB
CCPP

*Nom déposé
W-9008

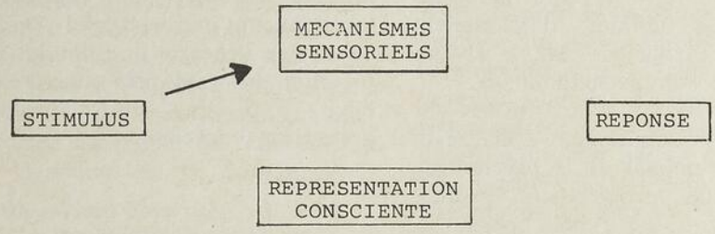
Division médicale Wellcome
Burroughs Wellcome Inc.
LaSalle, Qué.



(A) Stimulus situé au-dessus du seuil de la conscience



(B) Stimulus situé dans la zone de perception subliminale au sens large du terme



(C) Stimulus sous le seuil physiologique

Fig. 2* — Processus conduisant à la réponse selon l'intensité du stimulus.

Dans la figure 2b, le stimulus est situé dans la zone de perception subliminale au sens large du terme, c'est-à-dire entre le seuil physiologique et le seuil de perception consciente. Il possède suffisamment d'énergie pour être capté par les organes des sens et produire une réponse inconsciente, mais insuffisamment pour amener une représentation consciente. Ce qui importe ici, c'est cette capacité du stimulus d'évoquer une réponse sans avoir pour autant à devenir conscient; il s'ensuit que l'individu peut difficilement intervenir sur la réponse au moyen de ses processus intellectuels conscients.

Dans la figure 2a, le stimulus est situé au-dessus du seuil de perception consciente. Il possède donc suffisamment d'énergie pour provoquer à la fois une réponse en même temps qu'une représentation consciente. L'individu étant conscient du stimulus, il lui devient facilement possible d'influencer la réponse au moyen de ses processus intellectuels conscients, ce qui n'était pas le cas lors d'une perception subliminale. La réponse du sujet pourra donc s'avérer tout-à-fait différente selon que le stimulus est subliminal (inconscient) ou supraliminal (conscient).

II. Techniques de stimulation subliminale

De nombreuses techniques pour produire une stimulation subliminale ont été proposées. Seules quelques-unes des plus classiques, misant sur la durée ou l'intensité du stimulus, seront brièvement décrites.

La durée du stimulus

Les techniques basées sur la durée du stimulus se caractérisent le plus souvent par la projection d'une image à une vitesse trop grande pour permettre au sujet d'en devenir conscient. Un appareil a été conçu spécialement dans ce but, le tachistoscope, au moyen duquel l'expérimentateur peut produire des images subliminales à des vitesses variables selon les besoins. Cet instrument permet des vitesses d'exposition aussi brèves qu'un trois millième de seconde ou même parfois moins.

L'intensité du stimulus

Un stimulus peut devenir subliminal si l'on diminue son intensité suffisamment pour qu'il se situe sous le seuil de perception consciente tout en demeurant au-dessus du seuil physiologique. On préfère le plus souvent combiner deux stimuli: un premier plus faible devient subliminal parce que couvert par un second plus intense. Ainsi un message suggérant, par exemple, la détente deviendra subliminal par combinaison à une musique plus forte. Ces techniques s'appellent en anglais "masking" ou "embedding" et en français encodage ou camouflage.

III. La controverse engendrée

La notion même de perception subliminale a toujours engendré de vives controverses à la fois populaires et scientifiques. Ainsi, l'histoire de la perception subliminale est aussi l'histoire d'une controverse souvent animée et scientifiquement complexe. Dès les premières recherches à la fin du siècle dernier[4], cette controverse a alimenté de nombreux travaux où les chercheurs se sont répliqués les uns les autres, élaborant des méthodologies de plus en plus raffinées et proposant des distinctions conceptuelles de plus en plus subtiles. Tout cela a favorisé le développement d'une littérature scientifique riche, mais plutôt confinée à des aspects théoriques et académiques.

A) La controverse sur la place publique

En 1957, toutefois, la controverse sort des laboratoires de recherche fondamentale et le concept de perception subliminale se retrouve sur la place publique accusé de manipuler l'inconscient des consommateurs à des fins commerciales. Une firme publicitaire américaine utilise le tachistoscope pour projeter sur un écran de cinéma à l'insu des spectateurs les messages "Mangez du Pop-Corn" et "Buvez du Coca-Cola". On prétendit alors avoir provoqué une augmentation considérable des ventes de ces deux produits. Cette expérience eut un retentissement considérable, provoquant un véritable tollé chez nos voisins. On parla dans la presse "de la plus redoutable invention depuis la bombe atomique",

*Pour cette figure ainsi qu'à d'autres niveaux dans cette partie de l'article, les auteurs se sont inspirés de l'excellent document inédit présenté en 1975 au CRTC par Arnold, Barnes et Wong, intitulé: "Subliminal Perception, Implication for Regulation".[3]

ainsi que "de cette triste époque où non seulement les maisons mais les esprits peuvent être agressés et pénétrés de force"[4] Pourtant, cette expérience fut menée sans méthodologie et sans contrôle; de plus aucun rapport véritablement scientifique ne fut publié à son sujet. Bien au contraire toutes les données expérimentales accumulées jusqu'ici sur les conditions et les effets de la perception subliminale font apparaître comme peu probables et exagérées les affirmations des exploiteurs commerciaux.

Toute cette affaire met en relief une particularité de la controverse sur la perception subliminale: cette notion se trouve ballotée entre d'un côté une négation totale du phénomène décrit alors comme inexistant et non scientifique et de l'autre un alarmisme démontrant une croyance contraire lui attribuant des pouvoirs puissants qui en feraient un redoutable danger social.

Dans cet ordre d'idée, Wilson Bryan Key[5,6,7] a contribué depuis quelques années par ses conférences et ses écrits à entretenir ce genre d'exagération. En bref, selon Key, presque toute la publicité au Canada et aux Etats-Unis serait imprégnée à notre insu de messages subliminaux, ceci évidemment dans le but de favoriser les ventes. Ces messages s'adresseraient aux deux pulsions les plus vitales chez l'homme, la sexualité et l'agressivité. La stimulation à la fois constante et inconsciente de ces pulsions produirait un ravage de l'inconscient, tant collectif qu'individuel, partiellement responsable de l'augmentation du taux des névroses, des maladies mentales, de la criminalité, etc. . . Intrigantes sous plusieurs aspects, les affirmations de Key demeurent hypothétiques et bien difficilement démontrables. Reconnaissons cependant à cet auteur le mérite d'avoir attiré l'attention sur le danger potentiel de certaines utilisations des messages subliminaux, et d'avoir rendu accessible au grand public la notion de perception subliminale.

B) La controverse scientifique

Critiques globales

Les aspects plus proprement scientifiques de la controverse reposent sur le refus implicite de toute notion d'inconscient. La perception subliminale est alors reçue comme une hypothèse romantique visant à donner un statut scientifique aux théories freudiennes de l'inconscient. Ainsi Neisser[8], un des principaux adversaires de la perception subliminale, s'en prend à la notion d'un inconscient finement discriminateur ("super-discriminative unconscious") fonctionnant au moyen de processus cognitifs particuliers appelés en langage psychanalytique processus primaires. Il affirme qu'on ne possède aucune évidence de l'existence de deux systèmes cognitifs différents et parallèles (conscient et inconscient) et qu'en outre une telle dualité est peu plausible puisqu'elle ne comporterait aucun avantage relié à la conservation de l'espèce. Il apparaît maintenant évident que les découvertes récentes sur les fonctions spécialisées des deux hémisphères cérébraux[9,10] s'opposent à ce genre d'argumentation. Il semble bien en effet que l'hémisphère non dominant (l'hémisphère droit chez les droitiers) fonctionne selon des processus cognitifs particuliers, séparés et parallèles à ceux de l'hémisphère dominant, et qui ne sont pas sans évoquer les notions d'inconscient d'une part, et d'autre part, le cheminement des stimuli subliminaux.

La majorité des travaux sur la perception subliminale a été réalisée dans le monde de la psychologie expérimentale anglosaxonne profondément marqué par l'école behavioriste et ainsi facilement opposé à des concepts comme ceux de conscient et d'inconscient. Cette attitude semble en évolution et ces sujets sont en passe de devenir des thèmes légitimes de recherche[11]. On assisterait ainsi à la naissance d'une véritable science de la conscience.

Critiques spécifiques

En plus des oppositions globales à l'hypothèse même de la perception subliminale, de nombreuses critiques plus spécifiques ont été soulevées. D'une façon générale, ces objections reposent sur des critiques méthodologiques et proposent des explications supposément plus parcimonieuses au plan théorique des phénomènes décrits dans les expériences subliminales. Deux d'entre elles sont plus fréquemment avancées: la théorie des indices partiels et celle des biais créés par les attentes de l'expérimentateur.

La théorie des indices partiels

La théorie des indices partiels de Guthrie et Weiner[12] propose une explication qui ne fait pas appel à la discrimination du sens et du contenu d'un stimulus subliminal. Selon cette théorie, les effets de certaines images dites subliminales seraient reliés à l'angularité plus ou moins prononcée des contours, les formes angulaires ayant une connotation plus hostile et agressive que les formes courbes. Le sujet percevrait alors des indices partiels de l'image tachistoscopique qui ne serait pas entièrement subliminale. Ces indices structuraux, tels les contours angulaires, viendraient influencer sa réponse, mais le contenu même et le sens de l'image n'interviendraient pas. Dixon rejette la théorie de Guthrie et Weiner puisque de nombreuses recherches ont démontré un rapport beaucoup plus sémantique que structurel entre le stimulus subliminal et que d'autre part l'influence de la forme et de la structure du stimulus n'exclut en rien la perception et l'influence de son contenu et de sa signification. En outre, certains chercheurs[13,14] ont rapporté que les effets des stimulations subliminales s'avèrent plus considérables lorsqu'aucun indice partiel n'est perçu et que l'énergie du stimulus se situe non pas tout près mais relativement loin du seuil absolu de perception consciente.

Le biais créé par les attentes des expérimentateurs

D'autres critiques ont fait appel à la notion des attentes et des biais des expérimentateurs[8,1-5]. S'il est évident que ces facteurs sont impliqués dans la recherche subliminale comme dans toute expérimentation[16,17], ils semblent loin de pouvoir expliquer d'une façon plus parcimonieuse l'ensemble des résultats rapportés. Barber et Rushton[15] ont tenté d'appliquer cette critique aux expériences classiques de Smith et coll.[14] et de Spence et Holland[18]: leurs conclusions se sont avérées peu convaincantes. Dixon, quant à lui, croit que les biais des expérimentateurs jouent un rôle plus important dans les échecs répétés de certains chercheurs à mettre en évidence les effets toujours fragiles et subtils rapportés dans les expériences subliminales. En effet, ces chercheurs sont habituellement des adversaires de la notion de perception subliminale et ils répètent certaines expériences avec de légères modifications, optant par exemple pour des instruments de mesure moins sensibles[19]. De toute façon, le rejet de la notion de perception subliminale au nom de l'hypothèse des biais créés par les attentes des expérimentateurs constitue un raisonnement qui se tourne contre lui-même parce que ces biais ne peuvent généralement être perçus par les sujets que d'une façon subliminale.

IV. Quelques expériences classiques en perception subliminale

Une masse de données expérimentales à l'appui de la perception subliminale s'est accumulée depuis plusieurs décades. Ainsi, dans sa monographie exhaustive déjà citée, Dixon[1] a répertorié, analysé et critiqué la plupart des articles scientifiques pertinents concernant les effets possibles des stimulations subliminales publiés jusqu'en 1971. Il a classifié ces recherches sous différents thèmes à travers chacun desquels il est parvenu à établir d'une façon convaincante la présence de la perception subliminale. Selon Dixon, il y a huit aspects du fonctionnement psychologique pour lesquels des effets de la perception subliminale ont été démontrés: le rêve, les pulsions, les seuils de perception, la mémoire, le niveau d'adaptation, la perception consciente, le comportement verbal et les réponses émotionnelles. A titre d'exemple, nous examinerons brièvement les trois premiers, le rêve, les pulsions et les seuils de perception, où se retrouvent quelques-unes des lignes de recherche les plus classiques en ce domaine.

Perception subliminale et rêves

Poetzl[20], un neurologue, démontra le premier en 1917, une relation entre des perceptions subliminales et les rêves. Il projeta devant vingt-quatre sujets à la vitesse de un centième de seconde la photographie d'un temple de Thèbes. A cette vitesse, certains éléments de la photographie étaient perçus de façon supraliminale, d'autres demeuraient subliminaux. Lorsqu'on demanda aux sujets de rapporter leurs rêves de la nuit suivante, on constata que ces derniers s'inspiraient des éléments subliminaux qui avaient subi des transformations en accord avec les mécanismes freudiens du rêve. Par la suite, Fisher[2] confirma les expériences de Poetzl et démontra de plus que les stimuli à contenu affectif chargé se retrouvent plus difficilement dans les rêves que les stimuli neutres. Klein et Holt[22] utilisèrent l'association libre pour retracer dans les rêves de leurs sujets une description plus complète d'images demeurées inconscientes au moment de la projection.

Perception subliminale et pulsions

Un stimulus, même subliminal, semble pouvoir exercer un rôle activateur sur les pulsions ou les besoins préexistants chez un individu et favoriser éventuellement le déclenchement d'une réponse comportementale. Ainsi, selon Gilchrist et Nesberg[23], des sujets qui ont faim réagissent davantage à des stimulations subliminales alimentaires que des sujets rassasiés. McGinnies[24] fut le premier à démontrer que des mots projetés à une vitesse les rendant subliminaux activent la conductance électrodermale (GSR) de façon marquée surtout lorsqu'ils possèdent un contenu affectif chargé comme les termes à connotation sexuelle.

Perception subliminale et seuils de perception

Le concept apparenté de défense perceptuelle postule qu'un stimulus faible peut modifier le seuil requis pour sa représentation consciente en fonction de son contenu. Ainsi, des mots sexuels ne seraient pas perçus à une intensité suffisante pour assurer la perception de mots neutres au plan affectif. Des mots à contenu affectif chargé auraient donc le potentiel d'élever le seuil de reconnaissance consciente et de requérir pour être perçus une intensité plus grande que des mots neutres. Ce phénomène, maintes fois rapporté[1,20,25], possède un intérêt particulier pour les cliniciens en ce sens qu'il évoque les manifestations de cécité ou de surdité hystériques. Il peut également être considéré comme une démonstration expérimentale du mécanisme de refoulement décrit en psychanalyse.

Ce survol de quelques recherches s'arrêtera ici, constituant à peine une introduction à un domaine déjà vaste. Une revue exhaustive des recherches impliquées, et parfois fort complexes, nous amènerait loin alors que le but de cet article était de clarifier le phénomène de la perception subliminale et de le situer dans une perspective scientifique. Dans un second article, les auteurs aborderont quelques avenues récentes de la recherche dans ce domaine.

Summary

This first paper attempts to clarify the nature of subliminal perception and to define related concepts implying three postulated perception zones. The authors propose a practical distinction between subliminal perception in a strict sense (below the absolute awareness threshold) and subliminal perception in a wider sense (sometimes above that threshold). The scientific controversy that has evolved around subliminal perception is briefly described. The authors conclude with an overview of some of the first experimental demonstrations of the phenomenon.

Bibliographie

1. Dixon, N.F.: Subliminal Perception: The Nature of a Controversy. McGraw-Hill, London, 1971.
2. Walker, A.: Music and the unconscious. Brit. Med. J., 2: 1641-1643, 1979.
3. Arnold, J.S., Barnes, J.G. et Wong, B.K.: A brief presented to the Canadian Radio-Television Commission concerning amendments to the Television Broadcasting Regulations with respect to the use of subliminal techniques. March 11, 1975.
4. McConnell, J.V., Cutler, R.L. et McNeil, E.B.: Subliminal stimulation: an overview. Amer. Psychologist, 13: 229-242, 1958.
5. Key, W.B.: Subliminal seduction. Signet, New York, 1973.
6. Key, W.B.: Media Sexploitation. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1976.
7. Key, W.B.: The Clam-plate Orgy. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1980.
8. Neisser, W.: Cognitive Psychology. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1967.
9. Galin, D.: Implications for Psychiatry of Left and Right Cerebral Specialization: A Neurophysiological Context for Unconscious Processes. Arch. Gen. Psychiat., 31: 572-583, 1974.
10. Wexler, B.E.: Cerebral laterality and psychiatry: a review of the literature. Amer. J. Psychiat., 137: 279-291, 1980.
11. Pelletier, K.: Toward a Science of Consciousness. Dell Publishing Co., 1978.
12. Guthrie, G. et Wiener, M.: Subliminal perception of the perception of partial cues with pictorial stimuli. J. Person. Soc. Psychol., 3: 619-628, 1966.
13. Silverman, L.H., Spiro, R.H.: Some comments and data on the partial cue controversy and other matters relevant to investigations of subliminal phenomena. Perceptual Motor Skills, 25: 325-338, 1967.
14. Smith, G.J.W., Spence, D.P., Klein, G.S.: Subliminal effects of verbal stimuli. J. Abnormal Soc. Psychol., 59: 167-176, 1959.
15. Barber, P.J. et Rushton, J.P.: Experimenters bias and subliminal perception. Brit. J. Psychol., 66: 357-372, 1975.
16. Rosenthal, R.: Experimenter Effects in Behavioral Research. Appleton Century Crafts, 1966.
17. Rosenthal, R.: Interpersonal expectations: effects of the experimenter's hypothesis. In Rosenthal, R. and Rosnow, R.L. (eds.): Artefact in Behavioral Research. Academic Press, New York and London, 1969.
18. Spence, D.P., Holland, B.: The restricting effects of awareness: a paradox and an explanation. J. Abnormal Soc. Psychol., 64: 163-174, 1962.

19. Spence, D.P., Smith, G.J.W.: Experimenter bias against subliminal perception? Comments on a replication. Brit. J. Psychol., 68: 279-280, 1977.
20. Poetzl, O.: (1917). The relationship between experimentally induced dream images and indirect vision. Monography no 7. Psychol. Issues, 2: 41-120, 1960.
21. Fisher, C.: Dreams and perception. The role of preconscious and primary modes of perception in dream formation. J. Amer. Psychoanal. Assoc., 2: 389-445, 1954.
22. Klein, G.S. et Holt, R.R.: Problems and issues in current studies of subliminal activation. In J.G. Peatman and E.L. Hartley (eds.): Festscrift for Gardner Murphy. Harper & Row, New York, 1960, pp 75-93.
23. Gilchrist, J.C. et Nesberg, L.S.: Need and perceptual change in need related objects. J. Experim. Psychol., 44: 369-376, 1952.
24. McGinnies, E.: Emotionality and perceptual defence. Psychol. Rev., 56: 244-251, 1949.
25. Spence, D.P.: Subliminal perception and perceptual defence: two sides of a single problem. Behavioral Sci., 12: 183-193, 1967.

Orudis® kétoprofène

fait le pont entre l'efficacité et la tolérance

CLASSIFICATION THÉRAPEUTIQUE: Anti-inflammatoire doué de propriétés analgésiques.

INDICATIONS: Traitement de l'arthrite rhumatoïde, de la spondylite ankylosante et de l'ostéo-arthrite.

CONTRE-INDICATIONS: Ulcère peptique actif ou affection inflammatoire active des voies gastro-intestinales; les suppositoires ne devront pas être utilisés chez les patients souffrant de lésions inflammatoires du rectum ou de l'anus de même que chez les malades ayant des antécédents de saignements rectaux ou anaux.
Hypersensibilité évidente au produit. Puisqu'une sensibilité croisée a été démontrée, le kétoprofène ne devra pas être administré aux sujets chez qui l'aspirine ou les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens provoquent des symptômes d'asthme, de rhinite ou d'urticaire.

MISE EN GARDE: Pendant la grossesse: la sécurité de l'Orudis chez les femmes enceintes ou chez celles qui allaitent n'a pas encore été déterminée, et par conséquent l'usage du produit est déconseillé dans ces deux conditions. Chez des rates enceintes ayant reçu 6 et 9 mg/kg p.o. par jour à compter du 15e jour de la gestation, on a constaté de la dystocie et une mortalité plus élevée parmi les petits de la portée. **Chez les enfants:** les conditions de l'emploi sûr et efficace de l'Orudis chez les enfants de moins de 12 ans n'ayant pas encore été établies, l'usage du produit chez eux n'est pas recommandé.

PRÉCAUTIONS: Utiliser avec prudence chez les malades ayant des antécédents d'ulcération ou de désordres inflammatoires gastro-intestinaux. Les capsules et les suppositoires Orudis peuvent tous deux causer des manifestations de toxicité, y inclus des hémorragies des voies gastro-intestinales supérieures.
Les suppositoires devront être utilisés avec précaution chez les sujets souffrant de toute pathologie anale ou rectale.
Chez les malades atteints de troubles de la fonction hépatique ou rénale, le médicament doit être administré sous étroite surveillance médicale.
L'Orudis peut masquer les signes de maladies infectieuses. Il faut garder ce fait à l'esprit, afin d'éviter tout délai dans le diagnostic et le traitement d'infections.
Chez les malades soumis aux anticoagulants oraux: il a été constaté que l'Orudis inhibe l'agrégation plaquettaire chez les animaux. Cependant, chez vingt malades soumis au coumarin, l'Orudis n'a pas produit de potentialisation de l'effect anticoagulant. Néanmoins, il faut être prudent si l'Orudis est administré concurremment avec des anticoagulants.
Il a été démontré que la présence de l'Orudis et de ses métabolites dans l'urine fausse certains des tests employés pour déceler l'albumine, les sels biliaires, les 17-cétostéroïdes ou les 17-hydroxycorticostéroïdes dans l'urine, tests qui reposent sur une précipitation acide finale ou sur les réactions colorées des groupes carbonyles. On a constaté que cet inconvénient n'existait pas dans les tests de protéinurie avec Albustix, Hema-Combistix ou les bâtonnets réactifs Labstix.

EFFETS SECONDAIRES: Gastro-intestinaux: ils furent les plus fréquemment observés et ce, chez environ 22% des sujets. Des ulcérations et du saignement gastro-intestinal ont été notés chez quelques malades (environ 0,8%). Quelques autres effets, cités dans l'ordre de fréquence décroissante, furent: brûlures d'estomac, douleur abdominale, nausées, constipation, vomissement, dyspepsie et flatulence, diarrhée et mauvais goût dans la bouche. L'administration rectale a été rattachée à une fréquence moindre (12%) de réactions des voies digestives supérieures, sauf pour les ulcérations dont la fréquence demeura la même. Toutefois, des réactions anorectales, sous forme de douleur locale, brûlure, prurit, tenesmes et de rares cas de saignement rectal, sont survenues chez 16,5% des individus. Cinq pour cent des patients ont interrompu le traitement par voie rectale à cause de ces réactions locales. **Système nerveux central:** maux de tête, fatigue, étourdissements, tension, anxiété, dépression et somnolence. **Peau:** rash, prurit, rougeur, transpiration excessive et perte de cheveux. **Allergiques:** urticaire, oedème de Quincke et asthme. **Cardio-vasculaires:** palpitations, oedème bénin et "bleus". **Auditif:** tintement d'oreilles. **Bouche:** ulcères, mal à la langue, inflammation de la bouche et des gencives. **Tests de laboratoire:** chez quelques malades on a constaté des anomalies dans les taux de la phosphatase alcaline, de la déshydrogénase lactique, de la glutamate-oxaloacétate-transaminase et de l'urée sanguine. Ces anomalies ne nécessitèrent pas l'arrêt du traitement et dans quelques cas il y eut retour à la normale alors que se poursuivait l'administration du médicament. Lors de l'administration prolongée, on a rapporté quelques cas sporadiques de diminution de l'hématocrite et des valeurs de l'hémoglobine, sans détérioration progressive.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE: Symptômes: il n'a pas été rapporté de cas de surdosage jusqu'à maintenant. **Traitement:** administrer un émétique ou pratiquer un lavage gastrique et traiter symptomatiquement: compenser la déshydratation, surveiller l'excrétion urinaire et combattre l'acidose, si elle survient.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:
Adultes: Voie orale: la dose usuelle est de 150 à 200 mg par jour en 3 ou 4 prises fractionnées. **Voie rectale:** les suppositoires Orudis offrent un choix aux patients qui préfèrent cette voie d'administration. Donner un suppositoire matin et soir ou un suppositoire au coucher auquel on ajoute, au besoin, des prises orales fractionnées. La dose quotidienne totale (capsules et suppositoires) ne doit pas dépasser 200 mg.
Dans le cas où la réponse du malade le justifie, réduire la posologie à la dose-seuil efficace.

Dans les cas graves, pendant une poussée de l'activité rhumatismale ou si la réponse obtenue n'est pas suffisante, on peut administrer une dose quotidienne dépassant 200 mg. Cependant, il ne faut pas aller au-delà de 300 mg par jour.
Enfants: L'Orudis n'est pas indiqué chez les enfants de moins de 12 ans, parce que l'expérience clinique chez ces jeunes sujets est encore insuffisante.

PRÉSENTATIONS: Capsules à 50 mg, flacons de 100 et de 500.
Suppositoires à 100 mg, boîtes de 30.
Conserver à moins de 30°C.

Révision du 11 novembre 1979.
Monographie complète sur demande.

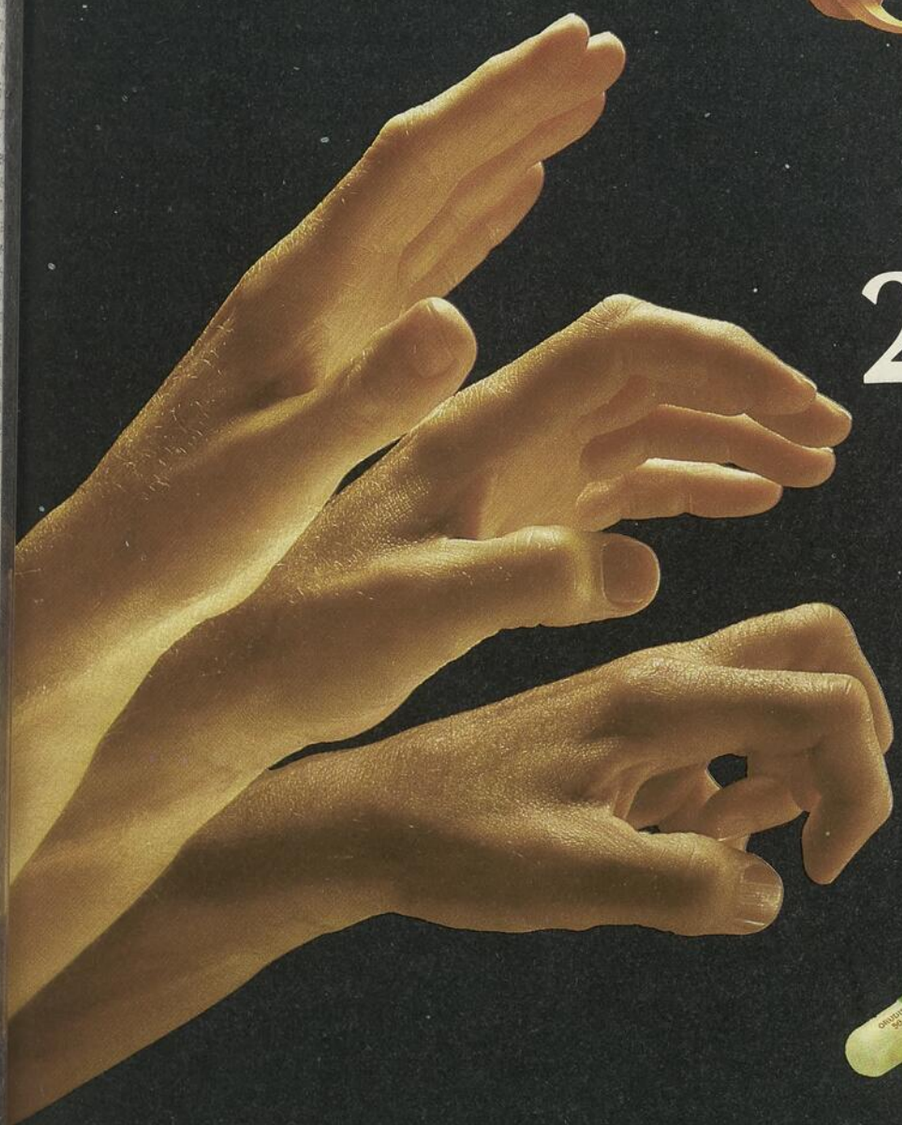
RHÔNE-POULENC PHARMA Inc.
8580 Esplanade, Montréal
® usager autorisé

Douleur arthritique persistante

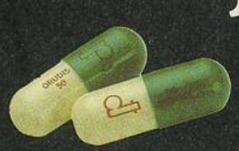
Orudis®

kétoprofène

agit 24 heures sur 24



Jour...



capsules à 50 mg

...et nuit

suppositoires à 100 mg



Orudis®

L'Orudis est un puissant anti-prostaglandine pour le soulagement efficace de la douleur et de l'inflammation arthritiques.

Il agit 24 heures sur 24 quand vous prescrivez deux capsules à 50 mg contre les symptômes diurnes et un suppositoire à 100 mg contre la douleur nocturne.

Renseignements complets sur demande

RHÔNE-POULENC

PAAB CCPP MEMBRE ACIM

Les affections occupationnelles chimiques, allergiques et carcinogéniques en oto-rhino-laryngologie

Serge Daneault[1] et Louise A. Monday[2]

Résumé

Les atteintes occupationnelles du carrefour naso-oro-pharyngé sont suffisamment nombreuses pour mériter une attention particulière. Elles se divisent en 3 grands types d'atteintes: les atteintes chimiques, allergiques et carcinogéniques.

Le but de cet article est de prouver la pertinence de l'intérêt occupationnel dans le questionnaire O.R.L. pour, d'une part, évaluer le risque relatif qu'encourt tel ou tel travailleur exposé à telle ou telle substance et, d'autre part, avancer certaines hypothèses étiologiques devant telle ou telle lésion du carrefour oro-naso-pharyngé.

Le moyen employé sera la démonstration d'une partie des principales atteintes occupationnelles du nez, de la bouche, du pharynx, du larynx et, en surplus, de l'appareil vestibulaire. Nous avons donc essayé, à l'aide de la littérature récente, de bâtir un plan de travail qui gagnerait beaucoup à être complété dans l'avenir.

Ce plan consiste à diviser le sujet en 3 grands types d'atteintes: les atteintes chimiques, les atteintes allergiques et les atteintes carcinogéniques.

I. Les atteintes chimiques

On sait que les atteintes chimiques sont les plus importantes en fréquence des maladies industrielles du nez, de la bouche et du larynx.

Nous avons divisé ces atteintes en 4 parties: l'irritation muqueuse propre, la perforation du septum nasal, les problèmes olfactifs et enfin les troubles vestibulaires.

A) Les irritations propres des muqueuses

Pour ce qui est des irritations des muqueuses, on note qu'elles vont de l'effet léger et transitoire à l'atteinte sévère et prolongée par un toxique donné. Les moyens d'attaque du dit toxique peuvent être sous forme de gaz, de fumée, d'aérosol, de vapeur ou de poussières[2].

Selon l'organe, cette irritation donnera lieu à une rhinite irritative se manifestant par une réaction "catarrhale" simple et qu'on objectivera devant un patient qui renifle et qui présente une rhinorrhée séreuse copieuse.

La particularité qu'il importe de retenir ici c'est que le symptôme accompagne habituellement l'exposition et qu'il disparaît quand l'exposition cesse, à la différence des réactions allergiques. La stomatite, bien qu'elle puisse faire suite à une exposition occupationnelle, survient habituellement plutôt après une ingestion de substances comme le mercure, le bismuth ou le plomb. Les pharyngites et les laryngites, favorisées par l'exposition à des poussières et à des vapeurs irritantes dont le tabac ou l'halothane[4], se caractérisent par une réaction inflammatoire classique de dilatation capillaire au niveau de la muqueuse avec exsudation du liquide dans les tissus avoisinants et à diapédèse des granulocytes et de quelques lymphocytes; ce qui conséquemment produit une destruction plus ou moins partielle de l'épithélium et parfois une exfoliation[5].

Les substances impliquées dans ces processus sont nombreuses. Dans la littérature, nous en avons relevé vingt-sept, contenues dans au moins 48 composés et affectant 111 groupes de travailleurs. Parmi les substances fréquemment rencontrées, il y a entre autres les hydrocarbures aliphatiques, qui consistent en de longues chaînes de carbone, existant sous forme de gazoline, de solvants, de kérosène et, s'ils sont halogénés, sous formes de nombreux autres composés. Leur action irritative s'explique d'abord par leurs propriétés lipophyliques, qui leur permettent de pénétrer facilement les muqueuses du nez et du pharynx et aussi par leurs propriétés de solvants et de dégraisseurs qui occasionnent une dissolution des graisses constituantes des parois qui, ainsi, sont détruites[6]. On retrouve un risque relié à leur utilisation chez les bûcherons travaillant à la scie à chaîne, les garagistes et les mécaniciens, les conducteurs de véhicules (camion, taxi), les mineurs et les carriers, les employés du tex-

1) Interne à l'Hôpital St-Luc de Montréal.

2) Professeur agrégé en Oto-rhino-laryngologie.

Les demandes de **tirés à part** doivent être adressées au docteur Louise A. Monday, Département d'O.R.L., Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Province de Québec, J1H 5N4.

tile, les ouvriers du cuir et de la transformation des matières plastiques et enfin des dégraisseurs employés à la récupération des métaux[7].

Pour terminer, mentionnons qu'en plus des groupes de travail mentionnés ci-dessus, on retrouve des lésions irritatives du carrefour oropharyngé chez les employés des industries chimiques, pharmaceutiques, cosmétiques, photographiques et métallurgiques; dans l'industrie des additifs alimentaires, des détergents, des pigments; dans la fabrication de lampes électriques, de verre, d'émail, de cables électriques d'accumulateur de batterie, de réacteurs nucléaires, d'automobile, de télévision, d'instruments scientifiques; dans les manufactures d'insecticides ou de fungicides, de catalyseurs ou d'électrodes, de tubes à rayons x, de caoutchouc; chez les peintres et les décapeurs et enfin chez les menuisiers ou les fabricants de meubles[8,9]

B) Les perforations septales

Le deuxième type d'atteinte irritative, la perforation du septum nasal, résulte d'une rhinite atrophique elle-même secondaire à une érosion à bas bruit[10]. Le patient qui en est porteur est habituellement asymptomatique et il s'agira alors d'une trouvaille d'examen sauf s'il subsiste au pourtour de la lésion une collerette inflammatoire qui, elle, est douloureuse, ou encore s'il présente des épistaxis à répétition. La formation de la perforation, quant à elle, donne lieu à des symptômes irritatifs tels que décrits plus haut. Les toxiques impliqués sont l'arsenic, le chrome, le mercure, les diverses poussières, les explosifs, le cuivre et les sels de potasse[11,12].

Pour ne citer qu'un exemple, disons que la poussière d'arsenic respirée vient en contact avec la muqueuse humide du septum pour former de l'acide arsinieux, lequel, comme la plupart des acides, nécrose la muqueuse septale. A l'examen, on notera la perforation qui s'est développée dans une aire légèrement surélevée, blanchâtre d'environ 5 mm de diamètre, avec disparition nette du cartilage en cet endroit. Donc, il s'agit d'une lésion à surveiller quand on sait que le patient examiné travaille dans les milieux que nous venons de décrire.

C) L'altération du goût et de l'odorat

On sait que l'olfaction et, partiellement, la gustation sont rendues possibles grâce à des fibres amyéliniques directement en contact avec la muqueuse nasale située sous la lame criblée de l'ethmoïde[13]. Ces fibres, non protégées, sont donc particulièrement vulnérables à la destruction chimique qui peut survenir suite à une exposition à des solvants, des résines, de l'ammoniaque, du bioxyde de soufre, de la formaline du cadmium et suite à une exposition au chrome.

Emmet rapporte en effet un cas de parosmie et d'hyposmie chez un ouvrier dont la tâche était de détecter avec son flair les fuites de solvants ou de gaz à travers les canalisations d'un ensemble industriel anglais[14]. Cet homme perdit progressivement certaines sensations olfactives pendant que d'autres, plus désagréables, s'installèrent à demeure. L'auteur conclut que: "La perte de l'odorat correspond pour les ouvriers de l'industrie chimique à la perte de l'ouïe chez les ouvriers qui travaillent dans le bruit".

D) Les troubles vestibulaires

Le vertige est un symptôme fréquent chez les personnes exposées aux solvants de même que les céphalées, la fatigue et la nausée[15].

Cependant la manifestation vertigineuse reste vague et est difficile à évaluer. L'équipe Odkvist-Larsby et coll. a étudié l'effet du styrène et du xylène, entre autres solvants, chez les animaux et aussi chez des volontaires humains. Ils ont provoqué un nystagmus positionnel chez des lapins avec du xylène et ont aussi retrouvé des modifications significatives à la réponse optocinétique, selon le dosage employé[16], avec du styrène.

Des volontaires humains furent aussi exposés au styrène mais à des concentrations moindres que pour l'expérimentation animale. Les sujets ne démontrèrent pas de nystagmus positionnel ni spontané à l'E.N.G. Par ailleurs, ces auteurs rapportent des effets de céphalées, d'irritation nasale et oculaire et une sensation légère d'ébriété, après une heure d'exposition au styrène, dans une étude préalable mais non documentée par E.N.G.[17].

Le mode d'action des solvants reste encore mystérieux mais, selon les expériences faites à date et les déductions qui peuvent en être tirées, il agirait sur les trajets vestibulaires sous corticaux, sur le cervelet et la substance réticulée[16].

II. Les atteintes allergiques

Les atteintes allergiques ont une physio-pathologie en tout point comparable à l'allergie banale.

L'allergie, qui consiste en la réactivité d'un organisme résultant d'un contact avec une substance organique[18] se présente comme suit: un patient, qui est en contact avec une poussière organique quelconque depuis quelque temps, se présente pour des symptômes apparus suite à une infection des voies respiratoires supérieures. Ces symptômes seront compatibles avec une histoire de rhinite et de sinusite souvent présentes avant l'apparition d'un asthme extrinsèque. A l'examen, qui s'articule bien avec l'histoire, on note souvent la présence de polypes nasaux. Les tests cutanés peuvent être négatifs. On note enfin que les symptômes marquent un certain répit vers la fin des week-ends et des congés. Souvent, si on cesse l'exposition, on pourra assister à une disparition totale des symptômes en dedans de 6 mois.

Les principaux agents incriminés sont 1° les pores de moisissures contenues dans les fromages, le matériel à vêtement, le matériel de nettoyage, les bois de coupe et de construction et les poussières de maison; 2° les poussières de graminés qu'on retrouve dans le foin, la malt, la paille, etc. . . et enfin 3° les substances chimiques contenues dans les parfums, les crèmes, les amines aliphatiques utilisées dans les textiles (qui provoquent une augmentation d'histamine), les plastiques, le chrome, le platinium et le zirconium[19].

En plus de l'histoire qui est fort contributive, on demandera, pour étoffer le diagnostic des décomptes d'eosinophiles, des tests cutanés et des radiographies des sinus.

On traite symptomatiquement et surtout en retirant le patient du milieu responsable.

III. Les atteintes carcinogéniques

Les atteintes carcinogéniques seront envisagées selon l'organe atteint que ce soit le nez et les sinus, la cavité orale et le pharynx et enfin le larynx.

a) Les néoplasies du nez et des sinus d'origine occupationnelle

Les atteintes carcinogéniques du nez et des sinus peuvent être secondaires à l'exposition aux poussières de bois et de cuir, à la farine des boulangeries, au nickel et au textile.

Pour ce qui est de l'exposition à la poussière de bois, des études effectuées par Andersen,[9] sur les

travailleurs du meuble affectés au vernissage, au sablage et à la peinture, ont prouvé que ceux-ci présentaient un risque élevé de développer un cancer ectodermique du nez, en particulier un adénocarcinome.

En effet, l'incidence annuelle d'adénocarcinome du nez est rare dans la population générale, un cas sur un million. Deux tiers de ces cas proviennent des ouvriers de l'industrie du meuble chez qui le risque est estimé à 0.7 pour 1,000 de population par an[20]. Ce risque, concluent Brinton et coll., est aussi important que celui de faire un cancer bronchogénique chez la population mâle correspondante non exposée[21]. Ce qui nous incite à prendre chez ces travailleurs les mêmes précautions que nous prenons devant la possibilité de néoplasies pulmonaires, chez les autres patients.

Ces conclusions furent tour à tour corroborées par Ironside et Matthews en 75[22] et par Brinton et coll. en 76[23]. L'exposition aux poussières de cuir fut aussi rapportée par Acheson comme étant responsable de diverses formes de cancers nasaux chez les ouvriers de fabriques de bottes et de souliers, sans insistance spécifique au niveau des adénocarcinomes[24].

Dans la région du Sud de l'Angleterre, 59% des patients présentant un cancer du nez sont des travailleurs de l'industrie du cuir, pour un risque annuel attribuable de 0.08 pour 1,000, soit 100 fois plus que la population masculine du même âge. Ainsi, ces travailleurs ont autant de chance de faire un cancer du nez qu'une population générale a de chance de faire un cancer du rectum.

La farine des boulangeries pourrait théoriquement être reliée au risque de néoplasie des cavités nasales, mais nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, d'expérience scientifique concluante concernant cette assertion[25].

L'exposition au nickel paraît aussi influencer la fréquence de tumeur du nez puisque Sunderman situe le risque des travailleurs exposés à 870 fois celui de la population générale[26]. Torjussen parle de modifications pré-néoplasiques qu'on peut retrouver chez 17% des ouvriers exposés pendant qu'aucun des patients du groupe contrôle ne les présente[27]. A l'analyse histologique des tissus exposés, on retrouve du nickel jusque dans les nucléoles des noyaux cellulaires[28]. La rhinoscopie, lorsqu'elle est positive, requiert des biopsies, car chez les 4% des ouvriers qui ont une rhinoscopie positive, 15% présentent un cancer histologique. Cependant, les clichés des sinus et les symptômes accusés n'apportent pas de distinction entre les 2 groupes[29].

L'exposition au chrome, en plus de provoquer certains cancers pulmonaires, favoriserait certaines néoplasies des fosses nasales[30].

Enfin, Acheson, en Angleterre et au Pays de Galles, trouva dès 1972 un excès de mortalité dû à l'adénocarcinome de la cavité nasale et des sinus chez les travailleurs du textile et du vêtement des 2 sexes[31].

b) Les néoplasies de la bouche et du pharynx

Il existe d'abord une atteinte carcinogénique de la bouche et du pharynx reliée au textile. Moss, en Angleterre, parle de l'excès hautement significatif des décès dûs au cancer de la bouche et du pharynx chez les travailleurs masculins du textile par rapport à la population générale (77% de plus)[32]. Un peu plus tard, le même auteur ajoute que le risque est plus grand pour les néoplasies de la langue et de la bouche[33]. On distingue le risque attribuable selon l'emploi occupé par le travailleur du textile affirmant que ceux qui préparent la fibre ont un risque de 330% par rapport au groupe contrôle. Il relie l'importance du risque à la quantité de poussière de fibre dans le milieu[34].

Spitzer, en 1975, fait état d'une étude projective associant cancer de la lèvre et la pêche commerciale à Terre-Neuve[35]. On y constate que les pêcheurs commerciaux ont 4.4 fois plus de chance de développer un cancer de la lèvre que la population générale (avec un P inférieur à 0.001).

c) Les néoplasies du larynx

Morgan et Shettigara de Toronto publiaient en 1974 une étude sur le risque relatif pour le cancer laryngé attribué à l'amiante[36]. Ils trouvaient que 24% des cas de cancer du larynx présentaient une histoire d'exposition à l'amiante pour aucun cas dans le groupe contrôle. Ce risque s'allie au tabagisme. Ainsi, une personne fumant plus de 40 cigarettes par jour voit son risque relatif s'accroître à 21 fois celui noté chez le non-fumeur. Hirsh, corrobore ces résultats, fournissant en plus une analyse des tissus laryngés des travailleurs de l'amiante prouvant l'existence de fibres intratissulaires chez ceux-ci[37].

Hinds et coll. apportent cependant certaines réserves à ces conclusions, le risque relatif à l'exposition à l'amiante tombant à 1.75 dans leur étude effectuée aux Etats-Unis[38]. On retrouve l'amiante entre autres, dans les mines d'amiante, la construction domiciliaire et commerciale, l'industrie automobile (freins) et la plomberie. Viadana et coll. ont fait état d'un lien entre le cancer du larynx et le travail dans l'industrie chimique et l'industrie du cuir.

Pederson, parle également d'un excès de mortalité dans les raffineries de nickel de Norvège[40].

Et enfin Wynder rapporte l'association du cancer laryngé avec l'exposition à la poussière de bois[41].

Pour conclure, disons que tous ces exemples, par leur nombre et leur importance, démontrent bien comment, face aux lésions dont nous venons de discuter, l'histoire occupationnelle apporte des éléments précieux. Comme en de nombreux domaines de la pratique médicale, chaque clinicien mis en face d'une lésion O.R.L. a le devoir de se demander si l'origine n'est pas reliée à l'occupation et s'il ne pourrait pas jouer un rôle dans la prévention.

Summary

The occupational hazards of the nose, mouth and throat are numerous and The most important in view of their frequency are the chemical hazards which can manifest themselves by either rhinitis, stomatitis, pharyngitis or a laryngitis. In general, symptoms appear with the exposition to the hazard and erace with its withdrawal. Perforation of the nasal septum may also occur, as well as perturbations in smell and taste. Lastly, exposure to solvents may have effects on vestibular function.

The allergic diseases often present with either rhinitis or sinusitis, preceding the appearance of an asthmatic attack. The most frequent causal agents are organic matter. The best treatment is prevention of reexposure to the substances.

Carcinogenic diseases of the nose, mouth and larynx may be secondary to certain woods, nickel, cooper, chrome, asbestos and to fibres in the textile industry. Their incidence is significantly more elevated in workers in contact with these substances.

Bibliographie

1. Bulteau: Nose and throat: Occupational hazards. Med. J. Austr., 1: 27-29, 1976.
2. Fabricant, N.D.: Otolaryngologic industrial diseases, Eye, Ear, Nose, Throat Monthly, 42: 72, 1963.
3. Portmann, G.: Oto-Rhinolaryngologie. G. Douin et Cie, Paris, 1960.
4. Pitt, E.M.: Halothane as a possible

Une des merveilles de la science!



Des études confirment de nouveau l'efficacité antitussive connue depuis 32 ans par les patients souffrant de toux

Après 32 ans de recommandation professionnelle et d'acceptation par les patients, on serait porté à croire que la recherche et les études cliniques seraient terminées sur le sirop contre la toux le plus populaire au Canada.

Mais les chercheurs de Parke-Davis sont d'avis que vous êtes toujours intéressés aux nouvelles preuves d'effets mesurables et spécifiques sur les produits que vous recommandez et prescrivez. C'est la raison pour laquelle nous continuons à soumettre BENYLIN* aux plus récentes méthodes d'analyses cliniques et expérimentales pour en évaluer l'efficacité.

Le résultat? Des preuves irréfutables de l'efficacité antitussive du HCl de diphénhydramine et des sirops BENYLIN contre la toux.

Etudes cliniques sur BENYLIN†
Dix études cliniques confirment l'efficacité antitussive de BENYLIN et de son ingrédient actif, le HCl de diphénhydramine.

Trois de ces études à double insu, par permutation, visaient à comparer l'efficacité du HCl de diphénhydramine à celle de la codéine et du placébo à l'aide d'un modèle standard de toux artificielle provoquée chez des volontaires humains. Cinq études furent menées chez un groupe de patients atteints de maladie pulmonaire chronique. Deux autres études visaient à mesurer la toux chez un groupe de 572 patients atteints d'infections respiratoires.

Etudes expérimentales sur BENYLIN†
Ces études confirment de nouveau que l'ingrédient actif principal contenu dans tous les sirops BENYLIN contre la toux, le HCl de diphénhydramine, possède une action spécifique sur le centre cérébral du réflexe de la toux et diminue efficacement la toux provoquée par stimulation électrique.

Les sirops BENYLIN contre la toux. Vous pouvez les recommander et les prescrire avec confiance!

PARKE-DAVIS
Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

PAAB CCPP ACIM

†Données en dossier, Service médical, Parke-Davis Canada Inc. *M. Enr. Parke, Davis & Company, Parke-Davis Canada Inc. usager aut.

Renseignements thérapeutiques à la page 1706

cause of laryngitis in an anaesthetist. Anaesthesia., 29: 579-580, 1974.
5. Ballantyne, J., Groves, J.: Diseases of the ear, nose and throat. The throat. Butterworths, Londres, 1971.
6. Casarett, L.J. et Doull, J.: Toxicology, the basic science of Poisons. Mac William Publishing Co. Inc., New York, 1975.
7. Fréjaville, J.P. et coll.: Toxicologie clinique et analytique. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1971.
8. Browning, E.: Toxicity of industrial Metals. Butterworths, Londres, 1969.
9. Andersen, H.C., Andersen, I. et Solgaard, J.: Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. Brit. J. Ind. Med., 34: 201-207, 1977.
10. Arena, J.M.: Poisoning. Charles C. Thomas, Springfield, 1974.
11. Thienes, C.H., Haley, J.J.: Clinical toxicology. Lea and Febeger, Philadelphie, 1972.
12. Williams, N.: Potash are and perforation of the nasal septum. J. Occup. Med., 16: 383-7, 1974.
13. Grinber, R.R. et Sahs, A.R.: Neurology. Thomas, Springfield, 1966.
14. Emmet, E.A.: Parosmia and Hyposmia induced by solvent exposure. Brit. J. Ind. Med., 33: 196-198, 1976.
15. Larsby, B., Tham, R., Odkvist, L.M., Norlander, B., Hydén D., Aschan, G. et Rubin, A.: Exposure of Rabbits to Methylchloroform. Vestibular Disturbances Correlated to Blood and Cerebrospinal Fluid Levels. Int. Arch. Occup. Environ. Hlth., 41: 7-15, 1978.
16. Odkvist, L.M., Larsby, B., Frederickson, J.M.F., Liedgren, S.R.C. et Tham, R.: Vestibular and Oculomotor Disturbances caused by Industrial Solvents. J. Otolaryn., 9: 1, 53-59, 1980.
17. Larsby, B., Tham, R., Odkvist, L.M., Hydén, D., Bunnfors, I., Aschan, G.: Exposure of rabbits to styrene. Scand. J. Work Env. Health, 4: 60-65, 1978.
18. Ballantyne, J., Groves, J.: Diseases of the ear, nose and throat, the nose. Butterworths, Londres, 1971.
19. Beichman, W.B., Gerarde, H.W.: Toxicology of Drugs and Chemicals. Academic Press, New York, 1969.
20. Acheson, G.D. et coll.: Nasal cancer in woodworkers in the furniture industry. Brit. Med. J., 2: 587-596, 1968.
21. Brinton, L.A. et coll.: A death certificate analysis of nasal cancer among furniture workers in North Caroline. Cancer Res., 37: 3473-3474, 1977.
22. Ironside, P. et Matthews, J.: Adenocarcinoma of the Nose and Paranasal Sinuses in Woodworkers in the State of Victoria, Australia. Cancer, 36: 1115-1121, 1975.
23. Brinton, L.A., Stone, B.J., Blot, W.J., Fraumeri, J.F. Jr.,: Nasal cancer in U.S. furniture Industry country. Lancet, 2 (7986): 628, 1976.
24. Acheson, E.D.: Nasal Cancer in the Furniture and Boot and Shoe Manufacturing Industrics. Pres. Med., 5: 295-315, 1976.
25. Engzell, U., Englund, A. et Westerholm, P.: Nasal cancer associated with occupational exposure to organic dust. Acta otolaryngol. (Stockh), 86: 437-42, 1978.
26. Sunderman, F.W.: A review of the carcino genicities of nickel, chronium and arsenic compounds in Man and Animals. Prev. Med., 5: 279-294, 1976.
27. Torjussen, W. et Solberg, L.A.: Histological Findings in the nasal mucosa of nickel workers. Acta otolaryngol. (Stockh), 82: 266-267, 1976.
28. Torjussen, W.: Nickel as carcinogenic Factor in Nasal carcinoma. Acta Otolaryngol. (Stockh), Suppl. 360: 125, 1979.
29. Torjussen, W.: Rhinoscopical findings in Nickel workers with special Emphasis on the influence of Nickel exposure and smoking habits. Acta Otolaryngol. (Stockh), 88: 279-288, 1979.
30. Hueper, W.C.: Occupational and Environmental cancers of the respiratory system. Springer-Verlag, New York, 1966.
31. Acheson, E.D., Cowdell, R.H. et Rang. E.: Adenocarcinoma of the nasal cavity and sinuses in England and Wales. Brit. J. Ind. Med., 29: 21-30, 1972.
32. Moss, E.: Oral and Pharyngeal Cancer in Textile Workers: Ann. N.Y. Acad. Sci., 271: 301-307, 1976.
33. Moss, E. et coll.: Oral and Pharyngeal cancer on the North-West and West Yorkshire regions of England, and occupation. Brit. J. Ind. Med., 36: 292-298, 1979.
34. Moss, E. et Lee, W.R.: Occurrence of Oral cancers in textile workers. Brit. J. Ind. Med., 31: 224-232, 1974.
35. Spitzer, W.O., et coll.: The occupation of fishing as a risk factor in cancer of the lip. New Engl. J. Med., 293: 419-424, 1975.
36. Morgan, R.W. et Shettigara, P.T.: Occupational Asbestos Exposure, smoking and Laryngeal carcinoma. Ann. N.Y. Acad. Sci., 271: 308-310, 1976.
37. Hirsch et coll.: Asbestos Fibres in Laryngeal Tissues. Chest, 76 6: 697-698, 1976.
38. Hinds, M.W., Thomas, D.B. et O'Reilly, H.P.: Asbestos, Dental X-Rays, Tobacco and Alcohol in the Epidemology of Laryngeal cancer. Cancer, 44: 1114-1120, 1979.
39. Viadana, O., Bross, F.J. et Houton, L.: Cancer Experience of Men exposed to inhalation of chemicals or to combustion products. J. Occupation Med., 18: 787-792, 1976.
40. Pederson, E., Hogetveit, A.C. et Anderson, A.: Cancer of the respiratory organs among workers at a nickel refinery in Norway. Int. J. Cancer, 12: 32-41, 1973.
41. Wynder, E.L. et coll.: Environmental factors in cancer of larynx. Cancer, 38: 1591-1601, 1976

SIROPS BENYLIN*

BENYLIN:

Formule antitussive et expectorante de base.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 12.5 mg de HCl de diphénhydramine et 125 mg de chlorure d'ammonium.

Posologie: Adultes, 1 à 2 c. à thé toutes les 3 ou 4 heures; enfant de 4 à 12 ans, 1/2 à 1 c. à thé toutes les 4 heures; enfants de 2 à 4 ans, 1/4 de c. à thé toutes les 4 heures.

BENYLIN – DM:

Contient du HCl de dextrométhorphane pour soulager la toux opiniâtre.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 15 mg de bromhydrate de dextrométhorphane, 12.5 mg de HCl de diphénhydramine et 125 mg de chlorure d'ammonium.

Posologie: Adultes, 1 c. à thé toutes les 6 à 8 heures; enfants de 4 à 12 ans, 1/2 à 1 c. à thé toutes les 6 à 8 heures; enfants de 2 à 4 ans, 1/4 de c. à thé toutes les 6 à 8 heures.

Ⓝ BENYLIN avec Codéine:

Contient de la codéine, l'antitussif stupéfiant reconnu.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 3.5 mg de phosphate de codéine, 12.5 mg de HCl de diphénhydramine et 125 mg de chlorure d'ammonium.

Posologie: Adultes, 1 à 2 c. à thé toutes les 3 ou 4 heures. Ne doit être administré aux enfants que sur ordonnance médicale.

BENYLIN Décongestif:

Sirop décongestif et antitussif qui soulage de 2 façons.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 12.5 mg de HCl de diphénhydramine et 30 mg de HCl de pseudoéphédrine.

Posologie: Adultes, 1 c. à thé toutes les 4 à 6 heures; enfants de 4 à 12 ans, 1/2 à 1 c. à thé toutes les 6 heures; enfants de 2 à 4 ans, 1/4 de c. à thé toutes les 6 heures.

BENYLIN Pédiatrique:

Sirop contre la toux dont le seul ingrédient actif convient spécialement aux enfants.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 6.25 mg de HCl de diphénhydramine.

Posologie: Bébés jusqu'à 2 ans, 1/4 à 1/2 c. à thé toutes les 4 heures, ou selon les directives du médecin; enfants de 2 à 4 ans, 1/2 à 1 c. à thé toutes les 3 ou 4 heures; enfants de 4 à 12 ans, 1 à 2 c. à thé toutes les 3 ou 4 heures.

BENYLIN Diététique:

La formule de base de Benylin, sans sucre.

Formule: Chaque dose de 5 mL (1 c. à thé) renferme 12.5 mg de HCl de diphénhydramine et 125 mg de chlorure d'ammonium.

Posologie: Adultes, 1 à 2 c. à thé toutes les 3 ou 4 heures; enfants de 4 à 12 ans, 1/2 à 1 c. à thé toutes les 4 heures; enfants de 2 à 4 ans, 1/4 de c. à thé toutes les 4 heures.

PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

ACIM PAAB CCPP

*M. Enr. Parke, Davis & Company, Parke-Davis Canada Inc., usager aut.

Renseignements d'ordonnance complets fournis sur demande

La microchirurgie vasculaire périphérique

Gilles Frenette[1],

Résumé

Le service de plastie de l'hôpital Notre-Dame a fait oeuvre de pionniers en introduisant, dès VTGD, *les techniques de microchirurgie à la chirurgie périphérique vasculaire et nerveuse. Ces techniques développées au départ par des chirurgiens plastiques sont aujourd'hui employées dans de nombreuses spécialités. Elles ont élargi nos possibilités de reconstruction des déficits congénitaux, traumatiques ou chirurgicaux.*

Nous présentons d'abord trois cas de reconstruction élective pour démontrer leurs avantages sur les procédés plus conventionnels. Nous présentons en second lieu un résumé de notre expérience en réimplantation des membres.

Les premières unités cliniques de réimplantations et de transplantations tissulaires par anastomoses micro-vasculaires s'organisaient aux Etats-Unis, en Australie et au Japon au début des années soixante-dix. A l'hôpital Notre-Dame, dès 1974, nous réalisions nos premières transplantations. Depuis, plus d'une cinquantaine ont été réalisées avec succès.

Nous avons déjà exposé dans l'Union Médicale du Canada les principes généraux des transplantations par anastomoses microvasculaires. Notre propos, cette fois, est d'illustrer de façon plus concrète les possibilités de ces nouvelles techniques et les résultats à long terme. Nous traiterons d'une part des transplantations tissulaires électives et d'autre part des réimplantations de membres.

Transplantations électives

Les lambeaux dits conventionnels ont été utilisés depuis les tout débuts de la chirurgie plastique. Ils ont bien servi la reconstruction de certains déficits traumatiques, chirurgicaux ou congénitaux. Ils sont encore utilisés dans une majorité de cas. Les transferts libres (i.e. avec microanastomoses vasculaires) les ont supplantés, par contre, dans certaines situations particulières grâce à deux de leurs avantages principaux: 1 – un apport vasculaire permanent; 2 – l'élimination des multi-stages opératoires et de leurs séquelles cicatricielles multiples.

Travail présenté dans le cadre du Centenaire de l'Hôpital Notre-Dame.

1) Professeur adjoint de clinique, Département de chirurgie, Université de Montréal.

Principe de base

La vascularisation de la peau et du tissu graisseux sous-cutané dépend, règle générale, de multiples perforantes des artères musculaires (musculo-cutaneous arteries). Cet arrangement ne permet pas de lever un lambeau libre. Il existe, par contre, quelques zones anatomiques connues qui présentent une vascularisation proprement cutanée. C'est le cas des lambeaux basés sur les artères cutanées (cutaneous arteries), circonflexe iliaque superficielle, sous-cutanée abdominale, temporale superficielle, pédieuse, etc. Ces artères d'un diamètre variant de 0.5 à 2 mm peuvent être anastomosées sous microscope, de même que les veines correspondantes, à n'importe quel site receveur qui possède un système artérioveineux acceptable, rendant ainsi possibles ces auto-transplantations en un seul temps opératoire.

Premier cas

L'apport vasculaire permanent permet, par exemple, la correction des radio-nécroses ou des recouvrements osseux des ostéites chroniques où un lit cicatriciel extensif ne permet pas le transfert facile d'un lambeau conventionnel.

J.C. a présenté il y a 12 ans une fracture ouverte du tibia, qui s'est compliquée d'ostéite chronique. Il a subi 5 curetages osseux, suivis de greffes cutanées. Une greffe osseuse fut alors pratiquée, suivie d'un lambeau jambe-croisée, qui s'est nécrosé, à cause de l'infection et d'un lit cicatriciel mal vascularisé. Un lambeau abdominal fut alors tenté: après de multiples délais, il est transféré au poignet, puis du poignet à la jambe. Il se nécrose aussi, partiellement cette fois, mais il est incapable de couvrir la surface osseuse dénudée. En septembre dernier nous lui avons transféré un lambeau inguinal microanastomosé. Une seule opération (4½ heures). Guérison complète: 18 à 21 jours.

Deuxième cas

L'élimination des multi-stages opératoires et de leurs séquelles cicatricielles multiples permet de corriger des défauts congénitaux ou autres qu'il ne serait possible de corriger avec les méthodes conventionnelles qu'au prix de séquelles cicatricielles qui dépassent souvent en

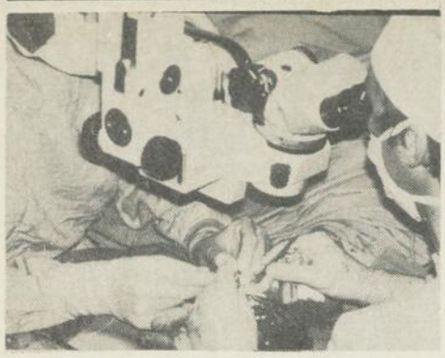


Fig. 1

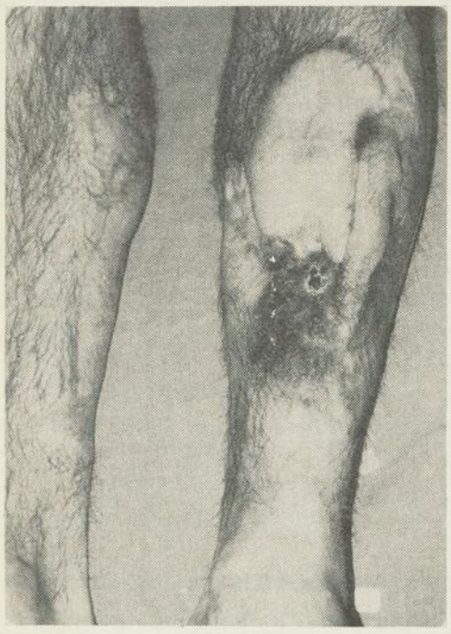


Fig. 2 — Pré-opératoire ostéite Tibia gauche.

déformation celles qu'elles ont pour but de corriger. Ceci est bien illustré par le cas suivant.

C.F., 25 ans, présente une bande constrictive congénitale au tiers inférieur de la jambe gauche. Des corrections par lambeaux ont été tentées sans succès par différents chirurgiens. Une correction par transferts musculaires n'est pas possible vu la localisation proximale des pédicules vasculaires des muscles de la jambe. Le lambeau jambe-croisée est éliminé puisqu'il produirait une déformation tout aussi grande sur la jambe opposée. En novembre 1978, nous lui transférons un lambeau inguinal micro-anastomosé sur la tibiale antérieure. Séquelle cicatricielle minime à la région inguinale, facilement cachée dans le bikini.

Troisième cas

Le dernier exemple démontre l'avantage combiné de l'apport vasculaire permanent et de l'élimination des multi-stages opératoires.

J.A., 23 ans, présente un syndrome de microsomie hémi-faciale (1er et 2e arc branchial) i.e. un hypodéveloppement de l'hémi-face gauche, de son ossature (zigoma, malaire, les deux maxillaires) et des tissus mous (ce qui est très caractéristique de ce cas particulier). La musculature faciale y est très atrophiée, la graisse sous-cutanée absente et la peau, elle-même très mince, tapisse littéralement



Fig. 3 — Débridement.



Fig. 4 — Lambeau inguinal pédiculé sur artère et veine circonflexe-iliaque superficielle.

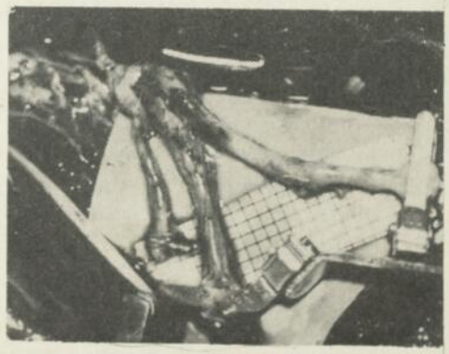


Fig. 5 — Artère et veine tibiales antérieures.

les contours squelettiques. Le recouvrement tissulaire déficient ne permet pas une chirurgie osseuse d'apposition. Des implantations de matériel hétérogène pratiquées à l'âge de 5 à 12 ans ont échoué à cause de ce mauvais recouvrement. En 1977, nous y avons transplanté un lambeau libre désépidermisé. L'artère circonflexe iliaque superficielle du lambeau a été anastomosée à l'artère faciale, emmenant à la fois un nouvel apport vasculaire à une région déficiente au point de vue circulatoire et un tissu autogène antonome pour corriger la déformation. La peau faciale est conservée pour sa coloration. Ce nouveau tissu dermo-graisseux et sa vascularisation permettraient une chirurgie osseuse éventuelle.

Ces lambeaux libres peuvent incorporer un nerf sensitif et son arborisation terminale pour redonner la fonction sensorielle à une main insensible. Ils peuvent aussi incorporer un muscle (paralysie faciale, Volkman), de l'os, etc . . .

Réimplantation

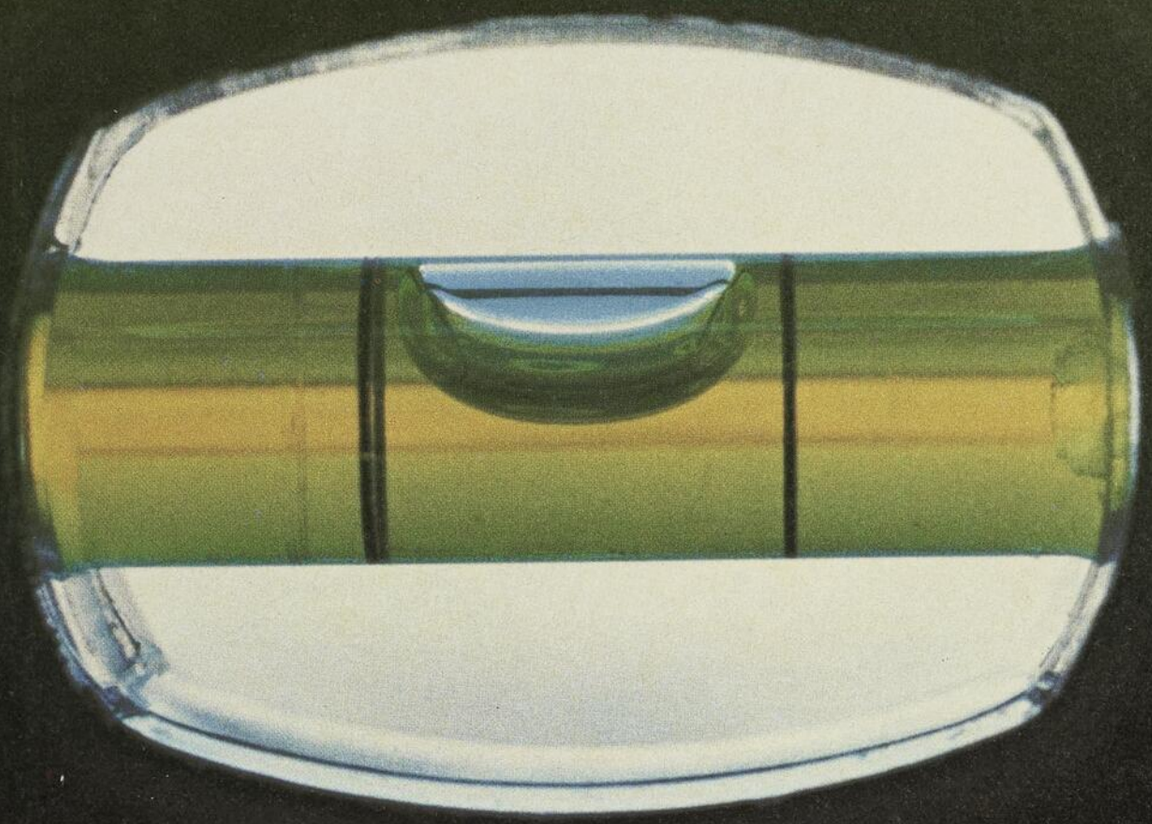
La microchirurgie intéresse aussi la réimplantation des membres, tant dans la réparation nerveuse que dans la vascularisation des parties les plus distales. La réimplantation des



Fig. 6 — Un mois post opératoire.

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

Renseignements thérapeutiques à la page 1749

MSD MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE

*® Marque déposée

membres amputés n'est justifiée qu'en fonction de la récupération fonctionnelle éventuelle. D'ailleurs notre expérience de quelques années, comme celle des autres centres, nous a permis maintenant de circonscrire davantage nos indications.

Pour un membre entier, bras, avant-bras et main, il est de règle que, pour peu que l'on obtienne une certaine sensibilité et quelques mouvements de base, le membre réimplanté vaudra mieux que la meilleure des prothèses.

Pour les doigts, nous serons plus critiques et nous nous attendrons à une meilleure sensibilité, bonne mobilité, absence de douleur, etc . . . sans quoi, le patient n'utilise pas le(s) doigt(s) réimplanté(s) et l'(es) exclut de la pince, préhension, etc . . .

Nous avons réimplanté un bras entier chez un enfant. Nous en avons rejeté trois (trop abîmés, trop longtemps ischémiques). Nous avons obtenu une bonne sensibilité de protection sans discrimination à deux pointes, tant dans le territoire médian que cubital. Les mouvements du coude sont très acceptables. A l'avant-bras, les fléchisseurs ont récupéré à plus de 75%, les extenseurs à ± 30%. La musculature intrinsèque de la main n'a malheureusement à peu près pas récupéré. A 18 mois post-réimplantation nous avons procédé à des transferts tendineux pour renforcer les extenseurs et corriger la griffe. Le membre offre plus de mouvements de base, plus de versatilité et autant de force qu'une prothèse. Il a une sensibilité de protection et une certaine discrimination. Il a continué de croître avec le patient.

Nous avons réimplanté neuf mains (3 amputations complètes et 6 amputations partielles. Des neuf, huit se sont revascularisées avec des récupérations fonctionnelles variables, mais en général bonnes puisque le site est favorable à une récupération nerveuse et tendineuse. En effet le nerf médian présente sur une vingtaine de fascicules, un seul moteur qui est assez facilement identifiable lors de la réparation. Nous obtenons assez régulièrement un retour de la motricité thénarienne et une discrimination à deux pointes de 5 à 12 mm. Les mouvements de flexion et d'extension, dépendant surtout de la musculature de l'avant-bras, sont en général très bien et rapidement récupérés. Par contre, la musculature intrinsèque, peut-être plus sensible à l'ischémie et dépendant d'un nerf cubital mixte où les fascicules moteurs et sensitifs ne sont pas facilement identifiables, ne récupère pas toujours ou ne récupère que pauvrement. Tous

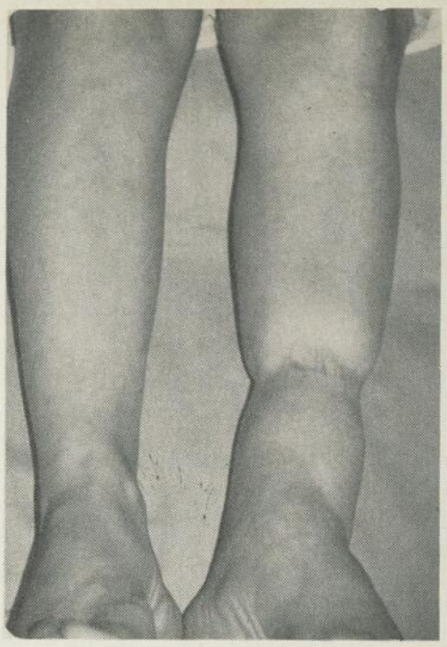


Fig. 7 — Pré-opératoire.

les mouvements fins qui confient l'habilité et la souplesse disparaissent alors. L'essentiel est heureusement conservé: flexion, extension, préhension, pince et force. En fait la récupération est le plus souvent supérieure à des traumatismes plus distaux où des ankyloses et des phénomènes douloureux sont plus courants.

Sur la trentaine de doigts que nous avons réimplantés, c'est là que nous obtenons le plus de variations dans les résultats.

C'est ici que nous sommes devenus plus critiques dans nos indications. La complication la plus fréquente est l'ankylose, habituellement partielle mais toujours présente à un certain degré. La deuxième plus fréquente est un doigt qui reste trophique i.e. mal vascularisé, hypersensible au froid, mauvaise qualité de la sensibilité et souvent douloureux. Lorsque ces conditions surviennent, ces doigts ne sont pas utiles et sont même nuisibles. Même si nous revascularisons plus de 80% de ces doigts, seulement 50% peuvent être considérés de bons résultats fonctionnels. Pour ces raisons, nous croyons que les vraies indications de réimplanter un doigt se limitent sauf de rares situations à deux: 1 – le pouce qui représente 40% de la fonction de la main et qui même ankylosé remplit assez bien sa fonction, 2 – les amputations multiples.

► p. 1713



Fig. 8 — Après perte tissulaire à combler.



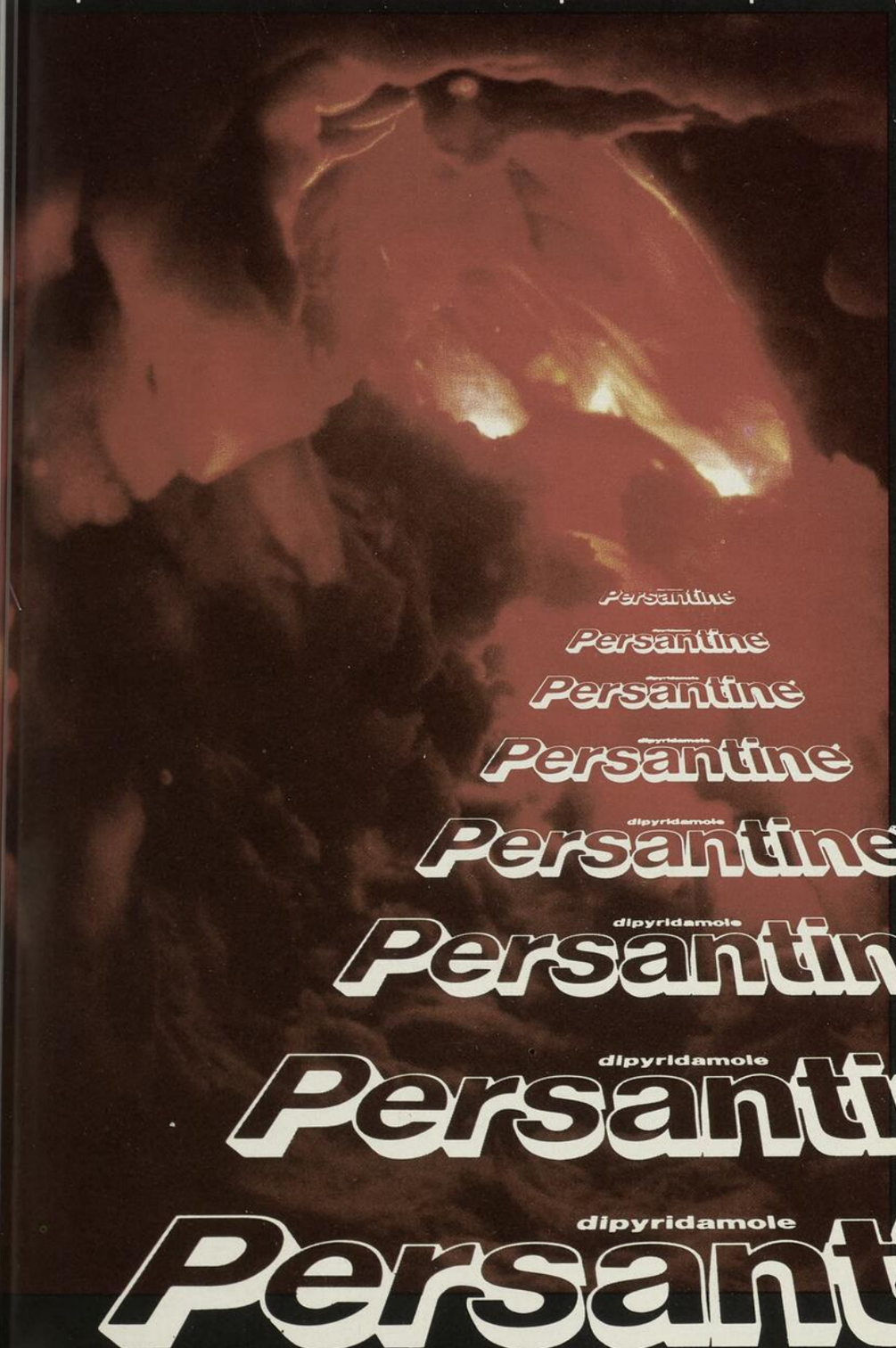
Fig. 9 — Quelques mois post-opératoire.



Fig. 10 — Quelques mois post-opératoire

Maladie thrombo-embolique

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



Persantine

Persantine

Persantine

dipyridamole
Persantine

dipyridamole
Persantine

dipyridamole
Persantine

dipyridamole
Persantine

- Inhibe l'adhésion et l'agrégation 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

B 476 D/F.R

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 plaquettaires. 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 E_1 sur l'agrégation plaquettaire. De plus, Persantine inhibe la captation plaquettaire de l'adénosine, de la sérotonine et du glucose et augmente les 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 (^{51}Cr); 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 valvule 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 valvules 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 permetttre 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 malaises gastriques 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 athrombogenic 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

PAAB
CCPP

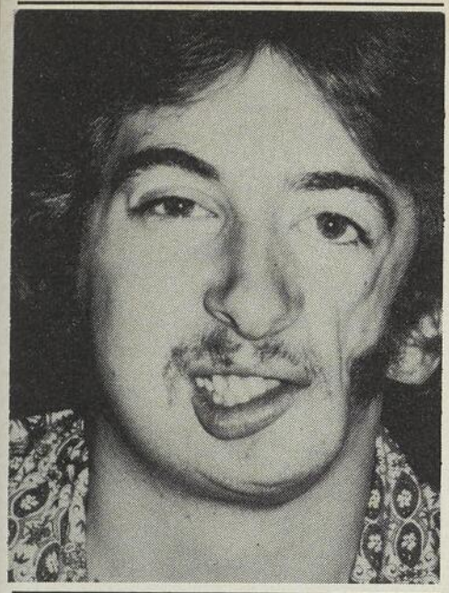


Fig. 11 — 1er et 2ième arc branchial J.A.



Fig. 12 — 1er et 2ième arc branchial J.A.

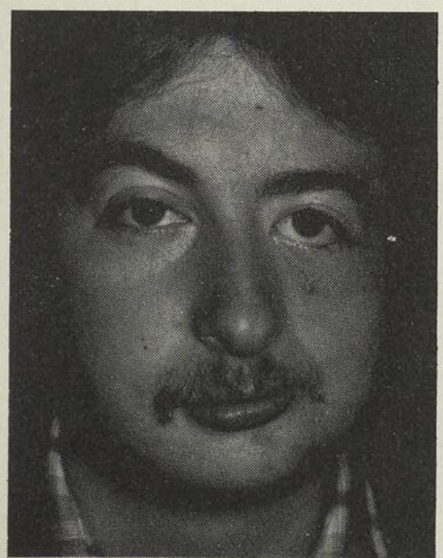


Fig. 13 — 18 mois post-opératoire.



Fig. 14 — 18 mois post-opératoire.

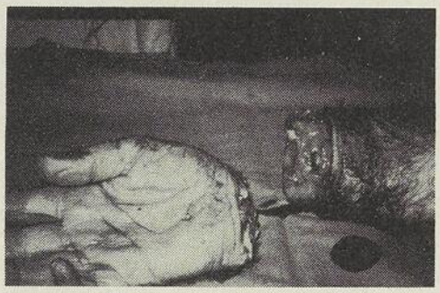


Fig. 15 — 33 ans, amputation des 2 mains par une presse hydraulique (main droite).



Fig. 16 — 33 ans, amputation des 2 mains par une presse hydraulique (main gauche)

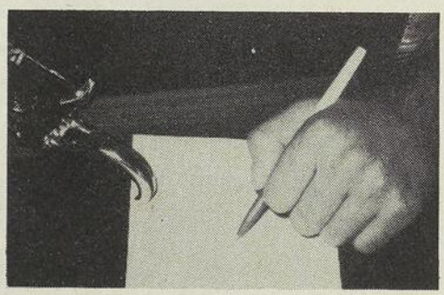


Fig. 17 — La main droite ne s'est pas revascularisée. Une prothèse a dû être ajustée. La main gauche réimplantée est vite devenue sa main dominante.

Summary

The plastic surgery service of hôpital Notre-Dame has introduced in 1974, the clinical applications of microsurgery to neural and vascular peripheral surgery.

Three free tissue transfers are presented as a sample to illustrate the contribution of microvascular technics in reconstructive surgery.

Policy towards likely reimplantation is elaborated in view of achieved fonctional results.

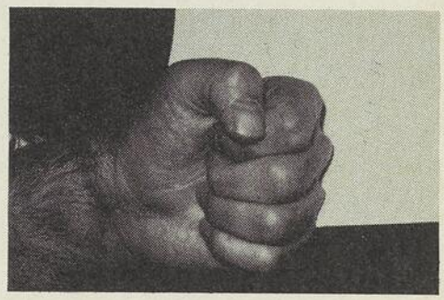


Fig. 18 — 6 mois post-opératoire. Flexion.

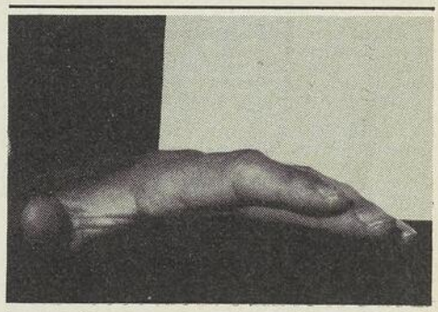


Fig. 19 — 6 mois post-opératoire. Extension.

Bibliographie

1. American Replantation Mission to China-replantation surgery in China. Plast. Reconstr. Surg., 52: 476, 1973.
2. Buncke, H.J. Jr et Schulz, W.P.: Experimental digital amputation and reimplantation. Pl. Reconstr. Surg., 36: 62, 1965.
3. Daniel, R.K. et Taylor, G.I.: Distant transfer of an island flap by microvascular anastomosis. Pl. Reconstr. Surg., 52: 111, 1973.
4. Kleinert, H.E. et Kasdan, M.L.: Anastomosis of digital vessels. J. Kentucky M.A., 63: 106, 1967.
5. Malt, R.A. and McKhann, C.F.: Replantation of severed arms. JAMA, 189: 716, 1964.
6. Malt, R.A., Remensnyder, J.P., and Harris, W.H.: Long term utility of replanted arms. Ann. Surg., 176: 334, 1972.
7. Melka, J., Bossé, J.P., Frenette, G.: Possibilités de la microchirurgie vasculaire plastique. Union Méd. Canada, 106 no 6: 868, 1977.
8. O'Brien, B.M., MacLeod, A.M., Hayhurst, J.W. et coll.: Major replantation surgery in the upper limb. Hand, 6: 217, 1974.

► p. 1716

Données essentielles

indéride

(chlorhydrate de propranolol/
hydrochlorothiazide)
Comprimés de 40/25 et 80/25 mg
Antihypertenseur

INDICATIONS: Cette combinaison n'est pas indiquée en thérapeutique d'attaque de l'hypertension. Dans l'hypertension, en effet, la posologie doit être individualisée. Il est préférable d'ajuster séparément la posologie des agents antihypertenseurs. Cependant lorsque la concentration des éléments de la combinaison correspond aux exigences optimales médicamenteuses pour le sujet, elle s'avère plus commode que l'administration séparée. Chaque fois qu'un ajustement s'impose, il est préférable de reprendre les deux médicaments. La thérapeutique de l'hypertension n'est pas statique mais elle doit être réévaluée selon l'état de chaque malade. INDÉRIDE est indiqué en thérapeutique d'entretien chez les hypertendus dont l'état exige une posologie de propranolol et d'hydrochlorothiazide et un rapport des deux substances tel qu'il existe dans INDÉRIDE. **CONTRE-INDICATIONS: 1.** broncho-spasme ou asthme. **2.** rhinite allergique au cours de la saison pollinique. **3.** bradycardie sinusale et bloc cardiaque du second ou du troisième degré. **4.** choc cardiogène. **5.** défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire. **6.** insuffisance cardiaque (voir la MISE EN GARDE). **7.** antécédents d'hypersensibilité au propranolol, aux thiazides ou à d'autres dérivés des sulfamides. **8.** anurie. **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 est un risque puisque celui-ci peut accentuer la dépression de la contractilité myocardique et précipiter un arrêt cardiaque. Le propranolol agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Chez les sujets qui reçoivent de la digitale, l'action inotrope positive de cette substance peut réduire l'effet négatif du propranolol. Les effets du propranolol et de la digitale s'additionnent dans la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire. **En l'absence d'antécédents d'insuffisance cardiaque**, le maintien de la dépression du myocarde risque, chez certains sujets, de mener à la défaillance cardiaque. Dans de rares cas, ce phénomène s'est produit à l'administration du propranolol. En conséquence, au premier symptôme d'insuffisance cardiaque on doit administrer de la digitale et observer la réponse du sujet. Si l'insuffisance cardiaque persiste, en dépit de la digitalisation, on doit interrompre INDÉRIDE immédiatement et administrer un diurétique seul. **Interruption brusque d'Indéride 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 du propranolol. Par conséquent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDÉRIDE, on doit interrompre le médicament et administrer immédiatement du propranolol et un diurétique séparément afin que la posologie du propranolol puisse être diminuée graduellement pendant au moins deux semaines. Maintenir la même posologie du diurétique. Observer strictement le malade. Maintenir la même fréquence des prises des deux agents. Dans les situations très urgentes, réduire les doses de propranolol en paliers, en quatre jours et sous stricte observation. Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou que survient une insuffisance coronaire aiguë, on doit reprendre le traitement au propranolol promptement, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angine de poitrine doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDÉRIDE. **Syndrome oculomucocutané:** Diverses formes d'érythème et un xérosis conjonctival ont été rapportés chez les sujets traités aux bêta-bloqueurs y compris le propranolol. Un syndrome oculomucocutané grave dont les signes comportent une conjonctivite sèche et un érythème pseudo-psoriasique, une otite et une sérosite sclérosante a été rapporté à l'usage au long cours d'un agent bêta-bloqueur mais non avec le propranolol; cependant, les médecins doivent être au fait de la possibilité qu'il se produise et, le cas échéant, interrompre le traitement avec INDÉRIDE. **En présence de thyrotoxicose,** les effets nocifs pouvant survenir suite à l'administration au long cours du propranolol n'ont pas encore été évalués à fond. On doit considérer particulièrement le risque que le propranolol précipite une insuffisance cardiaque. De plus, le propranolol peut masquer les signes cliniques d'une hyperthyroïdie naissante ou en évolution ou les complications qui en résultent et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, l'interruption brusque d'INDÉRIDE peut entrainer l'exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris une crise aiguë thyroïdienne. C'est là un autre cas où on doit réduire les prises graduellement par l'administration des deux composants séparément. INDÉRIDE ne fausse pas les résultats des épreuves de la fonction thyroïdienne. **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 gêne la faculté du coeur de répondre à la stimulation réflexe transmise par voie adrénergique, mais en revanche, l'arrêt brusque du propranolol peut entraîner de graves complications (voir MISE EN GARDE—cessation brusque). Un certain nombre de malades, traités par les agents bloqueurs des récepteurs adrénergiques bêta, ont fait une hypotension grave et prolongée en cours d'anesthésie. On a aussi éprouvé parfois de la difficulté à faire rétablir et à conserver les contractions du coeur. Pour ces raisons, chez les angineux qui subissent une intervention chirurgicale non urgente, on doit interrompre graduellement le traitement avec INDÉRIDE. Voir plus haut. "Interruption brusque d'Indéride." Les effets cliniques et physiologiques du bête-blocage disparaissent dans les 48 heures après le retrait du médicament. En cas d'urgence chirurgicale, les effets du propranolol sont susceptibles d'être renversés, si nécessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes telles que l'isoprotérénol ou le lévartérénol. L'anesthésie avec des agents qui maintiennent la contractilité cardiaque par libération des catécholamines, (comme l'éther) doit être évitée chez les sujets traités avec INDÉRIDE. **Chez les personnes sujettes aux bronchospasmes d'origine non allergique** (la bronchite chronique, l'emphysème, la bronchiectasie par exemple), on doit administrer INDÉRIDE avec circonspection puisqu'il risque d'empêcher la dilatation bronchique produite par la stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques et par les catécholamines endogènes et exogènes. **Dans le diabète et l'hypoglycémie**, INDÉRIDE, peut masquer les signes prémonitoires et les symptômes de l'hypoglycémie aiguë (changement de fréquence du pouls et de la tension artérielle). Il est particulièrement important de tenir compte de cet effet en présence de diabète instable. Les crises d'hypoglycémie peuvent s'accompagner d'une élévation subite de tension artérielle. **En présence d'insuffisance rénale**. INDÉRIDE doit être utilisé avec circonspection puisque le thiazide de la formule risque de précipiter ou d'aggraver l'azotémie. Dans ces cas, des effets cumulatifs du thiazide peuvent aussi se manifester. Chez les sujets dont la fonction hépatique est lésée ou qui souffrent d'une affection hépatique en évolution, on doit procéder avec circonspection puisque des altérations de l'équilibre liquidien et électrolytique risquent de précipiter un coma hépatique. **Lupus érythémateux généralisé:** La possibilité de l'activation ou de l'exacerbation d'un lupus érythémateux par les thiazides a été rapportée. **Grossesse et allaitement:** La sécurité d'INDÉRIDE chez la femme enceinte n'a pas été établie. Dans l'administration pendant la grossesse ou chez les femmes fécondes, on doit peser les risques possibles pour la mère et le fœtus et les avantages thérapeutiques qu'on attend du traitement. Les thiazides apparaissent dans le lait maternel. Si l'administration d'INDÉRIDE est essentielle, la mère doit abandonner l'allaitement. **Chez les enfants:** On manque d'expérience clinique avec INDÉRIDE. **PRÉCAUTIONS:** Le ralentissement du coeur par suite de l'activité vagale non opposée est relativement fréquent chez les sujets traités au propranolol; 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'INDÉRIDE doit être diminuée ou, au besoin, le traitement doit être interrompu. S'il paraît impératif de corriger la bradycardie, on doit recourir à l'atropine ou à l'isoprotérénol intraveineux. L'association d'INDÉRIDE et d'un vasodilatateur périphérique produit une baisse plus marquée de la tension artérielle qu'une ou l'autre des substances isolément. Le même taux de tension artérielle peut être obtenu en administrant chaque médicament en prises plus faibles que celles qui sont ordinairement recommandées. Il faut donc surveiller le malade de près jusqu'à stabilisation de sa tension. Si le malade reçoit de la réserpine ou de la guanethidine qui épuisent ses catécholamines on doit le garder en observation si on administre INDÉRIDE simultanément. Le blocage additionnel des catécholamines peut produire une réduction excessive du tonus sympathique au repos. On doit surveiller attentivement tout signe de déséquilibre hydrique et électrolytique, tels que l'hyponatrémie, l'alcalose hypochlorémique et l'hypokaliémie. La détermination des électrolytes dans le sérum et dans l'urine est importante et on doit la faire à intervalles rapprochés, particulièrement si le malade vomit abondamment ou s'il reçoit des liquides par voie parentérale. On doit avertir le malade de surveiller l'apport électrolytique de son régime alimentaire. En présence d'alcalose hypochlorémique ou d'hyponatrémie, il faut prendre les mesures qui s'imposent. Le chlorothiazide peut entraîner l'hypokaliémie. Surtout dans les cas de diurèse rapide, de cirrhose grave ou de traitement concomitant aux stéroïdes ou à l'ACTH de même que dans les cas d'absorption insuffisante d'électrolytes. L'hypokaliémie peut sensibiliser ou augmenter exagérement la réponse du coeur aux effets de la digitale. On peut éviter ou traiter l'hypokaliémie au moyen d'aliments riches en potassium ou, au besoin, par l'administration de chlorure de potassium. Les déficits en chlorure sont généralement peu accusés et ne requièrent pas de traitement spécifique sauf dans des circonstances extraordinaires (affection hépatique ou rénale). Durant la saison chaude, un syndrome d'hyponatrémie peut survenir chez les malades oedémateux; le traitement approprié est la restriction hydrique et non l'administration de sel, sauf dans les rares cas où l'hyponatrémie met la vie en danger. En cas de carence en sel, la thérapeutique substitutive est la mesure de choix. Les thiazides peuvent augmenter la sensibilité à la tubocurarine. L'effet antihypertensif du médicament peut augmenter chez les sujets qui ont subi une sympathectomie. La réponse des artères à la norépinéphrine peut diminuer mais non suffisamment pour nuire à l'efficacité thérapeutique de l'agent presseur. L'hypotension orthostatique risque de se produire et elle peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques. Les thiazides peuvent diminuer les niveaux de l'iode protéinique sans signes de perturbation de la fonction thyroïdienne. L'excrétion du calcium est diminuée. On a observé, chez quelques sujets en thérapeutique prolongée à la thiazide, de l'hypercalcémie et de l'hypophosphatémie. Les complications communes de l'hyperparathyroïdie, telles que la lithiase rénale, la résorption osseuse et l'ulcère gastro-intestinal n'ont pas été rapportés. Interrompre l'administration des thiazides avant de procéder à l'examen de la fonction parathyroïdienne. On doit user de circonspection chez les sujets atteints d'hyperuricémie ou ayant des antécédents de goutte puisque le diurétique risque de précipiter une attaque de cette affection. Les besoins en insuline des diabétiques peuvent être augmentés, diminués ou inchangés et le diabète sucré latent peut se manifester. Les diurétiques accentuent les effets cardiotoxiques (les modifications électrocardiographiques par exemple) et neurotoxiques (par exemple, l'ataxie, la confusion et la désorientation mentales) du lithium et aussi, ces médicaments ne doivent-ils pas être administrés concurremment. Dans les rares cas ou ces médicaments doivent être administrés ensemble, il faut observer les malades de près pour découvrir les symptômes de toxicité du lithium. **RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Système cardiovasculaire:** L'insuffisance cardiaque (voir sous Mise en garde); les effets secondaires du ralentissement du débit cardiaque qui peuvent comprendre: la syncope, les vertiges, les étourdissements, la diminution de la perfusion rénale et plus rarement, de l'hypotension orthostatique; l'aggravation du bloc auriculoventriculaire et l'hypotension; la paresthésie, une bradycardie grave, la claudication et la froideur des extrémités; le syndrome de Raynaud, la dyspnée, les palpitations, la pré-cordialgie. L'hypotension peut être potentialisée par l'alcool, les barbituriques et les narcotiques. **Système nerveux central:** Étourdissements, léthargie, faiblesse, somnolence, céphalées, insomnie, fatigue, anorexie, angoisse, dépression mentale, manque de concentration, amnésie (réversible) et catatonie, cauchemars accompagnés ou non d'insomnie, hallucinations, paresthésie, incoordination, xanthopsie. **Voies gastro-intestinales:** Nausées, vomissements, gêne épigastrique, anorexie, ballonnement, diarrhée, constipation, irritation gastrique, ictère (intra-hépatique, cholestatique), pancréatite, sialadénite. **Voies respiratoires:** Bronchospasmes, laryngospasmes, gêne respiratoire (Voir sous Contre-indications et Mise en garde). **Peau et phanères:** Erythème, aggravation de lésions acnéiformes faciales, lésions psoriasiques exfoliatrices. **Hypersensibilisation:** Purpura photosensibilité, érythème, urticaire, angéite nécrosante pharyngite, fièvre (avec ou sans douleur et angine), détresse respiratoire, y compris la pneumonie, réactions anaphylactiques. **Hématologiques:** Leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplasique. **Autres:** Diminution ou perte de libido, alopécie (réversible), diminution ou perte de l'ouie, acouphène, spasmes musculaires, troubles visuels, perte de vision, conjonctivite, rétention urinaire associée à des poussées répétées de tachycardie, suffusion de la figure. **Résultats des épreuves de laboratoire cliniques:** Ont été rapportés: de l'urémie dans la défaillance cardiaque avancée, une élévation des taux de transaminase sérique, de phosphatase alcaline, de lactate déhydrogénase et d'acide urique. **SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DE L'INTOXICATION:** Le chlorhydrate de propranolol de la formule peut causer la bradycardie, l'hypotension, le bronchospasme et l'insuffisance cardiaque aiguë. L'hydrochlorothiazide de la formule peut produire une diurèse excessive accompagnée de déficit électrolytique et de déshydratation. Si l'on a administré aussi de la digitale, l'hypokaliémie peut accentuer les anomalies myocardiques (telles que les arythmies cardiaques). L'hydrochlorothiazide peut précipiter un coma hépatique chez les cirrhotiques, potentialiser les autres agents antihypertensifs et diminuer la réponse à la norépinéphrine. **Traitement:** Il n'existe pas d'antidote spécifique. Dans les cas où l'on sait ou que l'on croit que l'ingestion est très récente, un lavage gastrique ou l'administration d'un émétique peuvent réduire l'absorption de la substance, si l'incident est relativement tardif, il peut être approprié de provoquer l'excrétion urinaire par l'administration d'infusions. **Bradycardie:** Administrer de l'atropine en paliers de 0.6 mg. En l'absence de réponse au blocage vagal, donner de l'isoprotérénol en procédant avec circonspection. **Insuffisance cardiaque:** Administrer de la digitale et des diurétiques. **Hypotension:** Donner des vasopresseurs, par exemple, du lévartérénol ou de l'épinéphrine (il semblerait que l'épinéphrine soit le traitement de choix). **Bronchospasme:** Traiter avec l'isoprotérénol et l'aminophylline. **Stupeur ou coma:** Thérapeutique d'appoint selon le tableau clinique. **Perturbations gastro-intestinales:** Bien qu'elles soient ordinairement de courte durée elles appellent un traitement symptomatique. **Anomalies des taux d'azote uréique du sang et d'électrolytes sériques:** Observer les taux d'électrolytes sériques et la fonction rénale, instaurer les mesures d'appoint requises individuellement pour assurer l'hydratation, l'équilibre électrolytique, la respiration et la fonction cardiovasculaire-rénale. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:** La posologie peut être fixée individuellement en déterminant séparement les prises nécessaires de chaque composé. Lorsque la formule d'INDÉRIDE procure les doses déterminées, il peut servir au traitement d'entretien. Un ou deux comprimés d'INDÉRIDE deux fois par jour correspondent à l'administration de 320 mg de propranolol et 100 mg d'hydrochlorothiazide. Lorsque les doses du propranolol doivent être supérieures à celles du produit combiné, on ne doit pas utiliser celui-ci puisque les prises d'hydrochlorothiazide seraient alors excessives. Au besoin, un autre antihypertenseur peut être ajouté petit à petit, en commençant par la moitié de la dose d'attaque habituellement recommandée pour éviter une chute brutale de la tension artérielle. Au cours du traitement d'entretien, s'il est nécessaire de procéder à un ajustement de la posologie, il faut utiliser les deux médicaments séparément.

Comprimés: **PRÉSENTATION**

N° 3474 Le comprimé INDÉRIDE-40 renferme:
chlorhydrate de propranolol.....40 mg
hydrochlorothiazide.....25 mg
Conditionnement: flacons de 100

N° 3476 Le comprimé INDÉRIDE-80 renferme:
chlorhydrate de propranolol.....80 mg
hydrochlorothiazide.....25 mg
Conditionnement: flacons de 100

indéride

la bonne combinaison

CCPP
MEMBRE
ACIM

*marque déposée

2563

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

CONTRE L'HYPERTENSION

Le propranolol et l'hydrochlorothiazide, deux agents à efficacité bien établie et pour emploi concomitant, MAINTENANT réunis en un seul comprimé . . . **indéride*** (chlorhydrate de propranolol/hydrochlorothiazide) . . . la bonne combinaison.

indéride offre à vos patients l'efficacité et la commodité de deux doses par jour, plus la flexibilité de deux concentrations. Dose de 25 mg d'hydrochlorothiazide en association avec 40 mg ou 80 mg de chlorhydrate de propranolol.



indéride

(chlorhydrate de propranolol/ hydrochlorothiazide)

la bonne combinaison

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

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

Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

*Marque déposée 2661

CCPP MEMBRE ACIM

La monographie du produit est délivrée sur demande.

Pour renseignements détaillés, voir page **1714**

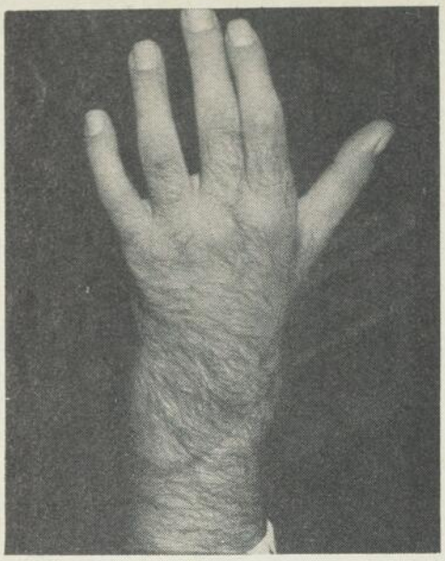


Fig. 20 — 4 mois post-opératoire: mouvements adduction du 4e, 5e doigts. Déjà le nerf cubital a réinervé les derniers inter-osseux, quelques mois plus tard va apparaître l'adduction de l'index.



Fig. 21 — 19 ans, amputation des 8 doigts par une presse hydraulique.

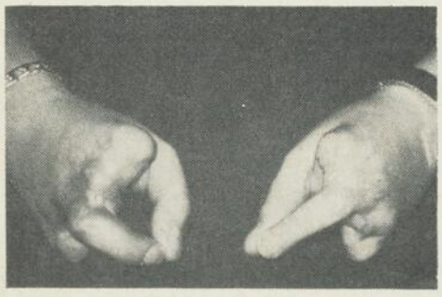


Fig. 22 — Trois doigts seulement ont pu être réimplantés. Un des trois s'est nécrosé.



Fig. 23 — Le patient peut maintenant écrire, boutonner sa chemise, lacer ses souliers et manger seul. (6 mois post-opératoire).

9. O'Brien, B.M., MacLeod, A.M., Hayhurst, J.W. et Morrison, W.A.: Successful transfer of a large island flap from the groin to the foot by microvascular anastomoses. Pl. Reconstr. Surg., 52: 271, 1973.

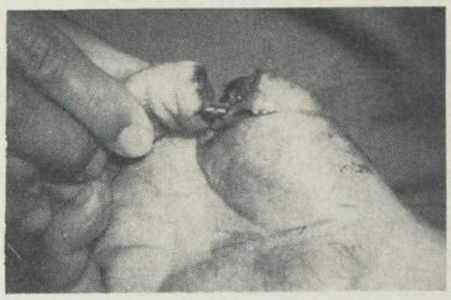


Fig. 24 — 55 ans, dévascularisation du pouce qui n'est rattaché que par le tendon fléchisseur.

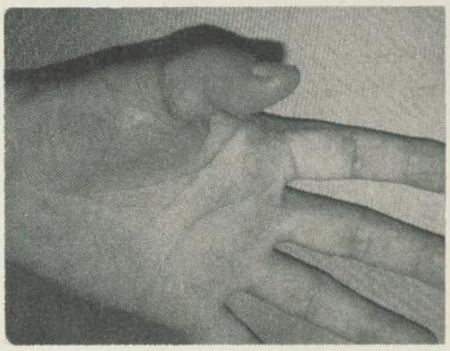


Fig. 25

10. O'Brien, B.M., MacLeod, A.M., Miller, G.D.H. Newing, R.K., Hayhurst, J.W. et Morrison, W.A.: Clinical Replantation of digits. Pl. Reconstr. Surg., 52: 490, 1973.
11. O'Brien, B.M.: Microvascular Reconstructive Surgery, Edinburgh, Churchill Livingstone Co., 1977.



Fig. 26

12. Sixth people's Hospital, Shanghai-Severed Limb Replantation Research Institute: The Understanding and progress of replantation of severed limbs and digits. Chin. Med. J., 1: 3, 1973.
13. Smith, J.W.: Microsurgery of peripheral nerves. Pl. Reconstr. Surg., 33: 317, 1964

Topicort®
(désoximétasone)



COMPOSITION: Chaque g de crème émolliente TOPICORT 0.25% contient 2.5 mg (0.25%) de désoximétasone. Chaque g de crème émolliente TOPICORT 0.05% contient 0.5 mg (0.05%) de désoximétasone. **INDICATIONS:** Pour le soulagement des dermatoses aiguës ou chroniques répondant à une corticothérapie. **CONTRE-INDICATIONS:** En présence de lésions bactériennes, tuberculeuses et fongiques non traitées, de la plupart des lésions virales de la peau (y compris l'herpes simplex, la vaccine et la varicelle), ainsi que chez les malades hypersensibles à un des composants de la préparation. **AVERTISSEMENTS:** Les corticostéroïdes topiques peuvent susciter des effets secondaires systémiques incluant l'arrêt de la fonction corticosurrénale, s'ils sont utilisés sur de grandes surfaces corporelles durant un traitement prolongé ou sous des pansements occlusifs. L'innocuité des corticostéroïdes topiques pendant la grossesse et la lactation n'a pas été clairement établie. Lorsque les corticostéroïdes sont indiqués, ils ne doivent pas être utilisés intensivement lors d'un traitement prolongé ou d'une application massive chez les femmes enceintes ou qui allaitent. La crème émolliente TOPICORT n'est pas pour usage ophtalmique. **PRÉCAUTIONS:** En cas d'infections bactériennes ou fongiques, on recommande d'instituer une thérapie appropriée. S'il l'on n'observe pas d'amélioration rapide, on doit interrompre l'administration du corticostéroïde jusqu'à ce que l'infection soit enrayée convenablement. En présence d'irritation locale ou d'une manifestation allergique, on recommande d'interrompre la corticothérapie et d'instituer un traitement approprié. L'utilisation immodérée des pansements occlusifs n'est pas recommandée puisqu'ils augmentent l'absorption percutanée des corticostéroïdes. Chez des patients atteints de lésions étendues, il est souhaitable d'employer une méthode séquentielle, soit un traitement alternatif des régions atteintes. Une surveillance étroite est requise chez tout patient traité massivement avec un corticostéroïde topique ou avec des pansements occlusifs durant de longues périodes. L'emploi de pansements occlusifs doit être interrompu si une élévation de la température corporelle survient. On recommandera aux patients d'informer les médecins qu'ils consulteront ultérieurement de l'utilisation antérieure de corticostéroïdes. Une utilisation prudente des corticostéroïdes est indispensable lorsque des affections péri-oculaires doivent être traitées. L'usage prolongé des corticostéroïdes topiques peut provoquer l'atrophie de la peau et des tissus sous-cutanés, en particulier au niveau de la face et des plis de flexion. Le cas échéant, interrompre le traitement. La prudence doit accompagner l'utilisation du médicament en présence de dermatite de stase et d'autres affections cutanées associées à des troubles de la circulation. **RÉACTIONS SECONDAIRES:** La crème émolliente TOPICORT 0.25% et 0.05% est bien tolérée. L'incidence des effets secondaires est extrêmement faible. TOPICORT, comme tout autre corticostéroïde topique, peut causer les effets secondaires suivants: sensation de brûlure, sécheresse de la peau, démangeaison, érythème, altération de la pigmentation cutanée, folliculite, pyodermie, vergetures, télangiectasie et atrophie cutanée. Une abondante application de corticostéroïdes topiques au niveau des régions intertrigineuses ou sous des pansements occlusifs a déjà produit les effets secondaires suivants: macération de la peau, infection secondaire, vergetures, miliaire, hypertrichose et atrophie cutanée localisée, suppression corticosurrénale et cataractes sous-capsulaires postérieures. **SURDOSAGE: Symptômes:** Les effets toxiques causés par une absorption percutanée et prolongée de quantités massives de corticostéroïdes peuvent comprendre: arrêt réversible de la fonction corticosurrénale, vergetures, ecchymoses, décoloration ou atrophie cutanée, éruption acnéiformes, hirsutisme et infection. Toute corticothérapie systémique prolongée peut provoquer les réactions suivantes: hypertension, ulcère gastroduodénal, hypokaliémie, faiblesse et atrophie musculaire et cataractes sous-capsulaires. **Traitement:** Le traitement est symptomatique. Si nécessaire, la corticothérapie doit être interrompue. Chez les patients atteints d'une affection chronique, l'arrêt progressif du traitement peut prévenir les manifestations associées au sevrage. **POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:** Appliquer une mince couche de crème émolliente TOPICORT (désoximétasone) sur la région affectée, deux fois par jour. Frotter doucement pour la faire pénétrer. **PRÉSENTATION:** Tubes de 20 et 60 g.

Monographie du produit disponible sur demande.

®Hoechst
Hoechst Canada Inc., Montréal H4R 1R6

CCPP

®Marque déposée de HOECHST AG Allemagne



Qualité cosmétique

Une étude[1] menée par 58 dermatologues canadiens auprès de 211 patients a établi la qualité cosmétique de la crème émolliente Topicort® 0.25%.

Nouvelle présentation à concentration réduite

Topicort® 0.05%

avec le même excipient unique de crème émolliente.

Renseignements thérapeutiques à la page 1716

1. Laliberté, R., et Labelle, J.L.: Curr. Ther. Res. Vol. 25, No. 2, 1979

CCPP

®Marque déposée de HOECHST AG Allemagne

Hoechst®

Hoechst Canada Inc., Montréal H4R 1R6

Influence des maladies sur la disposition et les effets des médicaments chez l'humain

Jean-Guy Lavigne[1]

Résumé

Chez des patients atteints d'un cancer (hémopathies malignes ou tumeurs solides), d'une maladie du foie (cirrhose, hépatite, cholestase), d'une insuffisance cardiaque ou rénale, l'absorption gastrointestinale des médicaments, la demi-vie biologique, le volume de distribution, la liaison à l'albumine plasmatique, la biotransformation hépatique et l'excrétion rénale sont souvent modifiés. Certains mécanismes sont connus de même que certaines corrélations avec des paramètres biochimiques. Des suggestions sont faites pour modifier la posologie en vue d'obtenir une thérapie optimale chez ces patients et limiter les risques d'effets indésirables.

Chez l'humain porteur d'une maladie, il existe des changements physiopathologiques qui peuvent modifier la pharmacocinétique et, par voie de conséquences, les effets thérapeutiques et toxiques des médicaments. Dans cette revue, nous nous sommes intéressés à quatre maladies pour lesquelles on possède une littérature abondante et de qualité chez l'humain: cancer (hémopathies malignes et tumeurs solides), maladies du foie (cirrhose, hépatite, cholestase), insuffisances cardiaques, insuffisances rénales.

Chaque partie contient l'influence de la maladie sur la disposition et les effets des médicaments, les mécanismes connus, certaines corrélations avec des paramètres biochimiques, des suggestions en vue d'obtenir une thérapie optimale. Pour faciliter la recherche, les références (travaux originaux et revues) sont classées par maladie dans la section bibliographique.

Cancer

L'influence des maladies malignes sur la disposition et les effets des médicaments a été étudiée surtout chez l'animal[4,5] où l'on a développé des tumeurs transplantables possédant des caractéristiques cytologiques et histologiques semblables à celles retrouvées chez l'humain. A cause de la difficulté à constituer un groupe témoin composé de volontaires en santé appariés à des malades lorsqu'on veut étudier la cinétique d'un médicament antinéoplasique dont l'index thérapeutique est peu élevé, et parce que la fréquence des maladies malignes est faible par comparaison, par exemple, avec les maladies du foie et les insuffisances cardiaques ou rénales, on ne possède que quelques études, cependant bien faites, chez l'humain porteur d'un cancer, hémopathie maligne ou tumeur solide[6,8].

La vitesse de disparition plasmatique de l'adriamycine en présence de sarcome[1] ou d'hépatome[2], de l'acide para-aminosalicylique ou PAS[9] chez des patients atteints d'hémopathie maligne, de l'aminopyrine en présence d'hépatome[3], est plus lente que chez des groupes témoins appariés pour l'âge, le sexe, la consommation de médicaments, d'alcool et de tabac. Lorsque mesurée, la demi-vie biologique ($T\frac{1}{2}$) de ces médicaments est généralement prolongée par la maladie. Une exception cependant pour l'antipyrine dans le cancer du poumon où la demi-vie du médicament n'est pas significativement augmentée dans une étude[12] et fortement diminuée ($p < 0.001$) dans une autre[7]. L'élimination est également affectée, la clearance plasmatique de l'adriamycine[1,2,10] et du PAS[9] étant diminuée.

Comme cela a été montré chez l'animal avec de nombreux substrats[8], le mécanisme responsable du prolongement de la demi-vie des médicaments se vérifie au niveau du foie où la capacité des enzymes à biotransformer les médicaments est diminuée[2,3,11] pour les réactions métaboliques de phase 1, c'est-à-dire oxydation, réduction et hydrolyse. Cependant, la phase II (conjugaison), conduisant à des métabolites inactifs aptes à être excrétés, est modifiée dans l'autre sens: en effet, chez des patients atteints d'une hémopathie maligne à un stade avancé, l'acétylation du PAS est significativement augmentée[9]. Chez ces mêmes patients, l'absorption gastrointestinale du PAS est retardée et même diminuée[9]; plusieurs hypothèses peuvent être émises parmi lesquelles une modification de la motilité gastrointestinale, une diminution de l'apport sanguin au niveau du tractus gastrointestinal, une infiltration et même une occlusion par les cellules malignes du petit intestin, site important d'absorption à cause de sa grande surface.

1) Professeur agrégé, département de pharmacologie, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec, P. Qué., G1K 7P4.

Chez l'animal, rat ou souris, porteur de tumeur, la présence d'un cancer modifie les effets thérapeutiques et toxiques des médicaments[8]: augmentation des effets dûs aux médicaments inchangés (non biotransformés) ou diminution des effets dûs aux métabolites. Cependant, à notre connaissance, les études chez l'humain n'ont porté que sur la cinétique du médicament.

En résumé, les médicaments avec ou sans propriétés antinéoplasiques devraient être administrés avec certaines précautions chez les patients atteints d'un cancer puisque la demi-vie peut être augmentée, la biotransformation hépatique modifiée, l'absorption gastrointestinale et l'excrétion rénale retardées. Dans le cas de cancer primaire du foie ou de métastases hépatiques, une corrélation entre la disposition du médicament modifiée par la maladie, la baisse du cytochrome P-450[11] et certains tests de fonction hépatique (bilan hépatique anormal)[9] a été établie.

Maladies du foie

Etant donné l'importance du foie comme principal organe impliqué dans la biotransformation des médicaments au niveau du réticulum endoplasmique, site de synthèse et d'activité des enzymes responsables de l'activation ou de la détoxification des substances endogènes et exogènes[21] et parce que la bile constitue une voie d'excrétion majeure pour plusieurs médicaments[20], il n'est pas surprenant que des maladies du foie telles que cirrhose, hépatite ou cholestase influencent significativement la disposition des médicaments et, par voie de conséquences, leurs effets thérapeutiques ou toxiques.

Sur la cinétique des médicaments telle que modifiée par la présence des pathologies hépatiques chez l'humain, il existe d'excellentes revues de la littérature depuis 1975[13-15,19,21-24]; cependant, les études concernant l'influence de ces maladies sur les effets désirables ou non des médicaments sont en nombre plus limité[16-18].

L'importance des maladies du foie quant à leur influence sur la pharmacocinétique des médicaments est le suivant en ordre décroissant: cirrhose, hépatite chronique active, hépatite virale aiguë et ictère obstructif. Les modifications observées sont les suivantes: 1°. prolongement de la demi-vie biologique ($T_{1/2}$), 2°. diminution de la clearance plasmatique (Clp), 3°. effet variable (augmentation, pas de changement, diminution) du volume de distribution (Vd), 4°. diminution de la biotransformation hépatique (métabolites mesurés dans le plasma ou par biopsie du foie), 5°. diminution de la liaison du médicament aux protéines plasmatiques, cette dernière modification étant particulièrement marquée dans la cirrhose où l'on observe souvent une baisse importante de l'albumine.

Ces modifications de la cinétique des médicaments sont reliées entre elles. On peut en effet expliquer le prolongement de la demi-vie du médicament par les mécanismes suivants: 1°. diminution de l'apport sanguin au foie, 2°. diminution de l'extraction hépatique du médicament par une baisse de l'activité métabolique du foie et/ou par cholestase intra ou extrahépatique, 3°. augmentation du volume de distribution reliée possiblement à la plus faible liaison du médicament à l'albumine plasmatique.

Tel qu'on peut le voir, spécialement par la revue de Closson[15], la cinétique d'un très grand nombre de médicaments a été mesurée chez des patients porteurs d'une maladie du foie. Les effets, bien que la littérature soit moins abondante, problèmes techniques et difficulté à éliminer l'effet placébo, sont également modifiés: on observe une augmentation et un prolongement des effets thérapeutiques des analgésiques, des sédatifs et des neuroleptiques[16], la pharmacocinétique n'étant pas seule en cause puisqu'on implique aussi une plus grande sensibilité du cerveau à l'effet de ces médicaments. La fréquence des effets secondaires dus au furosémide est augmentée chez des patients atteints de cirrhose du foie[18]; plus grande est également la susceptibilité aux effets toxiques des diurétiques, antimicrobiens et sédatifs[17].

Mentionnons finalement qu'une diminution de l'albumine sérique, un prolongement du temps de prothrombine et un retard dans la clearance du galactose (test de tolérance) sont dans plusieurs études en corrélation directe avec la disposition et les effets des médicaments tels que modifiés par une maladie du foie. Chez de tels patients, il est préférable de choisir des médicaments avec une demi-vie courte, faiblement liés à l'albumine, éliminés par le rein et qui possèdent un index thérapeutique élevé.

Insuffisances cardiaques

Chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque[26,27], on a observé une diminution marquée de l'absorption gastrointestinale d'antiarythmiques (quinidine, procainamide), d'un diurétique (hydrochlorothiazide) et d'un sulfamidé avec activité diurétique (métolazone); parmi les facteurs physiopathologiques responsables, on implique particulièrement l'oedème gastrointestinal et une diminution de l'apport sanguin mésentérique[27]. Il serait donc préférable de ne pas utiliser la voie orale lorsque cela est possible[28].

De plus, tel que mentionné par Benowitz et coll.[28], l'insuffisance cardiaque est souvent accompagnée de modifications dans le débit cardiaque, dans l'activité du système nerveux autonome et dans les pressions veineuses; ces modifications influencent la perfusion des tissus, entraînant de l'hypoxie et de la congestion. Il n'est donc pas surprenant que le volume de distribution des médicaments soit significativement diminué[28,29,31] avec en parallèle des concentrations plasmatiques plus élevées pour le furosémide[25] et la quinidine[31] administrés par voie intraveineuse. Au niveau du rein, la clearance d'antiarythmiques, cardiotoniques, diurétiques et antihypertenseurs est significativement diminuée, que ces médicaments soient administrés par voie orale ou intraveineuse[28-31]. Disons enfin qu'on manque malheureusement de données sur les effets hémodynamiques des médicaments tels qu'influencés par la présence d'une insuffisance cardiaque, mais qu'on suggère de mesurer les concentrations sanguines du médicament pour ajuster la posologie en vue d'une thérapie optimale.

Insuffisances rénales

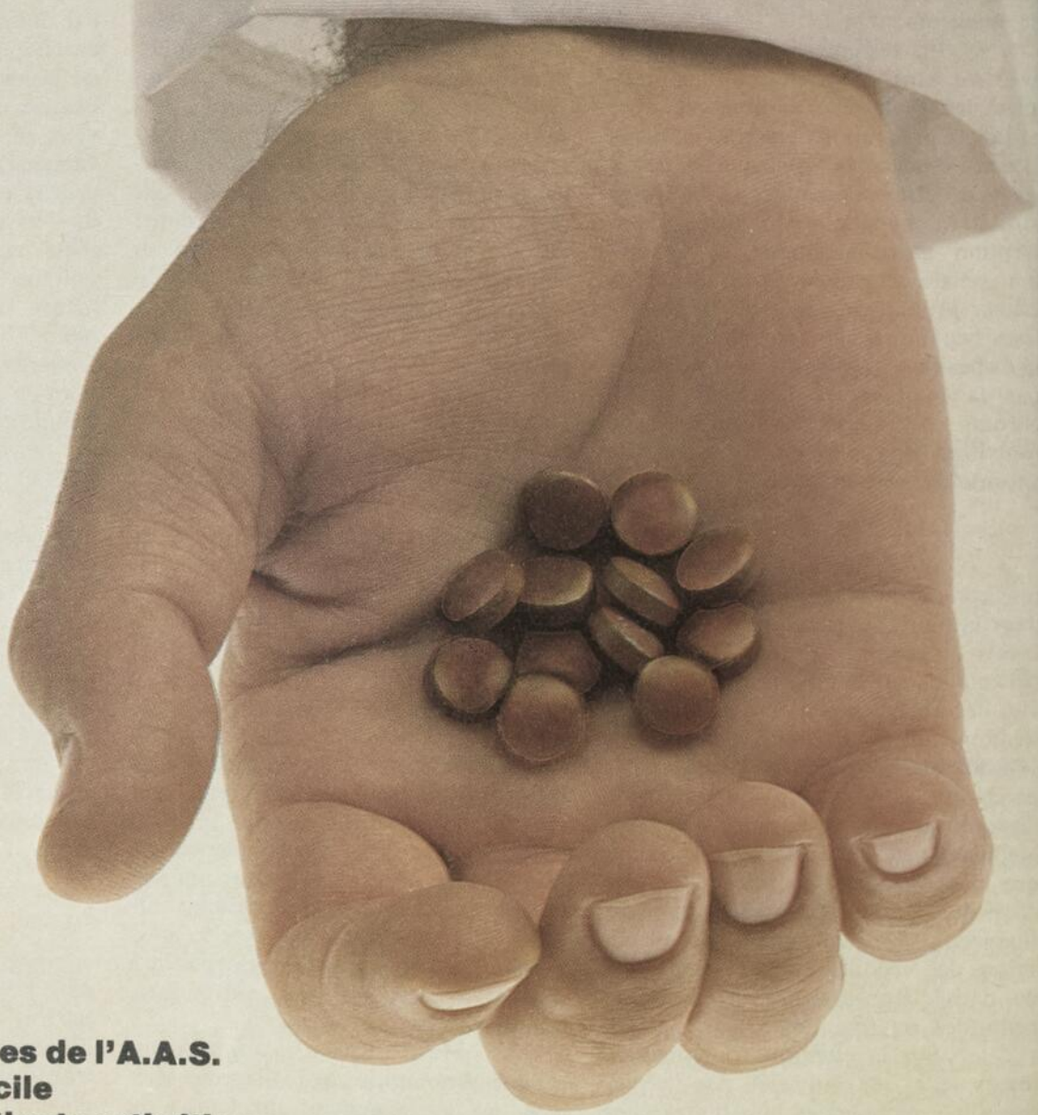
L'insuffisance rénale ne s'accompagne pas seulement d'un retard dans l'excrétion des médicaments mais parfois aussi de modifications dans l'absorption, la distribution et la biotransformation. Il existe d'ailleurs d'excellentes revues concernant l'influence des maladies rénales sur la disposition des médicaments[35,36,39,42].

Tel que rapporté par Fabre et coll.[35,36], les concentrations sériques maximales de chlorpropamide, doxycycline et pénicilline administrés par voie orale sont plus faibles chez des malades en insuffisance rénale; par contre, la biodisponibilité de l'agent antibactérien cinoxacin[38] et du β-bloquant métoprolol[37] n'est pas modifiée.

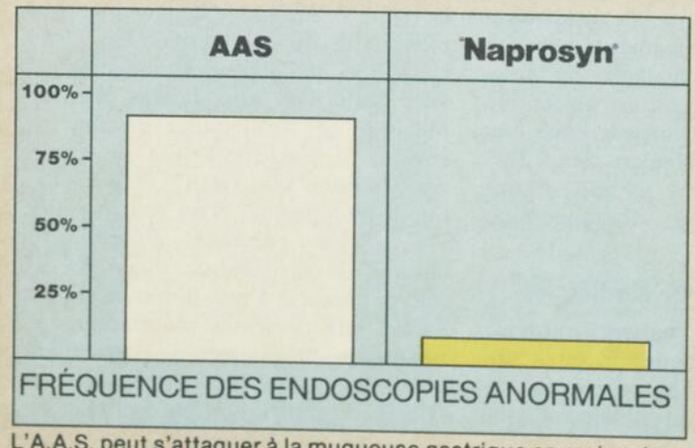
En présence d'urémie, le volume de distribution augmenté est souvent associé à une diminution de la liaison aux protéines plasmatiques de nombreux médicaments, particulièrement des acides faibles tels que salicylates, barbituriques, phénylbutazone, warfarine, furosémide[39,42]; les méca-

► p. 1722

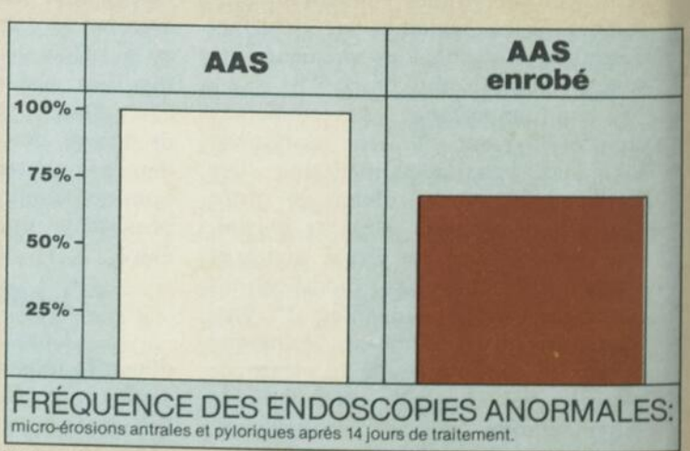
dans les cas de polyarthrite rhumatoïde et d'ostéoarthrite



Les effets secondaires de l'A.A.S. peuvent rendre difficile la vie de certains patients arthritiques. Tôt ou tard, la posologie doit être réduite ou même supprimée.[8]



L'A.A.S. peut s'attaquer à la muqueuse gastrique en moins de 10 minutes après l'ingestion, bien avant que les taux sanguins adéquats ne soient atteints.[9]



Même l'A.A.S. enrobé peut causer une érosion gastro-intestinale, une micro-ulcération ainsi que le tinnitus.[4]

le meilleur traitement d'attaque doit être celui que les patients peuvent continuer!



Un nombre croissant de médecins préfèrent maintenant commencer à traiter les patients arthritiques avec Naprosyn plutôt qu'avec l'A.A.S.

hautement efficace

Des études ont démontré que l'activité anti-inflammatoire et analgésique de Naprosyn n'est pas distinguable, de manière statistique, de celle de l'A.A.S.[1,6,7]

moins d'effets secondaires qu'avec l'A.A.S. à des doses thérapeutiques

À des doses habituellement prescrites pour la polyarthrite rhumatoïde et l'ostéoarthrite, Naprosyn est nettement mieux toléré que l'A.A.S. et a démontré une incidence beaucoup moins élevée d'effets secondaires affectant le tube digestif.[2,7]

tolérance à long terme supérieure

Dans une étude d'une durée de sept ans, Naprosyn a été bien toléré chez 90,8% d'un groupe total de 1,155 patients.[3]

schéma posologique plus simple

Avec Naprosyn, les patients n'ont plus à se préoccuper des doses quotidiennes multiples. Naprosyn, pris matin et soir, soulage la douleur, la raideur et l'inflammation vingt-quatre heures durant.

Renseignements relatifs à l'ordonnance à la page 1756

SYNTEX 8255 Mountain Sights, Montréal, Québec H4P 2B5

Naprosyn®

un traitement d'attaque que la plupart des patients peuvent continuer

CCPP PAAB

MEMBRE ACIM

nismes responsables seraient l'hypoalbuminémie et/ou la présence d'inhibiteurs sériques de la liaison. Chez ces patients, la réduction (cortisol), l'hydrolyse (insuline, procaine, céphalotin) et la conjugaison (p-aminosalicylate et sulfisoxazole) sont retardées alors que les réactions oxydatives sont normales[39,40,42].

Le rein étant la principale voie d'excrétion pour la majorité des médicaments, la demi-vie des médicaments est significativement prolongée dans l'insuffisance rénale[33] et cet effet est proportionnel à la diminution du taux de filtration glomérulaire (TFG)[33-35]. Pour éviter l'accumulation du médicament et/ou de ses métabolites et éliminer les risques d'effets toxiques, il est suggéré de réduire la dose en fonction de la valeur de TFG et de prolonger les intervalles entre les doses. Il existe d'ailleurs plusieurs nomogrammes sur la dose à utiliser en fonction de la valeur de TFG déterminée par la clearance de la créatine ou de sa concentration sérique[33,34,42].

Finalement en ce qui concerne les effets thérapeutiques des médicaments, l'influence de l'insuffisance rénale est variable: l'effet des analgésiques et des sédatifs est augmenté et on implique une plus grande sensibilité du système nerveux central[35], la relaxation musculaire induite par le pancuronium est prolongée[41], l'action hypoprothrombinémique de la warfarine[32] ou l'effet β-bloquant du métroprolol[37] ne sont pas modifiés.

Conclusion

Cette revue de la littérature nous démontre que le cancer, les maladies du foie, les insuffisances cardiaques et rénales influencent la pharmacocinétique ainsi que les effets recherchés ou nuisibles des médicaments. Chez les patients atteints de l'une de ces maladies, souvent chroniques, il convient d'ajuster la posologie en fonction des concentrations sanguines retrouvées et selon l'évolution des fonctions hépatiques et rénales.

Summary

In patients suffering from cancer (malignant blood diseases or solid tumors), liver disease (cirrhosis, hepatitis, cholestasis), cardiac or renal failure, the gastrointestinal absorption of drugs, biological half-life, volume of distribution, protein binding, metabolism and renal excretion are frequently modified. Some mechanisms are known as well as some correlations with biochemical parameters. Recommendations are made to optimize therapy and to reduce toxic effects in these patients.

Bibliographie

Cancer

1. Benjamin, R.S.: Pharmacokinetics of adriamycin (NSC-123127) in patients with sarcomas. Cancer Chemother. Rep., 58: 271-273, 1974.
2. Chan, K.K., Chlebowski, R.T., Tong, M., Chen, H-S.G., Gross, J.F. et Bateman, J.R.: Clinical pharmacokinetics of adriamycin in hepatoma patients with cirrhosis. Cancer Res., 40: 1263-1268, 1980.
3. Hepner, G.W., Uhlin, S.R., Lipton, A., Harvey, H.A. et Rohrer, G.V.: Abnormal aminopyrine metabolism in patients with hepatic neoplasm. J. Amer. Med. Ass., 236: 1587-1590, 1976.
4. Kato, R., Takanaka, A., Takahashi, A. et Onoda, K.: Drug metabolism in tumor-bearing rats I. Jap. J. Pharmac., 18: 224-244, 1968.
5. Kato, R., Takanaka, A. et Oshima, T.: Drug metabolism in tumor-bearing rats II. Jap. J. Pharmac., 18: 245-254, 1968.
6. Kato, R.: Drug metabolism under pathological and abnormal physiological states in animals and man. Xenobiotica, 7: 25-92, 1977.
7. Kellerman, G., Jett, J.R., Luyten-Kellerman, M., Moses, H.L. et Fontana, R.S.: Variation of microsomal mixed function oxidase(s) and human lung cancer. Cancer, 45: 1438-1442, 1980.
8. Lavigne, J.G.: Influence du cancer sur le métabolisme et les effets des médicaments. Sem. Hôp. Paris, 53: 2399-2401, 1977.
9. Lavigne, J.G., Barry, A., d'Auteuil, C. et Delage, J.-M.: P-aminosalicylate metabolism in cancer patients sensitive and resistant to chemotherapy. Brit. J. Cancer, 35: 580-586, 1977.
10. Lee, Y.-T., Chan, K.K., Harris, P.A. et Cohen, J.L.: Distribution of adriamycin in cancer patients. Cancer, 45: 2231-2239, 1980.
11. Sotaniemi, E.A., Pelkonen, R.O., Mokka, R.E., Huttunen, R. et Viljakainen, E.: Impairment of drug metabolism in patients with liver cancer. Eur. J. Clin. Invest., 7: 269-274, 1977.
12. Tschanz, C., Hignite, C.E., Huffman, D.H. et Azarnoff, D.L.: Metabolic disposition of antipyrine in patients with lung cancer. Cancer Res., 37: 3881-3886, 1977.

Maladies du foie

13. Bond, W.S.: Clinical relevance of the effect of hepatic disease on drug disposition. Amer. J. Hosp. Pharm., 35: 406-414, 1978.
14. Branch, R.A. et Shand, D.G.: Hepatic drug clearance in chronic liver disease. Dans: The effect of disease states on drug pharmacokinetics, L.Z. Benet, éd., Amer. Pharmac. Ass., chap. 5, pages 77-86, 1976.
15. Closson, R.G.: Terminal half-lives of drugs studied in patients with hepatic diseases. Amer. J. Hosp. Pharm., 34: 520-524, 1977.
16. Hoyumpa, A.M., Branch, R.A. et Schenker, S.: The disposition and effects of sedatives and analgesics in liver disease. Ann. Rev. Med., 29: 205-218, 1978.
17. Naranjo, C.A., Busto, U. et Mardones, R.: Adverse drug reactions in liver cirrhosis. Eur. J. Clin. Pharmacol., 13: 429-434, 1978.
18. Naranjo, C.A., Pontigo, E., Valdenegro, C., Gonzalez, G., Ruiz, I. et Busto, U.: Furosemide-induced adverse reactions in cirrhosis of the liver. Clin. Pharmacol. Ther., 25: 154-160, 1979.
19. Pessayre, D., Allemand, H. et Benhamon, J.-P.: Effets des maladies du foie et des voies biliaires sur le métabolisme des médicaments. Nouv. Presse Méd., 6: 3209-3219, 1977.
20. Rollins, D.E. et Klaassen, C.D.: Biliary excretion of drugs in man. Clin. Pharmacokin., 4: 368-379, 1979.
21. Rowland, M., Blaschke, T.F., Meffin, P.J. et Williams, R.L.: Pharmacokinetics in disease states modifying hepatic and metabolic function. Dans: The effect of disease states on drug pharmacokinetics, L.Z. Benet, éd., Amer. Pharmac. Ass., chap. 4, pages 53-75, 1976.
22. Tillement, J.P., Lhoste, F. et Giudicelli, J.F.: Diseases and drug protein binding. Clin. Pharmacokin., 3: 144-154, 1978.
23. Vesell, E.S.: Disease as one of many variables affecting drug disposition and response: alterations of drug disposition in liver disease. Drug Metabol. Rev., 8: 265-291, 1978.
24. Wilkinson, G.R. et Schenker, S.: Drug disposition and liver disease. Drug Metabol. Rev., 4: 139-175, 1975.

Insuffisances cardiaques

25. Andreasen, F. et Mikkelsen, E.: Distribution, elimination and effect of furosemide in normal subjects and in patients with heart failure. Eur. J. Clin. Pharmacol., 12: 15-22, 1977.
26. Beermann, B. et Groschinsky-Grind, M.: Pharmacokinetics of hydrochlorothiazide in patients with congestive heart failure. Brit. J. Clin. Pharmacol., 7: 579-583, 1979.
27. Benet, L.Z., Greither, A. et Meister, W.: Gastrointestinal absorption of drugs in patients with cardiac failure. Dans: The effect of disease states on drug pharmacokinetics, L.Z. Benet, éd., Amer. Pharmac. Ass., chap. 3, pages 33-50, 1976.
28. Benowitz, N.L. et Meister, W.: Pharmacokinetics in patients with cardiac failure. Clin. Pharmacokin., 1: 389-405, 1976.

29. Brors, O., Jacobsen, S. et Arnesen, E.: Pharmacokinetics of a single oral dose of hydroflumethiazide in health and in cardiac failure. Eur. J. Clin. Pharmacol., 14: 29-37, 1978.
30. Jaillon, P., Rubin, P., Yee, Y.-G., Ball, R., Kates, R., Harrison, D. et Blaschke, T.: Influence of congestive heart failure on prazosin kinetics. Clin. Pharmacol. Ther., 25: 790-794, 1979.
31. Ueda, C.T. et Dzindzio, B.S.: Quinidine kinetics in congestive heart failure. Clin. Pharmacol. Ther., 23: 158-164, 1978.

Insuffisances rénales

32. Bachmann, K., Shapiro, R. et Mackiewicz, J.: Warfarin elimination and responsiveness in patients with renal dysfunction. J. Clin. Pharmacol., 17: 292-299, 1977.
33. Bennett, W.M.: Drug prescribing in renal failure. Drugs, 17: 111-123, 1979.
34. Bennett, W.M., Singer, I., Golper, T., Feig, P. et Coggins, C.J.: Guidelines for drug therapy in renal failure. Ann. Int. Med., 86: 754-783, 1977.
35. Fabre, J. et Balant, L.: Renal failure, drug pharmacokinetics and drug action. Clin. Pharmacokin., 1: 99-120, 1976.
36. Fabre, J., Balant, L., Rudhardt, M. et Blanchard, P.: Perturbations pharmacocinétiques dans l'insuffisance rénale. Nouv. Presse Méd., 8: 2677-2682, 1979.
37. Jordo, L., Attman, P.O., Aurell, M., Johansson, L., Johnsson, G. et Regardh, C.-G.: Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of metoprolol in patients with impaired renal function. Clin. Pharmacokin., 5: 169-180, 1980.
38. Maigaard, S., Frimodt-Moller, N., Welling, P.G. et Madsen, P.O.: Cinoxacin - Pharmacokinetics and tolerance in patients with normal and impaired renal function. Antimicrob. Agents and Chemother., 16: 411-416, 1979.
39. Reidenberg, M.M. et Drayer, D.E.: Effects of renal disease upon drug disposition. Drug Metabol. Rev., 8: 293-302, 1978.
40. Reidenberg, M.M. et Drayer, D.E.: Drug therapy in renal failure. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 20: 45-54, 1980.
41. Somogyi, A.A., Shanks, C.A. et Triggs, E.J.: The effect of renal failure on the disposition and neuromuscular blocking action of pancuronium bromide. Eur. J. Clin. Pharmacol., 12: 23-29, 1977.
42. Welling, P.G. et Craig, W.A.: Pharmacokinetics in disease states modifying renal function. Dans: The effect of disease states on drug pharmacokinetics, L.Z. Benet, éd., Amer. Pharmac. Ass., chap. 10, pages 155-187, 1976.

Motrin
(ibuprofène)

Renseignements thérapeutiques

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.

Chez l'homme, après une seule dose de 200 mg on a noté des concentrations sériques efficaces en 45 minutes. Le médicament était encore présent six heures plus tard, mais à des niveaux à peine décelables. Les concentrations de pointe ont été notées environ une heure après l'ingestion et elles étaient plus faibles lorsque le médicament fut pris avec de la nourriture.

L'ibuprofène est rapidement métabolisé, et son élimination se fait dans l'urine. L'excrétion est virtuellement complète 24 heures après la dernière dose. La demi-vie sérique de l'ibuprofène est de 1.8 à 2 heures. On n'a pu déceler ni accumulation du médicament ni induction enzymatique.

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: Motrin (ibuprofène) est indiqué pour traiter la polyarthrite rhumatoïde et l'ostéo-arthrite. Il est aussi indiqué pour soulager la douleur légère à modérée accompagnée d'inflammation, dans les états tels que le trauma musculo-squelettique et la douleur consécutive à l'extraction dentaire. Motrin est également indiqué pour soulager la douleur associée à la dysménorrhée.

Contre-indications: Ne pas utiliser l'ibuprofène chez les malades hypersensibles à ce composé, ni chez ceux avec syndrome de polypes nasaux, oedème de Quincke ou antécédents de bronchospasme causé par l'acide acétylsalicylique et d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiques. (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 anaphylactoïdes 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 stéroïdiques, 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 stéroïdiques 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 stéroïdiques (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 circonstances 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: Alopécie, 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 PRÉCAUTIONS).
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 PRÉCAUTIONS).

Sang:
Fréquence de moins de 1%: Leucopénie et baisse du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite.
Rapport de causalité inconnu: Anémie hémolytique, thrombocytopénie, granulocytopénie, 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: *Polyarthrite rhumatoïde et ostéo-arthrite:* La posologie quotidienne initiale pour l'adulte est de 1200 mg, à répartir en 3 ou 4 doses égales. Selon l'effet thérapeutique obtenu 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.

Douleur légère à modérée associée à l'inflammation et la dysménorrhée: 400 mg à intervalles de 4 à 6 heures, selon le besoin. La posologie totale ne doit pas dépasser 2400 mg/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 (jaune), 300 mg (blanc), 400 mg (orange), et comprimés laqués de 600 mg (pêche) en flacons de 100 et de 1,000.

Monographie envoyée sur demande.

7910 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 1542.1A

MEMBRE ACIM

Upjohn

PAAB CCPP

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

Prévalence de l'usage de la cigarette en milieu scolaire: Québec, 1978

Paul-Marie Bernard[1], Jacques Tremblay[2], Nicole Rousseau[3] et Clermont Bégin[4]

Résumé

Une étude de prévalence, menée auprès de 6000 écoliers de la région de Québec, a permis d'établir l'importance du tabagisme en milieu scolaire, tant par la précocité de l'apprentissage, que par la croissance rapide du phénomène, lors du passage du niveau primaire au secondaire. Les indicateurs de performance pour la mesure d'impact et le moment d'intervention privilégié sont présentés en rapport avec les programmes visant à la réduction du comportement tabagique en milieu scolaire.

Dans un document qui fait état de l'ampleur du problème du tabagisme au Québec[1], la Direction de la planification des services de santé du Ministère des Affaires sociales du Québec énonce un objectif important de lutte contre ce problème: la formation graduelle de générations de non-fumeurs. Cet objectif se situe dans le cadre d'un programme d'intervention à long terme dont le groupe-cible serait vraisemblablement la population écolière du Québec.

Par ailleurs, les statistiques officielles n'établissent l'usage du tabac que pour les 15 ans et plus. Une étude canadienne menée en 1971-72 par "The Canadian Home and School and Parent-teacher Federation", a considéré le problème sur des groupes d'âge plus jeune (de 8 à 15 ans), mais n'a pas distingué les Québécois de l'ensemble[2]. Une autre étude plus récente (1975)[3], menée par le Département des sciences de la santé communautaire de l'Université de Sherbrooke, visait l'identification des facteurs déterminant le phénomène tabagique chez les jeunes et la détermination du degré d'exposition de ceux-ci au tabagisme. Dans cette étude, le faible échantillon partiel de 351 écoliers de secondaire I ne permet pas de faire une analyse détaillée de la prévalence du tabagisme.

1) M.Sc. S.M., professeur agrégé, Département de médecine sociale et préventive, Université Laval.

2) M.D., M.Sc., F.S.A.M.S., chercheur santé nationale, Ecole de pharmacie, Université Laval.

3) M.N., professeur assistant, Ecole des sciences infirmières, Université Laval.

4) Ph.D., professeur agrégé, Faculté des sciences de l'administration, Université Laval.

Tirés à part:
Paul-Marie Bernard, professeur agrégé, Département de médecine sociale et préventive, Faculté de médecine, Université Laval, Ste-Foy.

Le présent article est issu d'une étude de prévalence sur l'usage de la cigarette en milieu scolaire, effectuée dans les écoles de la région de Québec en 1978. Cette étude, qui a fait l'objet d'un rapport publié chez l'Editeur officiel, a été menée grâce à une subvention du MAS et, en partie, à une subvention nominative de Santé et Bien-être social No 6605-1370-48.

Objectifs et population visée

Une étude descriptive, commandée par le ministère des Affaires sociales du Québec, a été réalisée à l'automne 1978 par une équipe interfacultaire de chercheurs de l'Université Laval, auprès des écoliers francophones de la région métropolitaine de Québec, fréquentant les niveaux scolaires primaire (4, 5 et 6) secondaire (I, II et III). Cette étude avait comme objectifs 1) d'établir la prévalence de l'usage de la cigarette dans la population visée; 2) de déterminer l'âge d'apprentissage du tabagisme chez les écoliers et 3) de décrire l'évolution temporelle du phénomène de l'usage du tabac dans la population scolaire.

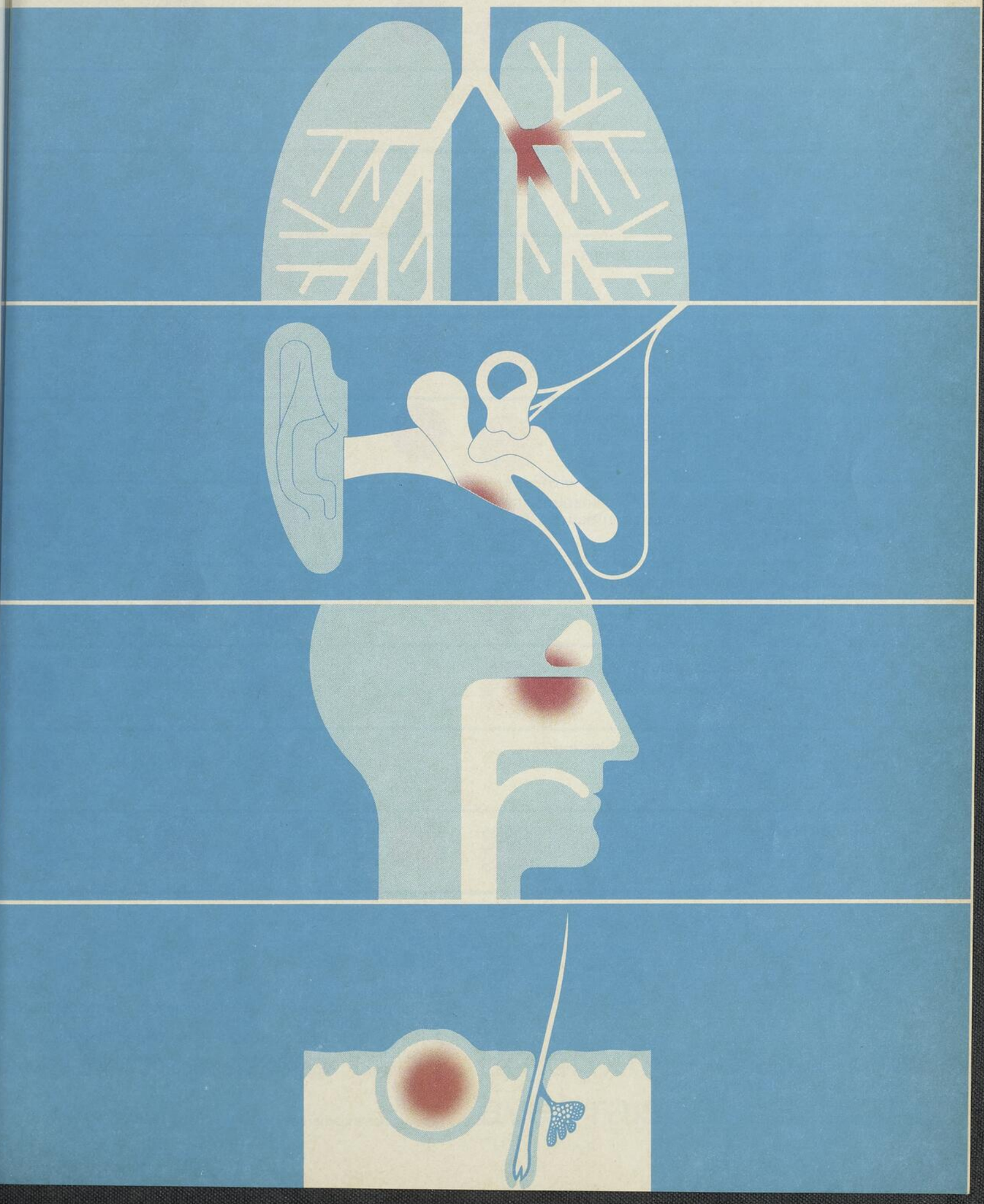
Matériel et méthode

Un questionnaire prétesté a été appliqué à un échantillon de 6211 écoliers francophones de la région métropolitaine de Québec. Les niveaux scolaires visés étaient le primaire (4, 5 et 6), secondaire (I, II et III).

Echantillonnage

L'échantillonnage, qui visait comme unité la classe, s'est déroulé en deux étapes. Dans un premier temps, un échantillon aléatoire simple avec remise a été tiré de l'ensemble des écoles, la probabilité pour une école d'être choisie étant proportionnelle à sa taille. Soixante-dix écoles ont ainsi été choisies. Dans un deuxième temps, on a prélevé de chaque école tirée un échantillon de classes stratifié par niveau scolaire. Le nombre de classes tirées de chaque école, pour chacun des niveaux offerts,

Votre antibactérien de premier choix est-il à la hauteur du Bactrim™ Roche®?

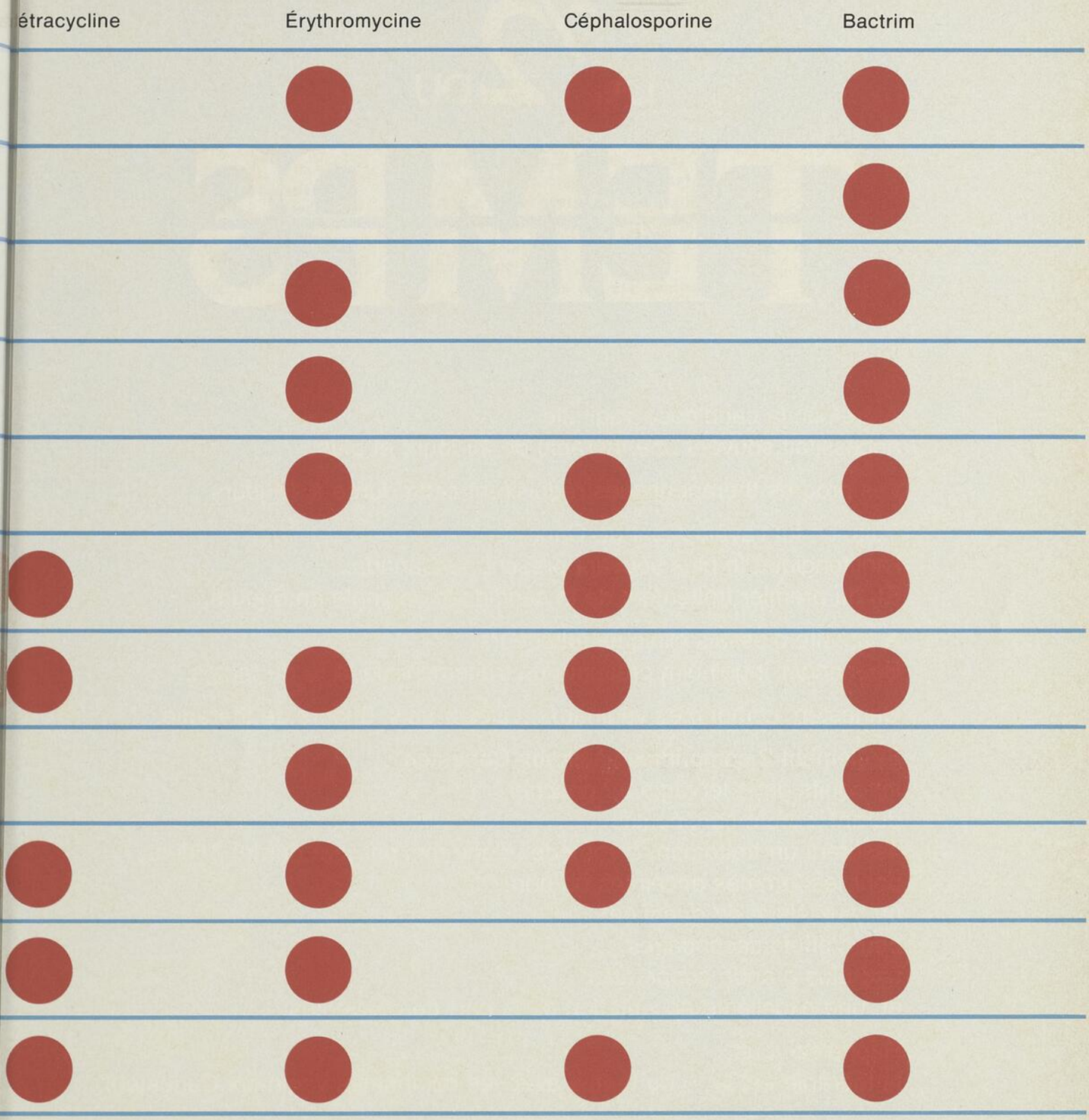


	Ampicilline	Amoxicilline
Pouvoir bactéricide aux doses habituelles[1]	●	●
Double mode d'action[1]		
Faible incidence de résistance bactérienne[2]		
Faible taux de résistance croisée à d'autres antibactériens		
Innocuité en usage pédiatrique	●	●
Large spectre d'action contre les organismes pathogènes à Gram positif et négatif[1]	●	●
Efficacité reconnue contre les infections respiratoires, urogénitales, gastro-intestinales et les infections de la peau et des tissus mous	●	●
Absorption indépendante du pH gastrique et de la présence d'aliments dans l'estomac		●
Posologie habituelle en deux prises par jour pour faciliter la fidélité au traitement		
Innocuité chez les malades hypersensibles aux pénicillines		
Faible taux de réactions indésirables gastro-intestinales, hématologiques, dermatologiques ou autres (incluant la diarrhée)[1,3]	●	●

Si vous n'utilisez pas 'Bactrim' comme agent de premier choix, vous ne prescrivez peut-être pas le meilleur antibactérien.

Références:
1. Compendium des Produits et Spécialités Pharmaceutiques (C.P.S.), édition 1979.
2. Kayser, S.H., 10e Congrès International de Chimiothérapie, Zurich, 1977.
3. Reusser, P., World Cong. Asthma, Bronchitis & Cond. Allied, 1974.

Renseignements thérapeutiques à la page 1768



Bactrim™ Roche®

un premier choix
avec raison

Can. 0011

3 jours de thérapie

LA 1/2 DU TEMPS

Autrefois, la candidose vaginale
nécessitait souvent une thérapie de 28 jours et plus.

Les progrès thérapeutiques réduisirent cette durée à 14 jours.

Puis, ce fût l'avènement de Canesten®,
l'antifongique le plus souvent prescrit au Canada...
Et, du premier traitement de la candidose vaginale en 6 jours.

A la suite d'essais cliniques ultérieurs,
Boehringer Ingelheim présente un traitement de la 1/2 du temps...

Canesten®, comprimés vaginaux... Désormais, 3 jours de thérapie.

Seulement 2 comprimés vaginaux Canesten®
introduits dans le vagin au coucher
durant 3 jours consécutifs
assurent un traitement commode, d'une fois par jour durant 3 jours,
pour les femmes enceintes ou non,
un taux élevé de guérison†,
peu d'effets secondaires,
une plus grande coopération
et, une excellente acceptation de la part des patientes.

Rappelez-vous,
la thérapie est la 1/2 du temps avec les comprimés vaginaux Canesten®.

STOP **S'il s'agit de candidose vaginale...c'est le temps pour Canesten®.**

Canesten®

Renseignements thérapeutiques à la page 1746

était fixé par le nombre de remises subies par l'école. Le choix des classes dans les écoles s'est fait de façon non aléatoire en accord avec l'équipe de recherche, par le principal ou directeur d'école à qui avait été donnée la consigne de ne choisir que des classes typiques de son école. Au total 232 classes ont été choisies pour composer un échantillon global de 6211 écoliers, soit environ 10% de la population totale.

Stratégie et instrument de cueillette des données

La cueillette de l'information a été réalisée par l'application d'un questionnaire prétesté et adapté. Ce questionnaire se compose de deux parties: une première partie comporte une lettre d'information et une série de questions destinées à tous les répondants; une seconde partie correspond au statut du répondant (non-fumeur, ex-fumeur ou fumeur). Ce statut était déterminé par la réponse donnée à la question "Fumes-tu la cigarette?", apparaissant dans la première partie du questionnaire.

Pour l'application de ce questionnaire, dix monitrices ont été recrutées et entraînées par une simulation de situation. Elles ont suivi une procédure prédéterminée.

Saisie et validation des données

Les données furent saisies directement à partir des questionnaires par les préposés à la perforation. Une validation fut entreprise, identifiant les cas de codes inexistants et les défauts de consistance interne. La consistance des déclarations d'âge et de niveau scolaire fut établie par tabulation SPSS. Les erreurs furent corrigées à partir des questionnaires identifiés à la validation. Les cas de non-réponses furent exclus aux fins d'analyse.

Résultats

Des 6211 questionnaires passés dans les écoles, 95 furent exclus de l'analyse parce qu'ils marquaient des lacunes importantes sur les informations de base telles l'âge, le sexe, le niveau scolaire ou le statut. L'analyse a donc porté sur 6116 questionnaires convenablement remplis, ce qui correspond à 98,5% des enfants interrogés.

Les résultats ont été analysés dans le cadre des objectifs poursuivis par l'étude. Les données ont permis d'établir des résultats de prévalence, d'identifier les âges d'apprentissage et de tracer l'évolution temporelle du phénomène de l'usage du tabac.

Les répondants ont été classifiés suivant les cinq catégories décrites:

Non-fumeur (NF): qui dit n'avoir jamais fumé.

Fumeur régulier (FR): qui dit fumer actuellement une cigarette ou plus par semaine.

Fumeur occasionnel (FO): qui dit fumer, mais moins d'une cigarette par semaine.

Ex-fumeur régulier (EFR): qui dit ne plus fumer, mais avoir déjà fumé une cigarette ou plus par semaine.

Ex-fumeur occasionnel (EFO): qui dit ne plus fumer, mais avoir déjà fumé moins d'une cigarette par semaine. Cette catégorie peut regrouper les écoliers qui n'ont fait qu'essayer une cigarette, parfois même seulement quelques "bouffées".

Les résultats sont présentés en distinguant les niveaux scolaires, les sexes et les catégories de fumeurs. Ces dernières peuvent être regroupées en catégories plus larges comme non-fumeur (NF), fumeur (F = FR + FO) et ex-fumeur (EF = EFR + EFO).

Prévalence de l'usage du tabac

Le tableau I montre les données de prévalence suivant les différents niveaux scolaires et les sexes. Il permet d'identifier une décroissance rapide du pourcentage de non-fumeurs (NF) sur les niveaux scolaires. Chez les garçons, ce pourcentage de 60% qu'il est en primaire 4 passe à 28% en secondaire III. Chez les filles, les pourcentages correspondants sont de 67% et 18,9%.

Tableau I

Les habitudes de fumer décrites en pourcentage

Niveau scolaire	Sexe	NF (%)	FR (%)	FO (%)	EFR (%)	EFO (%)	1 + hier* (%)	Nombre total
4	M	60,2	2,0	2,0	5,0	30,8	2,3	603
	F	67,0	0,5	1,1	3,3	28,1	0,5	570
5	M	51,1	1,2	1,9	5,8	40,0	1,9	573
	F	57,4	1,2	0,7	4,9	35,8	0,5	589
6	M	42,7	2,2	2,9	7,8	44,4	2,4	588
	F	47,7	1,2	2,1	5,4	43,5	1,4	570
I	M	32,9	4,0	8,7	8,3	46,1	9,5	423
	F	33,7	5,7	10,1	11,1	39,4	10,7	495
II	M	29,2	6,1	12,7	9,7	42,2	13,0	424
	F	25,6	7,8	17,5	12,5	36,6	19,1	503
III	M	28,0	3,8	18,9	8,6	40,7	20,0	339
	F	18,9	8,0	29,4	8,4	35,3	32,6	439
Total	M	42,9	3,0	6,6	7,3	40,3	6,8	2950
	F	43,3	3,8	9,1	7,4	36,4	9,7	3166

*Pourcentage des écoliers qui ont déclaré avoir fumé une cigarette ou plus la veille du questionnaire.

La décroissance rapide du pourcentage de NF sur les niveaux scolaires s'accompagne chez les deux sexes d'une croissance marquée du pourcentage des EFO et des EFR au primaire et d'une croissance relayée au secondaire du pourcentage des FO.

On retrouve d'ailleurs, pour les deux sexes, un profit semblable dans l'évolution des pourcentages de fumeurs F (FR+FO) et d'ex-fumeurs EF (EFR+EFO) sur les niveaux scolaires. Le pourcentage d'EF, déjà élevé en primaire 4, croît rapidement jusqu'en secondaire I où un maximum est atteint (54,4 pour les garçons et 50,5% pour les filles). Le pourcentage des F est bas et stable au niveau primaire, mais amorce dès le niveau secondaire I une croissance rapide. De primaire 6 à secondaire I ce pourcentage fait plus que doubler chez les garçons (de 5,1% à 12,7%) et presque quintupler chez les filles (de 3,3% à 15,8%).

Une comparaison établie pour chaque niveau scolaire laisse voir une différence significative dans les habitudes de fumer entre les garçons et les filles en primaire 4, primaire 5 et en secondaire III. En primaire 4 et en primaire 5, il y a significativement plus de garçons qui ont expérimenté la cigarette que les filles ($\chi^2 = 5,89$, $p < 0,02$ pour le primaire 4; $\chi^2 = 4,57$, $p < 0,04$ pour le primaire 5). Pour les niveaux subséquents cette différence s'amenuise et même s'inverse. En secondaire III, il y a significativement plus de filles qui ont expérimenté la cigarette que de garçons ($\chi^2 = 8,97$, $p < 0,01$). Pour ce même niveau, il y a significativement plus de F chez les filles; par ailleurs on retrouve chez les garçons un pourcentage plus élevé d'EF.

Les réponses à la question "Combien de cigarettes as-tu fumées hier?" ont été compilées et ont permis de calculer les pourcentages rapportés dans la colonne "Une ou plus hier" du tableau I. Au primaire, moins de 2% des écoliers ont rapporté avoir fumé une cigarette ou plus la veille du questionnaire. Par ailleurs dès le secondaire I, ces pourcentages quintuplent presque et continuent de croître de façon géométrique sur les niveaux suivants. Pour les garçons, ces pourcentages sont de 9,5% en secondaire I et de 20,0% en secondaire III. Chez les filles, une augmentation encore plus marquée: 10,7% en secondaire I et 32,6% en secondaire III. Les filles au secondaire sont donc plus nombreuses à consommer la cigarette.

Quant à la quantité fumée, elle croît au secondaire avec le niveau scolaire et la consommation s'avère plus importante chez les garçons (Tableau II, figure 1).

L'âge à l'apprentissage

L'étude visait comme second objectif l'identification de l'âge de la première cigarette et l'âge à la régularité, des comparaisons devant être établies entre les sexes. Aucune différence dans les moyennes d'âge

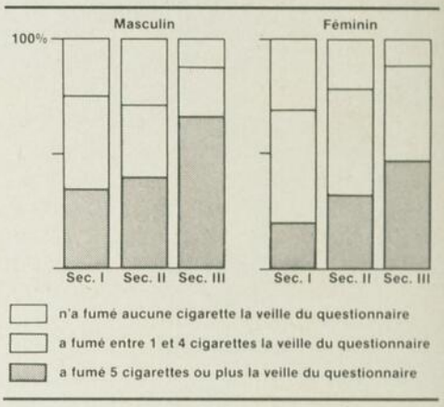


Fig. 1 — Répartition en pourcentage des écoliers fumeurs au secondaire suivant le nombre de cigarettes fumées la veille du questionnaire, par sexe et par niveau scolaire.

Tableau II

Pourcentage des écoliers fumeurs suivant leur consommation de cigarettes la veille du questionnaire

Niveau scolaire	Sexe	Consommation 0	1–4	5 +	Total	(effectif)
Primaire* 4, 5 et 6	M	44	44	12	100	(70)
	F	62	24	14	100	(37)
Sec. I	M	25	41	34	100	(53)
	F	31	49	20	100	(77)
Sec II	M	29	31	40	100	(78)
	F	22	46	32	100	(123)
Sec. III	M	12	22	66	100	(76)
	F	20	44	36	100	(162)
Total Sec.	M	22	30	48	100	(207)
	F	20	44	36	100	(362)

*Les trois niveaux du primaire ont été regroupés en raison des petits effectifs.

Tableau III

L'âge moyen à la première cigarette chez les écoliers qui ont déclaré avoir déjà fumé, suivant le sexe et le niveau scolaire

Sexe	Masculin			Féminin		
Niveau scolaire	x	σ	n	x	σ	n
4	7,98	1,47	223	7,94	1,57	179
5	8,50	1,84	266	8,91	1,58	243
6	9,23	1,92	331	9,77	1,78	291
Total Primaire	**8,65**	**1,85**	**820**	**9,01**	**1,81**	**713**
I	9,97	2,14	274	10,72	1,85	320
II	10,76	2,31	293	11,36	1,85	369
III	11,25	2,27	238	11,81	1,83	347
Total Secondaire	**10,63**	**2,30**	**805**	**11,31**	**1,90**	**1036**

à la première cigarette ne fut trouvée entre les différentes catégories de fumeurs ou ex-fumeurs, quelque soit le sexe et le niveau scolaire considéré. Le tableau III décrit pour chaque sexe et chaque niveau scolaire l'âge moyen à la première cigarette chez les écoliers qui ont déclaré avoir déjà fumé.

Ce tableau indique une croissance de l'âge moyen à la première cigarette avec le niveau scolaire. Pour tous les niveaux scolaires à l'exception du primaire 4, les garçons ont déclaré avoir fumé leur première cigarette à un âge moyen inférieur à celui déclaré par les filles. Ce délai dans l'expérimentation de la première cigarette entre les garçons et les filles est de 5 à 9 mois.

Par ailleurs la figure 2 illustre le comportement des deux sexes face à l'essai. Jusqu'à l'âge de 12 ans, proportionnellement moins de filles ont fait l'essai de la cigarette. Cependant, avant cet âge, soit à partir de 10 ans, la croissance des pourcentages se fait plus rapide chez les filles et conduit à une proportion plus grande d'essayeuses chez celles-ci dès l'âge de 12 ans.

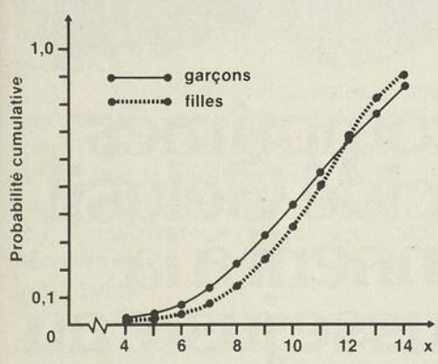


Fig. 2 — Probabilité cumulative de l'essai avant l'âge x selon le sexe.

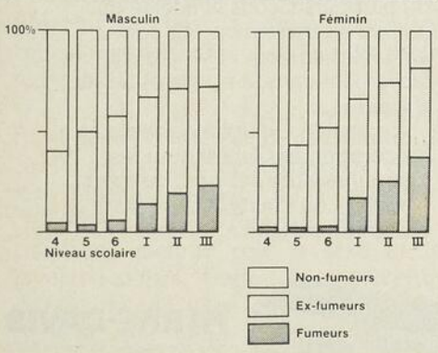


Fig. 3 — Distribution de fréquences en % des habitués face à la cigarette, suivant le sexe et le niveau scolaire. Ces graphiques sont construits à partir des données du tableau.

Evolution temporelle

La figure 3, tirée des données du tableau I, illustre bien le fait que le pourcentage des fumeurs croît avec le niveau scolaire. Alors que la proportion des ex-fumeurs marque une certaine stabilité sur les niveaux scolaires, la proportion des fumeurs, elle, croît rapidement à partir du secondaire et surtout chez les filles. La figure 4 montre par ailleurs un déplacement vers la gauche, avec l'âge actuel, des courbes décrivant la probabilité cumulative de l'essai avant l'âge X. Ce comportement des courbes indique que la proportion des essayeurs avant l'âge X est plus forte chez les plus jeunes. Le même phénomène avait été observé par Hanley et Robinson[2].

Discussion

Echantillonnage

Le mode d'échantillonnage utilisé ne peut pas être considéré comme tout à fait aléatoire. Il a dû être adapté au contexte scolaire, c'est-à-dire à l'organisation des cours et au fonctionnement de l'école. Le choix des classes par les principaux d'écoles a pu conduire à un échantillon biaisé.

Si un tel biais existe, la cohérence des résultats supporte l'hypothèse qu'il soit systématique. Par exemple, la plupart, sinon la totalité des 47 principaux, auraient pu retenir, pour l'échantillon, des classes où l'on fume moins. Mais il apparaît peu probable que les 47 principaux concernés aient biaisé leur choix dans le même sens.

Profil du comportement

Les principaux indicateurs du phénomène tabagique utilisés, soit l'essai et l'usage, subissent une transformation maximale entre le primaire 6 et le secondaire I. C'est dans cette période que l'on retrouve le plus fort pourcentage d'essayeurs (EFO), soit 46,0% chez les garçons et 44,0% chez les filles. C'est aussi dans cette période que l'on observe le plus fort taux de croissance dans les pourcentages de fumeurs (FO et FR). Parallèlement, on y observe la décroissance la plus rapide de la proportion des non-fumeurs. Il est donc possible de conclure que la transition du primaire au secondaire implique chez l'écolier une modification radicale des habitudes face à la cigarette. L'écolier essaie au primaire et devient fumeur au secondaire.

La catégorisation des écoliers en fumeurs (réguliers ou occasionnels), en ex-fumeurs, etc . . ., est basée sur les réponses de ceux-ci à des questions qui leur demandent un effort de mémoire et/ou qui les forcent à interpréter leur propre comportement: par exemple, les questions: "Fumes-tu à toutes les semaines?" ou "Fumes-tu à tous les jours?". Ce contexte peut limiter grandement la validité des réponses.

La question "Combien as-tu fumé de cigarettes hier?" permet de définir une classe d'indicateurs plus factuels que les précédents, non soumis aux facteurs qui en limitent la validité. Le seul désavantage est que la définition repose sur une courte période d'observation. Il serait tentant d'identifier chaque niveau de consommation à une catégorie de fumeurs; ainsi "0" à fumeurs occasionnels, "1 cigarette ou plus" à fumeurs réguliers et "5 cigarettes ou plus" à fumeurs sérieux.

Les pourcentages des écoliers qui déclarent avoir fumé une cigarette ou plus la veille du questionnaire, obéissent à un même profil

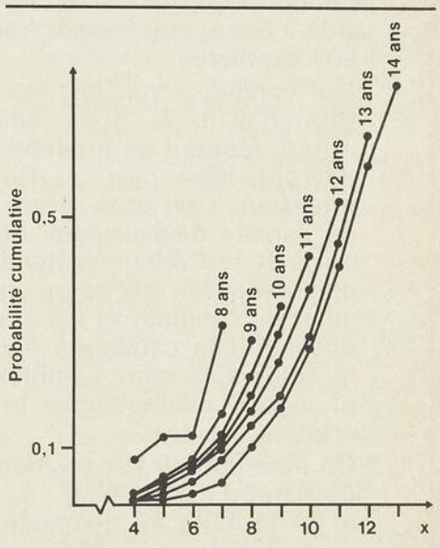


Fig. 4 —Probabilité cumulative de l'essai avant l'âge x suivant l'âge actuel.

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

Elle ne peut traîner le flacon partout...



les comprimés antiacide Gelusil viennent à la rescousse juste au bon moment.



Les comprimés Gelusil favorisent de plusieurs façons la fidélité du patient au traitement—ils sont agréables au goût et se glissent facilement dans la poche ou le sac à main.

Le liquide Gelusil à domicile et les comprimés Gelusil pour les personnes affairées hors du foyer.

Gelusil ou Gelusil 400—selon le besoin du patient.

PARKE-DAVIS
Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

PAAB CCPP ACIM

*M. Enr. Parke, Davis & Company, Parke-Davis Canada Inc., usager aut.

De plus amples renseignements sont disponibles sur demande.

que celui observé pour les pourcentages de fumeurs, avec une forte croissance de primaire 6 à secondaire I. Qui plus est, ces pourcentages sont similaires à ceux observés pour la catégorie des fumeurs occasionnels.

Cette similitude dans les deux séries de pourcentages marque peut-être l'existence d'un biais dans la classification des fumeurs, si les pourcentages de "1+hier" sont considérés comme "standards". Les écoliers fumeurs auraient eu tendance à sous-estimer leur propre consommation de cigarettes, biais qui favorise la classe des FO au détriment de la classe des FR.

L'âge à la première cigarette

Le premier essai de la cigarette se fait très tôt et davantage chez les garçons. Ainsi, 32% des garçons et 24% des filles en ont déjà fait l'expérience avant l'âge de 9 ans, soit le primaire 4 (figure 3). La croissance des moyennes d'âge avec le niveau scolaire peut s'expliquer par les effets non mutuellement exclusifs:

1) d'un biais de "mémoire"*;
2) d'une tendance réelle à fumer de plus en plus tôt chez les écoliers;
3) d'un facteur de vieillissement des cohortes considérées. La distribution d'âge à l'essai ou à la régularité subit avec le vieillissement de la cohorte un déplacement vers des valeurs supérieures, ce qui se traduit nécessairement par une croissance de la moyenne.

L'âge à la première cigarette n'apparaît pas comme un indicateur valide de l'acquisition de l'habitude de fumer. Le premier apprentissage pourrait se faire de façon diffuse. Toute intervention systématique pour prévenir ce type d'apprentissage serait donc difficile à établir et coûteuse à évaluer.

A l'appui de ce commentaire, il faut évoquer deux constatations. 1) Il n'y a pas de différence entre les moyennes d'âge à la première cigarette chez les fumeurs et les exfumeurs, quelque soit le sexe et le niveau scolaire. Cette absence d'effet différentiel de l'âge au premier essai suggère que cette variable ne soit pas déterminante dans le processus de l'adoption de l'habitude de fumer. 2) L'âge au premier essai constitue un idicateur qui présente certains problèmes de validation. Le déplacement des courbes de probabilités cumulatives (figure 4) en est une illustration. Ce déplacement peut s'expliquer tant par une tendance réelle à fumer de plus en plus tôt que par l'existence du biais de "mémoire". Par ailleurs, ce biais ne saurait être contrôlé sans multiplier les études de cohortes, longues et coûteuses.

*Les répondants font mention de l'âge où ils croient avoir essayé la cigarette pour la première fois. Les répondants d'un âge plus avancé ont tendance à situer l'événement du premier essai à un âge plus avancé en raison d'un mauvais rappel mnémonique.

Comparaison avec les études antérieures

Il pourrait être tentant d'établir une comparaison au niveau des résultats avec certaines études canadiennes antérieures dont celle de Hanley et Robinson[2] et celle de Laforest[3]. Cependant, une telle comparaison ne peut être établie que si les études à comparer présentent des similitudes au plan des objectifs, de la population visée, de la méthode et de l'analyse. Or les deux études citées marquent avec la présente étude des dissimilitudes qui peuvent interdire toute comparaison sérieuse.

Conclusion

La présente étude a permis de constater, en octobre et novembre 78, l'importance du tabagisme dans la population scolaire francophone de la région métropolitaine de Québec et d'établir:

1) qu'environ 32% des garçons et 24% des filles ont déjà expérimenté la cigarette avant l'âge de 9 ans, soit le primaire 4;
2) que les pourcentages d'essayeurs croissent rapidement au primaire, pour ensuite se stabiliser au secondaire, tant chez les garçons que chez les filles;
3) que les pourcentages de fumeurs (occasionnels et réguliers), d'abord stables au primaire, croissent rapidement au passage de primaire 6 à secondaire I;
4) que les filles commencent à fumer généralement plus tard que les garçons, mais sont plus nombreuses à le faire.

La présente étude s'inscrit dans le cadre d'une démarche d'intervention face au problème du tabagisme dans les écoles. Elle devait permettre d'identifier le temps fort du phénomène. L'étude de Laforest proposait en conclusion d'entreprendre une action préventive avant le secondaire I. La présente étude soutient dans ses résultats cette proposition et identifie le primaire 6 comme groupe-cible d'une intervention préventive, soit juste avant le passage au secondaire I.

Summary

A prevalence study, among 6000 schoolchildren of the Quebec Region, has established the importance of tobacco smoking. An early smoking exposition and a rapid increase in smoking behavior during transition from primary to secondary school are stressed. Performance indicators and optimal intervention period are identified, with respect to health education programs aimed at smoking by schoolchildren.

Bibliographie

1. Pigeon, J. et Montambault, P.: Le tabagisme: un problème de santé prioritaire au Québec. Toxicomanies, 10: 35-44, 1977.
2. Hanley, J.A. et Robinson, J.C.: Cigarette Smoking and the Young: a National Survey. CMAJ., 114: 511-517, 1976.
3. Laforest, L.: Exploration des facteurs déterminant le degré d'exposition de la population étudiante au tabagisme (cigarette). Bureau de la recherche, Direction de l'usage non médical des drogues, sept. 1975.
4. Bynner, J.M.: Government Social Survey. The Young Smoker. A Study of smoking schoolboys carried out for the Ministry of Health. London, Her Majesty's Stationery Office, 1969.
5. Kelson, S.R. et coll.: The Growing Epidemic. Amer. J. Public Health, 65: 923-938 1975
6. Le tabac et la santé au Canada. Notes de recherche. Direction générale de la planification à long terme (santé) et Direction de l'usage non médical des drogues. Santé et bien-être social Canada, mars 1977.
7. Politique de lutte contre le tabagisme. Document préliminaire. Planification des services de santé, Ministère des Affaires sociales, août 1978.
8. Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S.: Les effets du tabac sur la santé. Série de rapports techniques no 568, O.M.S. Genève, 1975.
9. Russell, M.A.H.: Realistic Goals for Smoking and Health. A Case for Safer Smoking. Lancet, 1: 254-258, 1974.
10. Usage du tabac au Canada de 1965 à 1974. Rapports techniques no 1. Bureau de la recherche, Direction de l'usage non médical des drogues, Protection de la Santé, Santé et bien-être social Canada, janvier 1976.
11. Weiss, Carol H.: Evaluation Research: Methods of Assessing Program Effectiveness. Englewood Cliffs, New Jersey, 1972, p. 34.

Bêta-bloquants sélectif (métoprolol) vs non-sélectif (propranolol): effets comparés sur la composition des lipoprotéines plasmatiques et la pression sanguine

Pierre Bielmann[(1)], Gilles Leduc[(2)] et Jean Davignon[(3)]

Résumé

33 Patients hypertendus et hypertriglycéridémiques participèrent à cette étude à double insu dans le but de comparer les effets du métoprolol (50 mg qid) et du propranolol (40 mg qid) sur les triglycérides (TG) et le cholestérol du plasma et des différentes fractions lipoprotéiniques (HDL, LDL, VLDL). Après 12 semaines, le propranolol augmenta les taux de triglycérides plasmatiques de 44% ($p = 0.025$) et le métoprolol de 13% ($p = NS$). Les VLDL-TG et HDL-TG augmentèrent de façon significative sous propranolol et, dans une moindre mesure, sous métoprolol. Il n'y eut aucun changement notable au niveau du cholestérol total plasmatique. Le VLDL-cholestérol augmenta de 37% après propranolol ($p = 0.013$), pendant qu'une légère augmentation de 9% était notée après métoprolol (NS). Le LDL-cholestérol diminua de 14% après propranolol ($p = 0.014$) et de 9.3% (NS) après métoprolol. Les deux molécules ont diminué le cholestérol de la fraction HDL ($p = 0.01$). Les changements observés sont discutés à la lumière du degré de sélectivité de chacun des bêta-bloquants concernés.

Depuis leur introduction dans les années 60, les bêta-bloquants ont été largement prescrits dans le traitement de l'hypertension et de l'angine de poitrine. Bien que leurs propriétés anti-hypertensives et antiangineuses aient eu ainsi amplement le temps d'être reconnues, leurs effets métaboliques périphériques, entre autres au niveau du métabolisme des lipoprotéines, l'ont été beaucoup moins. En 1976[1] Tanaka et coll. rapportaient que l'administration chronique de propranolol augmentait les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) alors qu'elle diminuait les lipoprotéines de faible densité (LDL) et de haute densité (HDL). Depuis lors, il n'y a pas eu d'autres études, à notre connaissance, qui aient mis en relation l'usage de bêta-bloquants avec la composition des différentes lipoprotéines. Quelques rapports, par contre, ont fait état de modifications dans les niveaux de triglycérides et/ou de cholestérol totaux, sans aller jusqu'à déterminer les composantes lipidiques et/ou protéiniques des différentes fractions lipoprotéiniques. Ainsi, certains auteurs ont rapporté une augmentation marquée des triglycérides plasmatiques (TG)[2,3] sous propranolol ou métoprolol. D'autres, par contre[4], n'ont pu observer pareille augmentation des triglycérides chez l'homme sous bêta-bloquants. Lors d'une étude récente[5], nous avions investigué chez cinq sujets hyperlipidémiques et chez un normolipémique les effets comparés du propranolol et du métoprolol sur les triglycérides et le cholestérol des différentes lipoprotéines. De cette étude-pilote, nous avions constaté qu'effectivement les triglycérides plasmatiques et ceux des VLDL augmentaient de façon marquée sous propranolol, que le cholestérol des HDL avait tendance à baisser sous l'effet de ce médicament alors qu'il semblait rester stable sous métoprolol. Par ailleurs, le cholestérol de la fraction LDL baissait après 4 semaines de traitement aux deux bêta-bloquants pour remonter ensuite à la 8ème semaine sous métoprolol.

Dans une récente lettre à l'éditeur[6], nous faisions part de façon très résumée des changements observés sur le rapport cholestérol total/cholestérol-HDL (CT/HDL-C) obtenus dans une étude subséquente chez 24 sujets hypertriglycéridémiques traités au propranolol ou au métoprolol pendant douze semaines. Nous avions alors montré que ce rapport CT/HDL-C augmentait de façon significative après traitement aux deux bêta-bloquants et que cette augmentation était due à la diminution significative du cholestérol-HDL.

Nous aimerions, dans cet

1) M.D., pharmacologue clinique, INRS-Santé/Hôpital Louis-H. Lafontaine.

2) M.D., cardiologue, Institut de Recherches Cliniques de Montréal.

3) M.D., interniste, Institut de Recherches Cliniques de Montréal.

Médicaments fournis par Ciba-Geigy Canada Ltée.

Tirés à part:
Dr Pierre Bielmann, M.D., M.Sc., INRS-Santé/Hôpital L.H. Lafontaine, 7401, rue Hochelaga, Montréal, Québec, H1N 3M5.

Clé des abréviations:

VLDL: "Very Low Density Lipoprotein", Lipoprotéines de très faible densité

LDL : "Low Density Lipoprotein", Lipoprotéines de faible densité

HDL : "High Density Lipoprotein", Lipoprotéines de haute densité

article, présenter de façon exhaustive les changements observés sur la composition des différentes fractions lipoprotéiniques à partir d'un échantillonnage plus adéquat d'hypertriglycéridémiques et d'hypertendus et compléter ces données par les valeurs de pression artérielle obtenues avant et après thérapie aux bêta-bloquants; nous tenterons ensuite de corréler les changements observés avec le caractère sélectif (métropolol) ou non sélectif (propranolol) du bêta-bloquant impliqué et d'en tirer une conclusion pratique pour le clinicien qui doit prescrire un bêta-bloquant à ce type de malades.

Sujets et méthodologie

Trente-trois sujets hyperlipidémiques et souffrant d'hypertension légère ou modérée ont participé à cette étude. Tous étaient atteints d'une hyperlipidémie de phénotype IV, selon la classification de Fredrickson[7]. Six femmes et 27 hommes dont le poids moyen était de 164.7 ± 16.1 livres furent inclus après établissement du profil lipoprotéinique de chacun. Les malades ayant eu un infarctus du myocarde dans les trois derniers mois ou présentant des signes d'insuffisance gauche, de trouble du rythme ou de pancréatite étaient exclus. Une variation pondérale de plus de 5 livres durant l'étude était aussi un motif d'exclusion; au préalable, on avait demandé aux sujets de garder leurs habitudes alimentaires courantes afin de minimiser les variations pondérales. Une diététicienne s'occupait spécifiquement du régime alimentaire des sujets. La pression sanguine (couché, assis et debout) et le pouls étaient enregistrés à chaque visite, après un repos de 5 minutes. Toute thérapie hypolipidémiante et bêta-bloquante fut cessée à leur entrée dans la phase d'épuration qui dura au moins 6 semaines. Seuls les diurétiques, les glycosides cardiaques, les hypoglycémiants oraux et les tranquillisants mineurs étaient permis, en autant que leur dosage était constant durant toute la durée de l'étude.

Le cholestérol et les triglycérides ont été mesurés dans le plasma et dans les fractions lipoprotéiques séparées par ultracentrifugation combinée à la précipitation au sulfate de dextran, selon une technique préalablement décrite[8] avec cette différence toutefois que l'on utilisait du sulfate de dextran de 15000 daltons selon la technique de Burstein[9].

Les traitements consistaient en métoprolol 50 mg qid ou propranolol 40 mg qid; ils étaient administrés de façon aléatoire après une période d'uniformisation sous placebo de 6 semaines, elle-même précédée d'une période d'épuration de 6 semaines. Durant la 1ère semaine de traitement, chaque sujet reçut une combinaison de placebo et de tablettes actives de façon à augmenter le dosage graduellement. La médication était donnée à chaque visite, aux 6 semaines, sous forme de sachets individuels journaliers; toute médication non prise devait être rendue à la visite subséquente et le comptage des tablettes servait en partie d'indice de fidélité au traitement. La période d'uniformisation se faisait à simple insu. A la fin de cette période, les patients étaient répartis de façon aléatoire en deux groupes pour la partie expérimentale qui était poursuivie en parallèle, à double insu. Cette dernière comparant le métoprolol au propranolol se poursuivait durant une période de 2 x 6 semaines.

L'analyse statistique consista en une analyse de variance à deux dimensions prenant en considération les variations intra- et extra-sujets. Pour un seul paramètre, la pression artérielle, on décela une différence statistiquement significative entre les valeurs de base des deux groupes expérimentaux; l'analyse de covariance faite sur ces données minimisa cette différence intra-groupes.

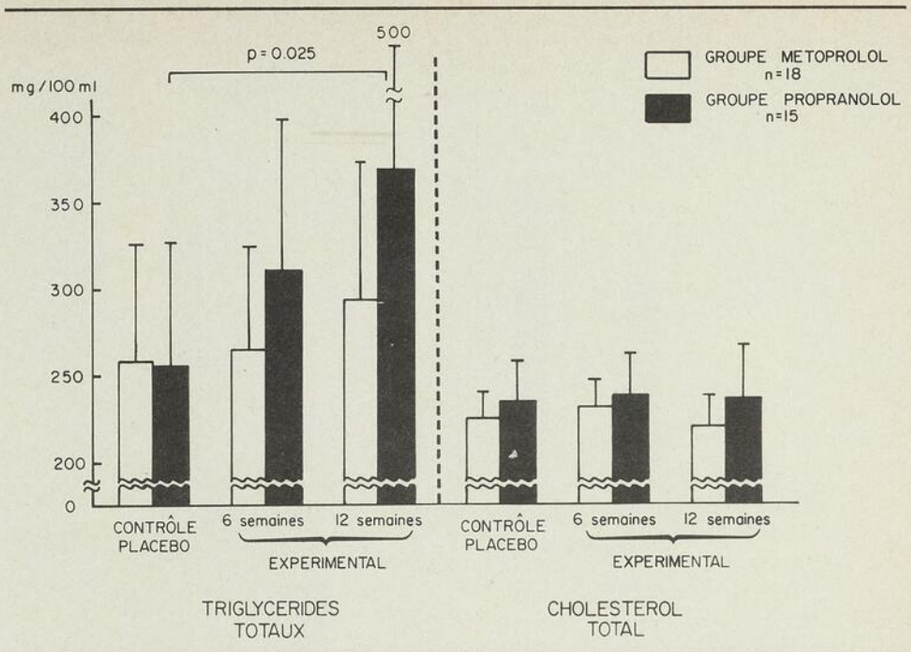


Fig. 1 — Variations des taux totaux de triglycérides et de cholestérol plasmatique avant et après traitement au métoprolol ou au propranolol.

Résultats

Triglycerides et cholestérol totaux

La figure 1 nous montre les variations observées dans les taux de triglycérides et de cholestérol plasmatiques avant et après 6 et 12 semaines de thérapie bêta-bloquante. Une augmentation marquée et statistiquement significative des triglycérides est observée dans le groupe propranolol après 12 semaines de traitement, soit de 256 mg/100 ml à 369 mg/100 ml ($p = 0.025$), alors qu'après 6 semaines la différence observée entre avant et après traitement reste non significative (256 vs 311, NS). Quant au métoprolol, il augmente dans une moindre mesure les triglycérides et les différentes moyennes observées entre avant et après 6 et 12 semaines restent non significatives du point de vue statistique et passent de 259 mg/100 ml à 265 mg/100 ml et 294 mg/100 ml, respectivement.

Quant au cholestérol total, il n'est pas différent d'un groupe à l'autre et reste stable lorsque comparé aux valeurs de base.

Lipoprotéines de très faible densité (VLDL)

La figure 2 montre que les triglycérides de la fraction VLDL des malades traités au propranolol augmentent de façon constante et significative, de 184 mg/100 ml à 308 mg/100 ml ($p = 0.023$) après 12 semaines; cette augmentation est moins prononcée après seulement 6 semaines de traitement, de 184 à 264 mg/100 ml, (NS). L'augmentation des triglycérides-VLDL est moindre sous métoprolol, de 203 à 234 (NS) et de 203 à 232 (NS), après 6 et 12 semaines, respectivement.

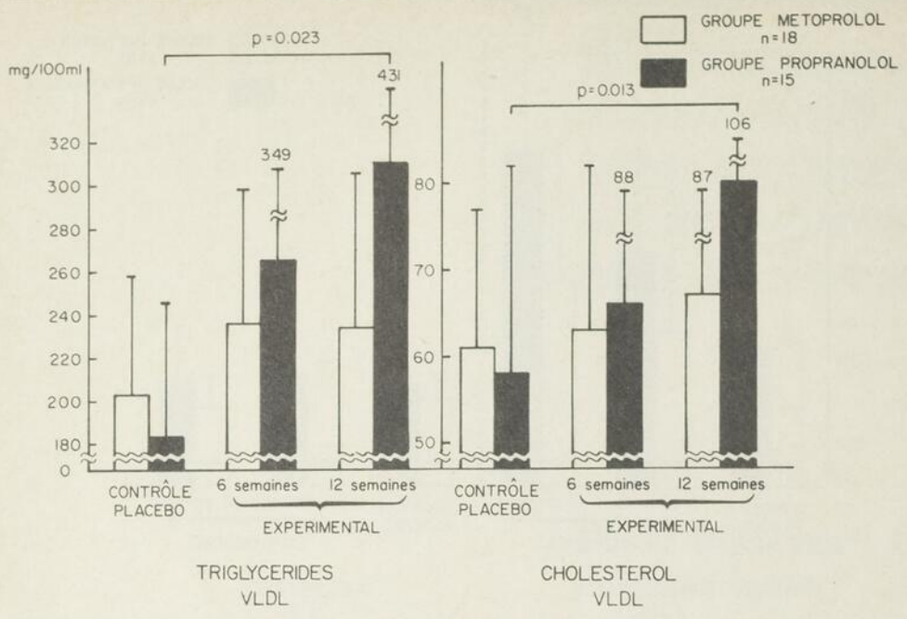


Fig. 2 — Variations des taux de triglycérides et de cholestérol de la fraction VLDL avant et après traitement au métoprolol ou au propranolol.

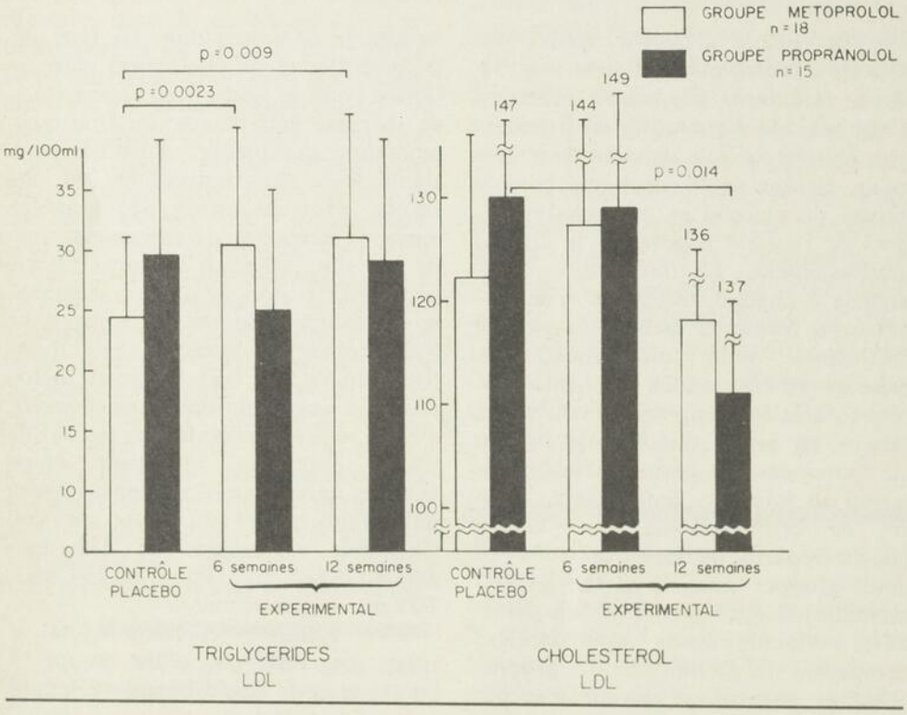


Fig. 3 — Variations des taux de triglycérides et de cholestérol de la fraction LDL avant et après traitement au métoprolol ou au propranolol.

Le cholestérol-VLDL augmente aussi de façon significative avec le propranolol après 12 semaines, de 58 mg/100 ml à 80 mg/100 ml ($p = 0.013$), alors qu'il reste plus stable avec le métoprolol, passant de 61 mg/100 ml à 63 et 67 (NS).

Lipoprotéines de faible densité (LDL)

Les taux de TG des LDL augmentent significativement sous métoprolol (figure 3), passant de 24 mg/100 ml à 32 mg/100 ml ($p = 0.009$), alors qu'ils restent stables sous propranolol.

Le cholestérol-LDL diminue sensiblement sous propranolol de 130 mg/100 ml à 111 mg/100 ml ($p = 0.014$) après 12 semaines et sous métoprolol de 122 à 118 mg/100 ml (NS) après le même intervalle de temps.

Lipoprotéines de haute densité (HDL)

Les HDL des malades sous propranolol sont caractérisés par une hausse des triglycérides de 21 mg/100 ml à 32 mg/100 ml ($p = 0.002$) et par une baisse du HDL-cholestérol de 42 mg/100 ml à 36 mg/100 ml ($p = 0.003$) après 12 semaines de traitement (figure 4).

Le métoprolol, quant à lui, ne provoque pas de modification sensible des triglycérides mais abaisse également le cholestérol-HDL qui passe de 43 mg/100 ml à 35 mg/100 ml ($p = 0.005$).

Tension artérielle

Le tableau I illustre les effets antihypertenseurs des deux médicaments.

Quelle que soit la position adoptée (couchée, assise ou debout), les deux bêta-bloquants agissent de façon similaire sur les pressions systolique et diastolique. Bien qu'une différence statistiquement significative dans le sens d'une chute de la T.A. soit observée de façon plus fréquente après métoprolol, cette différence entre les deux médicaments à 12 semaines de traitement n'est en fait que le reflet d'une différence observée au départ entre les deux groupes; le groupe propranolol, en effet, débute la période expérimentale avec des valeurs de tension artérielle plus basses — en fait, à la limite supérieure de la normale — que le groupe métoprolol. (L'analyse de covariance subséquente ne démontre aucune différence significative entre les deux traitements à 6 et à 12 semaines).

Pulsations

Avec chacun des bêta-bloquants, on observa une diminution significative du pouls, de 73 à 65 et 62 après métoprolol et de 69 à 61 et 62 après propranolol.

Poids

Le poids des sujets de chacun des groupes resta remarquablement stable durant la période de 24 semaines que dura l'étude. (Ceci était en fait un critère d'inclusion). Le tableau II nous montre qu'aucune différence notable ne put être observée, ni entre les groupes, ni entre les phrases expérimentales à l'intérieur de chacun des groupes.

Effets indésirables

12 sujets sur 18 dans le groupe métoprolol et 9 sujets sur 15 dans le groupe propranolol rapportèrent une ou plusieurs réactions indésirables. la bradycardie fut la réaction la plus fréquemment rapportée dans chacun des groupes; chez un patient du grou-

► p. 1739

POUR LE SOULAGEMENT RAPIDE DE LA DYSMÉNORRHÉE

Ponstan*

acide méfénamique

Traitement non-hormonal, sans risque de dépendance (traitement simple et à court terme... institué seulement lorsqu'il est requis)

Inhibe l'élaboration des prostaglandines et l'activité des prostaglandines sur le muscle utérin lisse[1] (diminue les contractions utérines et la douleur abdominale)

Capsules Ponstan 250 mg: 2 capsules au début de la dysménorrhée, et ensuite 1 capsule aux 6 heures pendant la durée des symptômes

PARKE-DAVIS



*Reg. T.M./M.Enr. Parke, Davis & Company

du bêta-bloquant non sélectif. Il est possible que l'inhibition du catabolisme des VLDL ait augmenté la concentration des VLDL et ait été responsable du transfert des TG des VLDL vers les HDL tandis que les esters de cholestérol des HDL étaient transférés vers les VLDL[11]. Dans ce cas, la "cardio sélectivité" ou sélectivité bêta 1 du métoprolol jouerait également au niveau du métabolisme des lipoprotéines. Dans cette hypothèse, les modifications des taux de cholestérol dans les différentes fractions seraient secondaires aux changments réciproques observés dans la composition et la concentration des fractions elles-mêmes: une augmentation plus marquée du cholestérol-VLDL aurait pour corollaire une diminution plus grande du cholestérol-LDL. Quant au cholestérol-HDL, la situation est moins claire: il est en effet inattendu de constater que dans notre étude et le propranolol et le métoprolol abaissent de façon similaire le cholestérol de cette fraction; on s'attendait à trouver, en effet, comme ce fut le cas dans une étude récente[12], une corrélation hautement significative entre les taux de cholestérol-HDL et l'activité LPL après administration de propranolol et une corrélation nettement moins élevée après métoprolol. D'autres études, en particulier sur le système enzymatique contrôlant le métabolisme des lipoprotéines, sont nécessaires pour clarifier ce point.

L'étude des effets comparés du cardio-sélectif et du non sélectif sur la pression artérielle et la pulsation montre que les deux médicaments, aux doses utilisées, sont équipotentes dans l'hypertension légère ou modérée. Ceci en accord avec d'autres études[13,14,15,16].

En conclusion, les résultats de cette étude clinique contrôlée montrent que les bêta-bloquants administrés à long terme modifient la composition des lipoprotéines plasmatiques. Dans l'état actuel de nos connaissances relatives au facteur de risque supplémentaire que représente une hypertriglycéridémie associée à une hypertension[17], il serait plus sage d'utiliser un cardio-sélectif comme le métoprolol chez les hypertendus hypertriglécéridémiques ou susceptibles de le devenir. Il faut néanmoins insister fortement chez ce type de malades sur l'importance de la perte de poids, de l'exercice et d'un bon contrôle du diabète, quand il est présent, toutes choses qui sembleraient augmenter le cholestérol de la fraction HDL qui est considéré comme un facteur de protection de la paroi artérielle.

Summary

Thirty-three hypertensive and hypertriglyceridemic patients entered a double-blind study to investigate the comparative effects of metoprolol (50 mg qid) and propranolol (40 mg qid) on triglyceride (TG) and cholesterol levels in whole plasma and in the different lipoprotein fractions. After a 12 week-administration period, propranolol increased the plasma TG levels by 44% ($p = 0.025$) and metoprolol by 13% ($p = NS$). VLDL-TG and HDL-TG were markedly elevated by propranolol, whereas VLDL-and LDL-TG were increased to a lesser extent by metoprolol. No significant change was observed in the total plasma cholesterol. However, VLDL-cholesterol increased significantly after propranolol by 37% ($p = 0.013$) while a slight increase (9%) was shown after metoprolol (NS). LDL-cholesterol decreased by 14% after propranolol ($p = 0.014$) and by 3% (NS) after metoprolol. Both drugs decreased HDL-cholesterol. These changes suggest a different inhibition of the LPL activity and consequently a different catabolism of triglyceride-rich lipoproteins according to the different degree of selectivity demonstrated by each beta-blocker. Blood pressure and pulse rate were decreased to a similar extent by either drug. Considering a sustained hypertriglyceridemia as an associated risk factor for premature atherosclerosis, it is suggested that metoprolol is more indicated than propranolol in hypertensive hypertriglyceridemic patients. However, weight reduction, exercice and good control for diabetes must be emphasized in this type of patients even if treated with a selective beta-blocker.

Bibliographie

1. Tanaka, N., Sakagouchi, S., Ochige, K., Niimura, T., Kanhisa, T.: Effects of Chronic Administration of Propranolol and Lipoprotein Composition. Metabol. Clin. Ex., 25: 1071, 1976.
2. Barboriak, J.J., Friedberg, H.D.: Propranolol and Hypertriglyceridemia. Atherosclerosis, 17: 31, 1973.
3. Waal-Manning, H.J., Simpson, F.O.: Beta-Blockers in Lipid Metabolism, Brit. Med. J., 2: 705, 1977.
4. Nilsson, A., Hansson, B.G. et Hökfelt, B.: Beta-Blockers and Lipid Metabolism. Brit. Med. J., 2: 126, 1977.
5. Bielmann, P. et Leduc, G.: Effects of Metoprolol and Propranolol on Lipid Metabolism. Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm., 17: 378-382, 1979.
6. Bielmann, P., Leduc, G., Germain, M. et Davignon, J.: Beta-Blockers and Changes in Lipoprotein Fractions. New Engl. J. Med., 302: 298, 1980.
7. Fredrickson, D.S., Goldstein, J.L., Brown, M.S.: The familial hyperlipoproteinemias, in: Stanbury, J.B., Wyngaaden, J.B., Fredrickson, D.S., Ed., Metabolic basis of inherited disease. 4e éd. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, p. 604-655, 1978.
8. Davignon, J. et Langelier, M.: Electrophorèse et Ultracentrifugation Combinées dans le Diagnostic des Hyperlipidémies Primaires. Union Méd. Canada, 100: 2120, 1971.
9. Burstein, M. et Morfin, R.: Précipitation des lipoprotéines sériques α et β par des polysaccharides sulfates en présence de chlorure de manganèse. Nouv. Rev. Fr. Hématol. Blood Cells, 9: 231-244, 1969.
10. Tau, M.H.: The Lipoprotein Lipase System: New Understandings. Can. Med. Ass. J., 118: 675-680, 1978.
11. Marcel, Y.L., Vezina, C., Teng, B. et Sniderman, A.: Transfer of Cholesterol Esters Between Human High Density Lipoproteins and Triglyceride-Rich Lipoproteins Controlled by a Plasma Protein Factor. Atheroscl., 35: 127-133, 1980.
12. Nikkila, E.A., Taskinen, M.R. et Kekki, M.: Relation of Plasma High-Density Lipoprotein Cholesterol to Lipoprotein-Lipase Activity in Adipose Tissue and Skeletal Muscle of Man. Atheroscl., 29: 497-501, 1978.
13. Singh, AN, Paul, L., Elie R.: Double Blind Comparison Clinical Trial of Metoprolol versus Propranolol in the Long-Term Treatment of Uncomplicated Hypertensive Patients. Curr. Ther. Res., 24: 571-590, 1978.
14. Bengtsson, C.: Comparison Between Metoprolol and Propranolol as Antihypertensive Agents. A Double-Blind Cross-Over Study. Acta. Med. Scand., 199: 71-74, 1976.
15. Davidson, C., Thadani, U., Singleton, W. et coll.: Comparison of Anti-hypertensive Activity of Beta-Blocking Drugs During Chronic Treatment. Brit. Med. J., 2: 7-9, 1976.
16. Bosman, A.R., Goldberg, B., McKechnie, J.K. et coll.: South African Multicentre Study of Metoprolol and Propranolol in Essential Hypertension. S. Afr. Med. J., 51: 57-61, 1977.
17. Castelli, W.P., Doyle, J.T., Gordon, T., Hames C.G. et Hjortland, M.C.: HDL Cholesterol and Other Lipids in Coronary Heart Disease The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. Circulation. 55: 767-772, 1977.

*Séméiologie ultrasonore de l'ictère par rétention**

Serge Ethier[1], André Fontaine[1], Jean Laperrière[2], André Grégoire[3], André Boisjoli[4] et Francine Magnan[4]

Résumé

Après avoir signalé les données anatomiques susceptibles d'aider à l'exploration systématique du système biliaire, les auteurs décrivent les signes échographiques de la rétention biliaire au niveau hépatique, hilaire, pédiculaire et rétropancréatique.

L'exploration échographique d'un ictère obstructif présente d'importantes difficultés, à la fois d'ordre technique et théorique.

Il existe, au départ, un problème d'accessibilité. D'une part, la portion intrahépatique de la voie biliaire est située presque complètement sous la cage thoracique. D'autre part, la portion extrahépatique est souvent masquée par des gaz des organes creux de l'hypochondre droit.

Un deuxième problème est lié au caractère tomographique des ultrasons. La recherche de fines structures canalaires avec un instrument qui ne procède que par coupes successives demande une connaissance parfaite de l'architecture spatiale du système biliaire.

Aussi, pour comprendre l'ampleur du problème diagnostique, on n'a qu'à penser aux multiples possibilités étiologiques en cause dans l'obstruction et à la variété des sites d'obstacle sur l'ensemble de l'arbre biliaire.

Il importe donc de situer la question anatomique dans son contexte échographique, de proposer une méthodologie d'exploration systématique et de résumer la riche séméiologie ultrasonore de la rétention biliaire.

*Département de radiologie, techiques de l'imagerie: ultrasons. Hôtel-Dieu de Montréal.

1) Professeur agrégé de clinique, département de radiologie, Université de Montréal.

2) Professeur adjoint de clinique, département de radiologie, Université de Montréal.

3) Professeur agrégé, département de radiologie, Université de Montréal.

4) Résidents, département de radiologie, Hôtel-Dieu de Montréal, Université de Montréal.

Données anatomiques pertinentes sur le système biliaire

A) Région hépatique

Le foie contient deux réseaux veineux principaux: le réseau porte et le réseau sus-hépatique.

Le réseau sus-hépatique est un réseau simple. Le réseau porte est un ensemble composite, du fait qu'il contient dans une gaine conjonctive commune (gaine glissonienne) les branches de l'artère hépatique, les rameaux biliaires et les ramifications de la veine porte. Il existe donc une architecture spatiale identique à ces trois systèmes canalaires contenus dans la gaine de Glisson (trajet commun et parallèle, mêmes divisions) et ceci, du hile jusqu'aux lobules hépatiques.

Cette notion capitale est à retenir: les ramifications biliaires hépatiques sont en situation epi-portale.

B) Région hilaire

Le hile hépatique ou porta hepatis est la région située dans le sillon transversal du foie où se trouvent les bifurcations principales de l'artère hépatique, de la voie biliaire et de la veine porte. Il s'agit du lieu de convergence de ces structures.

Ici, il est important de connaître les rapports entre les trois bifurcations.

D'abord, la bifurcation porte est l'élément le plus postérieur du hile. La branche principale droite est dans la continuité de l'axe portal extrahépatique alors que la branche gauche s'en écarte à angle droit avant de pénétrer le parenchyme hépatique.

L'artère hépatique est située devant la veine porte, un peu à gauche de son axe médian, mais sa division en deux branches s'effectue un peu en dessous de la bifurcation porte.

Par contre, la convergence des deux branches principales de la voie biliaire est plus haute et un peu à droite devant la division portale. Le canal hépatique commun issu des deux branches vient croiser devant la branche droite de l'artère hépatique.

Donc, au niveau hilaire, la convergence biliaire se situe devant la bifurcation porte.

C) Région extrahépatique

1) Segment pédiculaire

Sur presque toute la longueur du pédicule hépatique, situé à l'intérieur du bord libre du petit épiploon (ligament hépatoduodénal), la veine porte, l'artère hépatique et la voie biliaire extrahépatique ont un trajet parallèle. La voie biliaire principale et l'artère hépatique sont placées côte à côte devant la veine porte.

Indocid* SR

ANTI-INFLAMMATOIRE/ANALGÉSIQUE

INDICATIONS: INDOCID* (indométhacine) n'est pas qu'un simple analgésique; son emploi devrait donc être restreint aux états pathologiques énumérés ci-dessous et particulièrement aux cas qui ne répondent pas aux traitements classiques. INDOCID* s'est révélé efficace dans le traitement symptomatique des cas spécifiques de polyarthrite rhumatoïde, de spondylite (rhumatoïde) ankylosante, de goutte, de cas spécifiques d'arthrose grave (y compris la coxarthrose). INDOCID* SR n'est pas indiqué pour le traitement de la goutte.

POSOLOGIE POUR ADULTES:

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

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

Arthrose grave et coxarthrose: Commencer le traitement à raison de 25 mg b.i.d. ou t.i.d. Si le résultat est insuffisant, augmenter la dose quotidienne de 25 mg à intervalles d'environ *une semaine* jusqu'à ce que le résultat soit satisfaisant ou jusqu'à une posologie globale de 150 à 200 mg par jour.

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

Gélules INDOCID SR:* quand la posologie quotidienne, établie à l'aide des gélules ordinaires, se situe entre 75 et 150 mg, on peut faire l'essai d'INDOCID* SR, une ou deux fois par jour.

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

À noter: Dans les cas chroniques, il est important de commencer le traitement par une faible posologie et de l'augmenter graduellement pour obtenir les meilleurs résultats tout en minimisant les effets secondaires. Toujours administrer INDOCID* avec des aliments, immédiatement après les repas ou avec un antiacide afin de réduire l'irritation gastrique.

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

CONTRE-INDICATIONS

Ulcère gastro-duodénal en évolution, gastrite, entérite régionale, colite ulcéreuse, diverticulite, et lorsque l'anamnèse révèle des lésions gastro-intestinales récurrentes.

Également contre-indiqué chez les malades allergiques à l'acide acétylsalicylique ou à l'indométhacine. La sécurité d'emploi de l'indométhacine durant la grossesse ou la période d'allaitement n'a pas été établie.

Les suppositoires d'indométhacine sont contre-indiqués chez les sujets ayant des antécédents de saignements rectaux récents ou de rectite.

NE DOIT PAS ÊTRE ADMINISTRÉ AUX ENFANTS

MISE EN GARDE

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

PRÉCAUTIONS

L'indométhacine doit être utilisée avec précaution en raison des réactions gastro-intestinales éventuelles; la fréquence de ces réactions peut être réduite en administrant le médicament immédiatement après les repas, avec des aliments ou des antiacides. En présence de tels symptômes, le danger d'un traitement continu à l'indométhacine doit être évalué en regard des bienfaits possibles pour chaque malade en particulier.

Il faut administrer les suppositoires d'indométhacine avec prudence aux malades qui présentent une pathologie anale ou rectale. Cesser le traitement si des saignements gastro-intestinaux surviennent. On a rapporté des cas d'ulcère gastrique ainsi que des hémorragies et des perforations chez des sujets ayant des antécédents d'ulcères gastriques (voir sous la rubrique CONTRE-INDICATIONS) ou recevant simultanément des stéroïdes et des salicylates. Chez certains malades, l'anamnèse n'avait pas révélé d'ulcère et, d'autre part, ils ne recevaient pas d'autres médicaments. À la suite d'un saignement gastro-intestinal, certains malades peuvent accuser de l'anémie et, pour cette raison, on recommande qu'ils se soumettent périodiquement à des examens hématologiques appropriés. La céphalée peut survenir, habituellement au début du traitement. Le cesser si la céphalée persiste malgré la diminution de la posologie. L'indométhacine possède en commun avec d'autres médicaments anti-inflammatoires, analgésiques et antipyrétiques le pouvoir de masquer les signes et les symptômes qui accompagnent généralement une maladie infectieuse. Le médecin doit penser à cette éventualité afin de ne pas trop retarder le traitement approprié de l'infection. On doit employer l'indométhacine avec prudence en présence d'infections déjà maîtrisées. Lorsque le traitement est prolongé, des examens ophtalmologiques effectués à intervalles réguliers sont souhaitables (voir "Réactions ophtalmiques"). Étant donné que la possibilité des réactions défavorables semble augmenter avec l'âge, on devrait employer l'indométhacine, chez les personnes âgées, avec une prudence accrue. Comme pour tout autre médicament, surveiller étroitement le malade afin de déceler toute manifestation d'hypersensibilité.

Interaction médicamenteuse: Chez des sujets sains qui avaient accepté volontairement de participer à une étude, on a constaté que l'administration concomitante et prolongée de 3,6 g/jour d'a.a.s. diminue d'environ 20% la concentration sanguine d'indométhacine. Même si INDOCID* n'a pas d'effet sur l'hypoprothrombinémie causée par une anticoagulothérapie, les patients soumis à un tel traitement doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, afin de déceler tout changement du temps de prothrombine. Lorsque l'on administre INDOCID* à des patients qui prennent déjà du probénécide, il est possible que les concentrations plasmatiques d'indométhacine soient plus élevées. Ainsi, une posologie quotidienne globale plus faible d'INDOCID* peut produire un effet thérapeutique. Lorsque l'on augmente la dose, il faut user de prudence et les augmentations doivent être minimes. Étant donné qu'INDOCID* peut atténuer l'effet natriurétique et antihypertensif du furosémide chez certains patients, le sujet qui prend les deux médicaments à la fois doit faire l'objet d'une étroite surveillance, afin de déterminer si le furosémide exerce chez lui l'effet souhaité. INDOCID* inhibe l'effet du furosémide en ce qui concerne l'augmentation de l'activité de la rénine plasmatique. C'est un fait dont il faut tenir compte dans l'évaluation de l'activité de la rénine plasmatique chez les hypertendus.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

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

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

Ca 8662—Gélules INDOCID*, dosées à 25 mg chacune, bleues et blanches, opaques, portant le sigle MSD et le degré de concentration. Flacons de 100 et de 1 000.

Ca 8663—Gélules INDOCID*, dosées à 50 mg chacune, bleues et blanches, opaques, portant le sigle MSD et le degré de concentration. Flacons de 100 et de 500.

Ca 8863X—Les gélules INDOCID* SR, dosées à 75 mg chacune, sont moitié jaune opaque, moitié transparentes. Elles renferment des granules blancs et bleus et sont marquées du sigle MSD et du code numérique 693. Flacons de 30.

Ca 8711—Suppositoires INDOCID*, dosés à 100 mg chacun. Ils sont blancs, opaques. Boîtes de 12 et de 30.

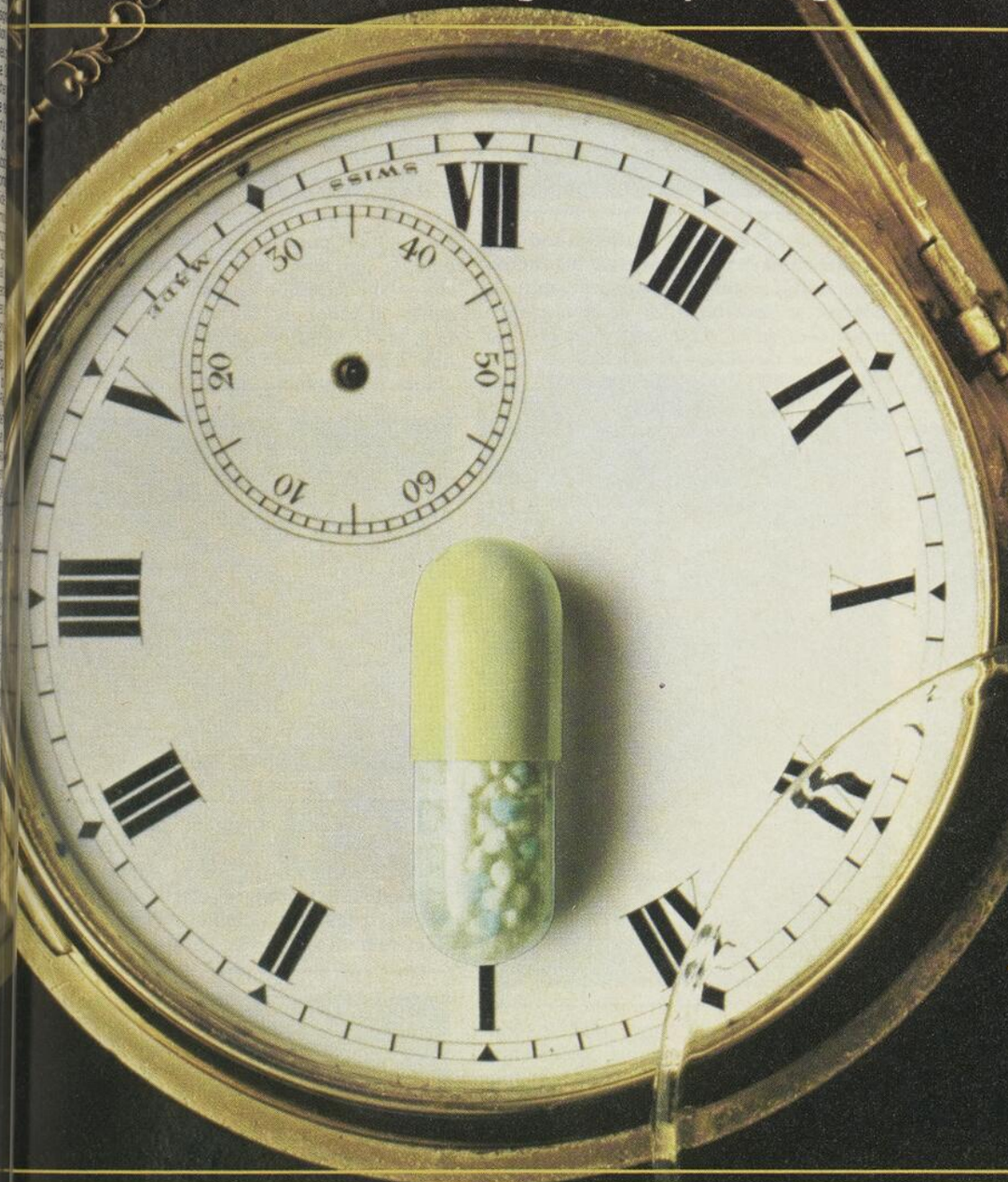
0-598

**Marque déposée

CCPP

MSD | MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL, H9R 4P8

Procurez aux arthritiques un soulagement prolongé



L'effet de la nouvelle gélule INDOCID* SR (libération progressive) à 75 mg, 1 fois par jour, peut s'exercer 24 heures durant.

Chez les patients soulagés par une gélule INDOCID* SR à 25 mg, trois fois par jour, on peut faire l'essai d'une gélule INDOCID* SR, une fois par jour.
Il a été démontré que, du point de vue clinique, une gélule INDOCID* SR à 75 mg, en une ou deux prises par jour, équivalait à trois gélules INDOCID* à 25 mg ou à trois gélules INDOCID* à 50 mg, respectivement.

Pour des cas spécifiques d'arthrose grave, des cas spécifiques de polyarthrite rhumatoïde et pour la spondylite ankylosante.

DU NOUVEAU!
EN UNE OU DEUX PRISES PAR JOUR

Indocid* SR

(indométhacine) **à 75 mg**

UN MÉDICAMENT À LIBÉRATION SOUTENUE ET RAPIDE QUI PEUT ÊTRE SYNONYME DE SOULAGEMENT CONTINU POUR DE NOMBREUX ARTHRITIQUES

MSD | MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

*Marque déposée

Renseignements thérapeutiques à la page 1742

Plus précisément, la voie biliaire se situe dans un quadrant supérieur droit dont l'angle varie entre 0 et 60 degrés par rapport à un plan vertical passant par le milieu de la veine porte.

Segment rétropancréatique

A partir du premier duodénum, la voie biliaire s'écarte légèrement de l'axe pédiculaire et se dirige verticalement et un peu à droite, derrière le pancréas et devant la veine cave inférieure.

Il faut donc mentionner que le trajet de la voie biliaire est rarement linéaire sur toute sa longueur. Il existe souvent un changement d'axe, habituellement localisé entre le segment pédiculaire et le segment rétropancréatique.

Appareillage

Sans exclure totalement les appareils à balayage de contact, l'investigation du réseau biliaire s'effectue de façon beaucoup plus rapide et adéquate avec un système de temps réel à haute résolution. Les appareils les plus favorables sont ceux à image sectorielle avec une petite tête, permettant une approche souple et variée en regard d'un système canalaire très complexe et polymorphe.

Plan d'investigation ultrasonore

Etude du parenchyme hépatique

Cette phase est très importante car elle permet d'évaluer la qualité du tissu cellulaire. Les atteintes kystiques, dégénératives et néoplasiques peuvent être ainsi décelées. D'autre part, cette étude vise à vérifier la dilatation possible des rameaux biliaires intraparenchymateux. Avec les appareils d'ultrason actuellement disponibles, les voies biliaires intrahépatiques ne sont visibles que centralement, c'est-à-dire qu'à trois ou quatre centimètres de la bifurcation hilaire. La vision globale du parenchyme hépatique s'effectue de façon privilégiée par une incidence en oblique récurrent sous-costal droit, par travelling de haut en bas, de la confluence des veines sus-hépatiques jusqu'à la région hilaire. (Fig. 2 et 3)

Cette incidence est complétée par un balayage transversal et sagittal des lobes droit et gauche du foie. Le balayage sagittal permet, entre autre, l'identification des deux branches principales de la veine porte, dans leur trajet intrahépatique. On peut ainsi vérifier s'il existe, dans la gaine glissonienne, en situation épiportale, un rameau biliaire dilaté. (Fig. 4)

Etude du hile ou porta hépatis

Une coupe oblique récurrente permet de bien identifier la zone de bifurcation de la veine porte. Il est relativement fréquent de voir devant cette bifurcation, une image tubulaire très délicate correspondant à la voie biliaire, près de sa convergence. (Fig. 5)

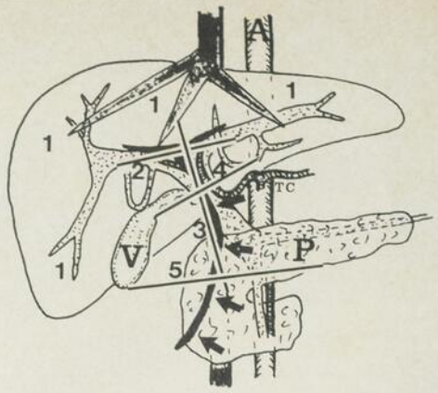


Fig. 1 — Schéma de l'exploration du système biliaire. (1) Parenchyme hépatique: région périphérique et centrale incluant le territoire des deux branches principales de la veine porte. (2) Section dans l'axe du sillon transversal du foie. (Hile hépatique). (3) Section dans l'axe longitudinal du pédicule hépatique. (4) Section perpendiculaire à l'axe du pédicule hépatique. (5) Section perpendiculaire au segment rétropancréatique de la voie biliaire principale. C: veine cave inférieure; A: aorte; V: vésicule; P: pancréas; flèches: voie biliaire principale.

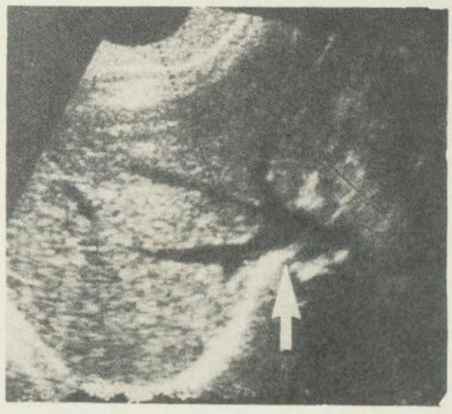


Fig. 2 — Image en temps réel, à large secteur, en coupe oblique récurrente, montrant le lobe gauche et droit du foie dans le plan de confluence des trois veines sus-hépatiques vers la veine cave inférieure (flèche).

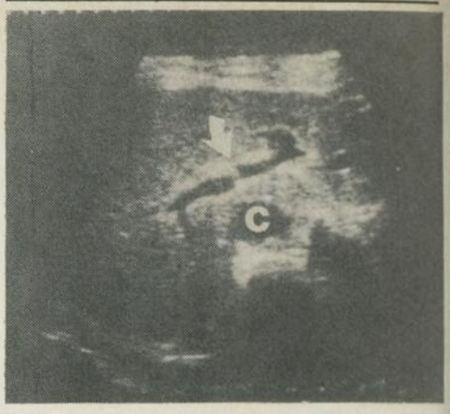


Fig. 3 — Coupe au niveau du hile hépatique, en temps réel, en vision multisectorielle. Démonstration de la bifurcation (flèche) de la branche droite et gauche de la veine porte. (C: veine cave inférieure).

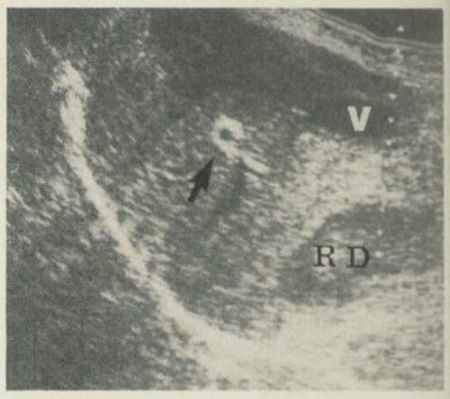


Fig. 4 — Coupe sagittale paramédiane droite passant par le rein droit; section de la branche droite de la veine porte sur son trajet intra-hépatique, entourée de sa gaine conjonctive. (V: vésicule; RD: rein droit; flèche: branche droite).

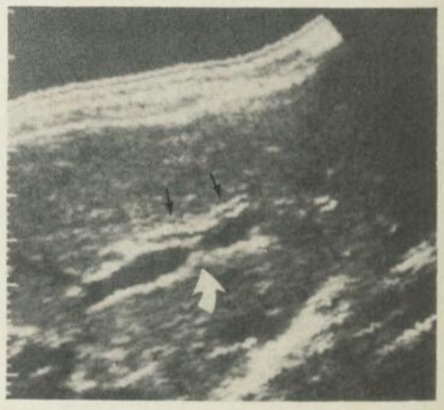


Fig. 5 — Coupe dans le plan du sillon transversal du foie. Devant la bifurcation de la branche droite et gauche de la veine porte se trouve la voie biliaire, portion hilaire.

*Les illustrations en temps réel ont été réalisées avec les appareils ATL et DIASONICS RA-1 et les illustrations en balayage manuel avec un appareil SEARLE PHO-SONIC.

Etude du pédicule hépatique

L'orientation du pédicule hépatique est extrêmement variable selon les individus et peut se situer à n'importe quel angle entre le plan vertical et horizontal.

C'est à cause de cette particularité que l'approche dynamique, en temps réel, est beaucoup plus rapide.

Le premier geste est donc d'identifier la veine porte dans son axe longitudinal, cette structure étant l'élément le plus apparent du pédicule du foie. Dans plusieurs cas, la voie biliaire principale se trouve immédiatement à l'avant de la veine porte. (Fig. 6)

Cependant, une approche légèrement oblique s'avère souvent utile car la voie biliaire est fréquemment décalée à droite de la veine porte.

Une variante de cette approche peut se pratiquer en tournant le patient en oblique postérieur gauche. L'effet de gravité modifie légèrement les rapports des éléments pédiculaires et la voie biliaire principale devient plus rectiligne et visible sur un plus long segment. (Fig. 7)

Dans un deuxième temps, après rotation de la sonde de 90 degrés, il est possible d'analyser le pédicule hépatique par une approche perpendiculaire à son axe longitudinal. A l'intérieur du ligament hépatoduodénal, on peut voir ainsi les trois éléments principaux du pédicule: la veine porte, l'artère hépatique et la voie biliaire extrahépatique. Il s'agit de l'image de la tourelle. (Fig 8)

Etude du segment rétropancréatique

Habituellement, le segment distal de la voie biliaire principale n'est pas identifié, même si la région pancréatique est bien démontrée échographiquement.

Cependant, à l'occasion, il est possible de voir une image arrondie ou ovalaire, très discrète, située sous la tête du pancréas. On la découvre devant la rencontre de la veine rénale gauche et de la veine cave inférieure. (Fig. 9)

Par ailleurs, il ne faut pas confondre le cholédoque avec la veine mésentérique supérieure qui se jette dans le confluent splénoportal. Il est à noter que la veine mésentérique est en situation un peu plus médiane, sous la portion isthmique proximale du pancréas contrairement à la voie biliaire qui est nettement sous la tête.

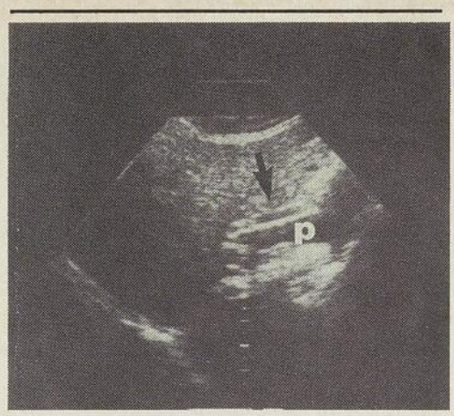


Fig. 6 — Image sectorielle, en temps réel, dans l'axe longitudinal du pédicule hépatique. La voie biliaire principale (flèche) se situe immédiatement devant la veine porte (P).

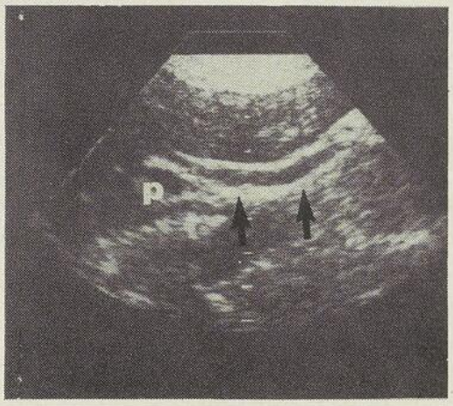


Fig. 7 — Image en temps réel. La voie biliaire principale est visible sur six centimètres de longueur à partir du hile hépatique.

Séméiologie de l'ictère obstructif

A) Aspect parenchymateux

Structure tubulaire sous-capsulaire

Normalement, les branches secondaires de la veine porte diminuent progressivement vers la périphérie et ne sont pas visibles marginalement dans un secteur d'environ trois centimètres de la capsule du foie.

Une structure tubulaire dans cette zone suggère une dilatation biliaire intrahépatique. (Fig. 10)

Image de cylindres parallèles

Il s'agit du signe du fusil intrahépatique. La mise en évidence, à l'intérieur du foie, de deux éléments tubulaires parallèles, de calibre plus ou moins similaire, témoigne toujours du jumelage d'un rameau biliaire dilaté et d'un rameau porte. (Fig. 11)

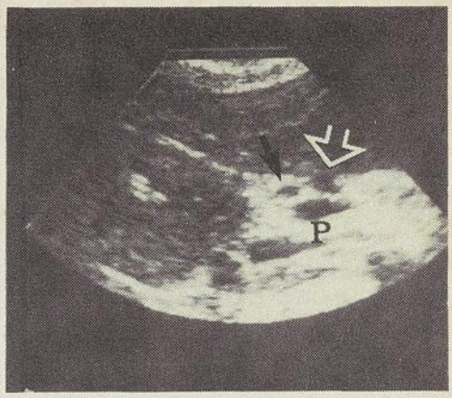


Fig. 8 — Section perpendiculaire du pédicule hépatique au niveau du bord libre du petit épiploon (ligament hépatoduodénal). Image de la tourelle normale, visbile avec un appareil à balayage automatique. (P: veine porte; voie biliaire principale; artère hépatique).

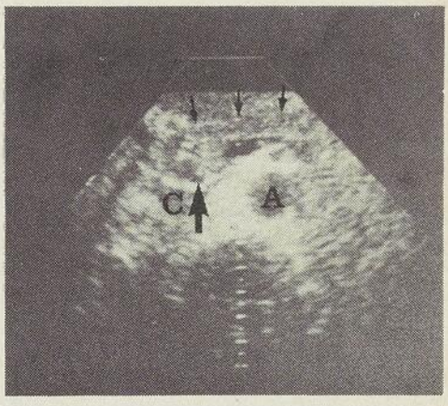


Fig. 9 — Coupe sectorielle, en incidence transversale, passant par le pancréas (petites flèches). La voie biliaire rétropancréatique (flèche unique) est visible devant la veine cave inférieure (C). (A: aorte).

Image de convergence complexe

Alors que l'aspect des ramifications portales intrahépatiques est relativement simple, la dilatation biliaire amène une multiplication d'éléments tubulaires qui convergent à certains points de division. Ceci donne des images en rayonnement de forme hélicoidale (Figs. 12 et 13) ou à arc brisé. (Fig. 14)

Image de fromage de gruyère

Cette image se présente comme de multiples lacunes liquidiennes, plus ou moins arrondies, situées à la portion centrale du foie. Il s'agit de la démonstration échotomographique de la tortuosité des canalicules biliaires dilatés. (Fig. 15)

α l'avantage de l'alpha

pour tous les hypertendus

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

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, on devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de 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, une perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phentolamine (5 à 10 mg, à 5 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg), permettra de diminuer la pression sanguine.

Précautions à prendre
Les malades présentant des antécédents dépressifs, soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car l'on a signalé quelques récidives chez des sujets prédisposés.

Comme le brusque retrait de Catapres entraîne, en de rares cas, un surcoît des catécholamines du sang circulant, la prudence s'impose quant à l'administration concomitante de médicaments affectant le métabolisme ou l'absorption tissulaire de ces amines (IMAO et antidépresseurs tricycliques respectivement).

On a signalé quelques cas d'un syndrome du type Raynaud; il convient donc de se montrer prudent chez les malades atteints de la maladie de Raynaud ou de thrombo-angéite oblitérante.

Catapres exerce un effet dessiccatif 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 foetus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fécondité.

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 le plus souvent transitoires et fonction de la dose.

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

Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: vertiges, céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de cuisson, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après retrait 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 n'ont révélé aucune réaction toxique. La thérapeutique de long cours a démontré une 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.

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 recommande d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension durant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique
Catapres a été administré, avec d'heureux résultats, conjointement avec des diurétiques tels le chlortalidone, le furséméde et les dérivés de la thiazide. Avec l'emploi concomitant d'un diurétique, des doses plus faibles de Catapres ou du diurétique suffisent habituellement à maîtriser l'hypertension. Dans ces conditions, une posologie quotidienne de 0,3 à 0,6 mg de Catapres en doses fractionnées parvient d'ordinaire à maîtriser *l'hypertension bénigne à modérée*.

Présentation
1. Comprimé à 0,1 mg— Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription " sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 100 et de 500 comprimés.

2. Comprimé à 0,2 mg— Comprimé orange, sécable, portant l'inscription sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. En flacons de 50 et de 500 comprimées.

Combipres: Chaque comprimé dragéifié rose renferme 0,1 mg de Catapres et 15 mg de chlortalidone. En flacons de 50 et de 500 comprimés.

Pour de plus amples détails, veuillez consulter la monographie Catapres ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.

Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
977 Century Drive, Burlington, Ontario L7L 5J8

B-472F-80

PAAB
CCPP

Berotec®

bromhydrate de fénotérol

GUIDE THÉRAPEUTIQUE

INDICATION
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 tachyarythmie 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 hypertophique 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 lorqu'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 B 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

3-493F-80

Canesten®

clotrimazole

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.
Le comprimé vaginal Le dose quotidienne recommandée est:
a) pour le traitement de 3 jours: DEUX comprimés vaginaux durant TROIS jours consécutifs, de préférence au coucher.
b) pour le traitement de 6 jours: UN comprimé vaginal durant SIX jours consécutifs, de préférence au coucher.
La crème vaginale: La dose quotidienne recommandée est le contenu d'UN applicateur de crème vaginale durant SIX jours consécutifs, de préférence au coucher.
N.B. 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 site 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 récidive 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 peut être répété si nécessaire.

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 substance 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 ne 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.

†Masterton, G. et coll. Br J Venereal Dis, **53**, 126-128, 1977.

FBA Pharmaceuticals Ltd.
Distribué par:
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
977 Century Drive, Burlington, Ontario L7L 5J8

PAAB
CCPP

FBA-158F-80

Berotec®



transforme en expérience sereine, un spectacle à vous couper le souffle



Berotec inhalateur **1** **bouffée suffit**

Berotec comprimés **1** **b.i.d. au début**

Protection jusqu'à 8 heures

Effet rapide pour un soulagement rapide

Efficacité d'une durée exceptionnellement longue

Action bronchodilatatrice puissante

Peu de réactions nuisibles et des effets cardio-vasculaires nuls sinon minimes

Efficacité constante confirmée par des études de longue durée

Commodité et économie réalisées grâce à une faible posologie

Renseignements thérapeutiques à la page 1746

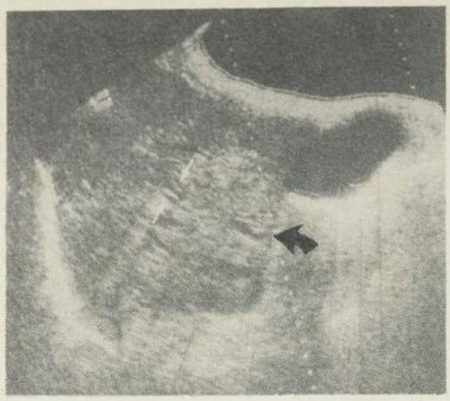


Fig. 10 — Section sagittale paramédiane droite passant par la vésicule; structure cylindrique visible tout près de la capsule du foie. A noter l'image de canaux parallèles intrahépatiques (petites flèches).

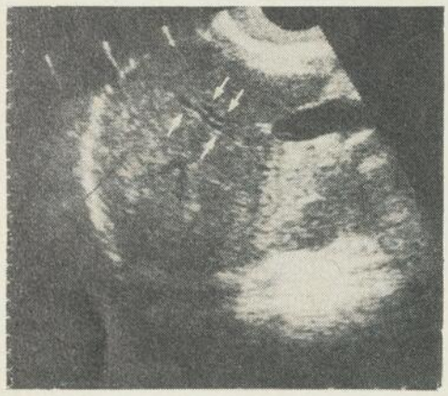


Fig. 11 — Coupe sagittale en temps réel: image de double canon de fusil intraparenchymateux.

Image en lorgnettes

La vue, en coupe, de deux éléments ronds, l'un antérieur et l'autre postérieur, entourés d'une gaine conjonctive commune, sur le trajet habituel de la branche droite ou gauche de la veine porte, témoigne d'une obstruction biliaire. Cependant, ce signe ne doit pas être considéré isolément car il peut y avoir confusion avec une image semblable lors du recoupement de deux éléments portes, près d'une bifurcation. (Fig. 16)

B) Aspect hilaire

Lors d'une rétention biliaire, la similarité des diamètres porto-biliaires donne une image hilaire en duplicata. Cette dualité est mise en évidence facilement par une approche dans l'axe du sillon transversal du foie (coupe oblique récurrente). (Fig. 17)



Fig. 12 — Image sectorielle dans le plan d'une convergence porto-biliaire (flèche courbe). Les rameaux ont une forme plus ou moins hélicoïdale. A noter un signe du fusil intrahépatique (petites flèches).



Fig. 13 — Convergence hélicoïdale des ramifications porto-biliaires. Coupe en balayage manuel.

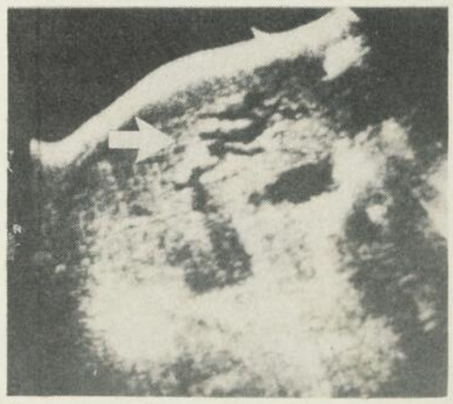


Fig. 14 — Image de convergence complexe à arc brisé, avec aspect anarchique des éléments radiculaires. Coupe en balayage manuel.

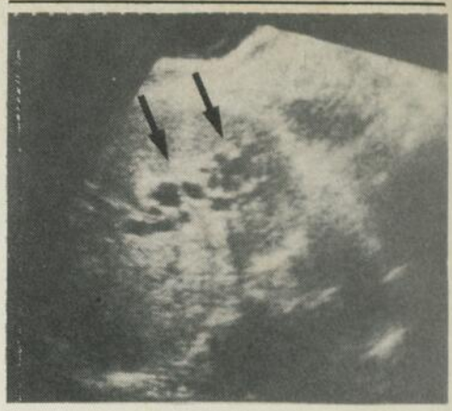


Fig. 15 — Multiples lacunes arrondies à la portion centrale du foie, donnant une image de fromage de Gruyère. Temps réel à large champs.

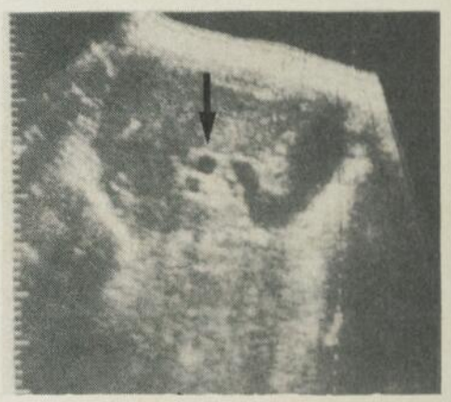


Fig. 16 — Image en lorgnettes: double image arrondie, l'une antérieure (flèche: dilatation de la branche droite de la voie biliaire intrahépatique), l'autre postérieure (branche droite de la veine porte). Coupe sagittale paramédiane droite en balayage de contact.

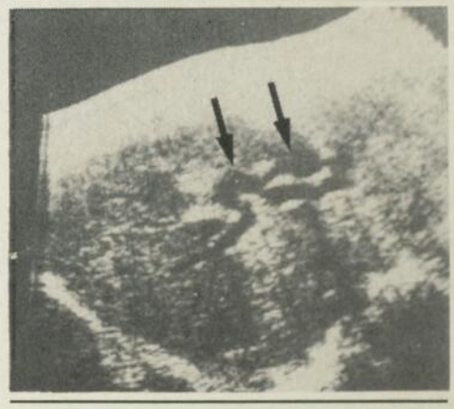


Fig. 17 — Image en duplicata ou dédoublement hilaire. On remarque l'élargissement et la tortuosité des branches hilaires de la bifurcation biliaire (flèches), située devant la bifurcation portale. Coupe oblique récurrente sous-costale droite en balayage manuel.

C) Aspect pédiculaire

Signe du fusil

La dilatation de la voie biliaire principale, en raison du jumelage anatomique avec la veine porte, produit une image en double canon de fusil sur une incidence du grand axe du pédicule. Cette image est surtout visible dans la portion juxtahilaire du pédicule (Fig. 18)

Cependant, à la portion plus caudale du pédicule, à cause de la légère divergence du système porte et de la voie biliaire principale, on obtient souvent une image de fusil dont le canon inférieur est tronqué (veine porte) et le canon supérieur est allongé (voie biliaire). (Fig. 19)

Image de tourelle anormale

La section transversale du pédicule hépatique et de sa gaine épiploique donne une image de tourelle, habituellement à trois éléments.

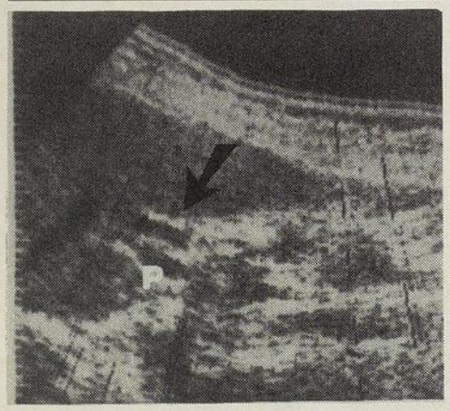


Fig. 18 — La dilatation de la voie biliaire principale, à la portion proximale du pédicule hépatique, donne une image en double canon de fusil. Flèche: voie biliaire; P: tronc de la veine porte. Balayage manuel.

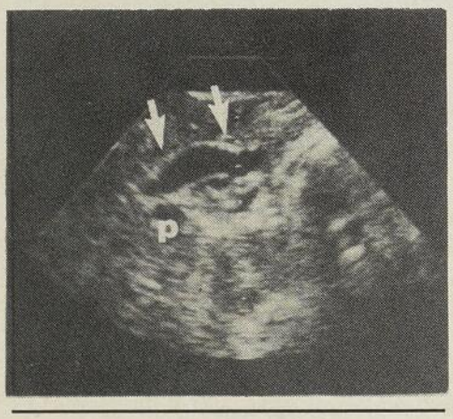


Fig. 19 — Importante dilatation de la voie biliaire principale (flèches). Coupe dans l'axe longitudinal du pédicule hépatique. Temps réel.

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, ptyalisme, 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, enrouement, 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 levodopa 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

PAAB CCPP

SNM-9-475-JA-F

MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

Dans l'arthrite









amorcer le traitement avec...

entrophen*-10

(650 mg d'a.a.s.)

(comprimés d'acide acétylsalicylique, USP)
à enrobage entéro-soluble au POLYMÈRE 37*

- ☐ Pour soulager la douleur et réduire l'inflammation
- ☐ Pour améliorer la mobilité des articulations
- ☐ Pour protéger l'estomac contre l'irritation gastrique



Lorsque la douleur et l'inflammation exigent un plus grand soulagement

poursuivre le traitement avec...

entrophen*-15

(975 mg d'a.a.s.)

- ☐ Un soulagement plus marqué est possible avec le même nombre de comprimés par jour.
- ☐ Comparativement aux dérivés de l'acide propionique ENTROPHEN*-15 reste économique.

Une progression logique

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

* *Marque déposée

entrophen*

AGENT ANTI-INFLAMMATOIRE ET ANALGÉSIQUE

Les comprimés ENTROPHEN* renferment de l'acide acétylsalicylique enrobé de POLYMÈRE 37*, un enrobage entéro-soluble de qualité supérieure. Le POLYMÈRE 37* est efficace pour empêcher la libération de l'acide acétylsalicylique dans l'estomac tout en lui permettant de se dissoudre dans la partie supérieure de l'intestin grêle et d'être absorbé dans le duodénum.

INDICATIONS: ENTROPHEN* est principalement indiqué pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, de l'ostéoarthrite, de la spondylarthrite ankylosante et pour le soulagement symptomatique du rhumatisme articulaire aigu. ENTROPHEN* est indiqué lorsque l'intolérance gastrique à l'acide acétylsalicylique est un problème. Étant donné leur enrobage au POLYMÈRE 37*, les comprimés ENTROPHEN* sont plus utiles pour les états chroniques telle l'arthrite que pour un soulagement rapide de la douleur.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI *Effet analgésique et antipyrétique:* 650 mg, 4 à 6 fois par jour au besoin. *Effet anti-inflammatoire:* La méthode habituelle qui permet d'obtenir une salicylémie anti-inflammatoire efficace de 20 à 25 mg p.c. consiste à déterminer la posologie en amorçant le traitement au moyen de 2,6 à 3,9 grammes par jour compte tenu de la taille, de l'âge et du sexe du patient. S'il y a lieu, on ajuste graduellement la posologie en l'augmentant de 0,65 gramme par jour jusqu'à ce qu'il se produise des symptômes de salicylisme, par exemple des symptômes auditifs.

Alors, on réduit la posologie de 0,65 gramme par jour jusqu'à disparition de ces symptômes et on maintient ce régime aussi longtemps que cela s'avère nécessaire. Chez les adultes, la dose moyenne à laquelle le tinnitus se manifeste est de 4,5 grammes par jour, mais elle peut s'échelonner entre 2,6 et 6 grammes par jour. Une administration intermittente est inefficace. On considère qu'un régime posologique continu de 0,65 gramme, quatre fois par jour, constitue la dose minimale chez les adultes.

L'administration d'ENTROPHEN* doit se faire en quatre prises quotidiennes. Afin que le soulagement se prolonge pendant la nuit et jusqu'au petit matin, la dernière prise doit avoir lieu au coucher.

Quand la posologie d'entretien est atteinte, il peut être utile d'administrer ENTROPHEN*-15 pour encourager le malade à collaborer à son traitement.

Dans un tel traitement, l'idéal serait de surveiller la salicylothérapie par des évaluations périodiques de la salicylémie. Toutefois, si cette méthode s'avère peu pratique, on peut accepter la manifestation de symptômes auditifs sous forme de tinnitus ou de surdité comme indice que l'on a atteint la dose maximale tolérable. Chez les enfants, on administre habituellement une dose quotidienne d'acide acétylsalicylique de 50 à 100 mg par kilo de poids et on surveille les niveaux sériques jusqu'à ce qu'ils atteignent une concentration d'environ 30 mg pour cent.

Rhumatisme articulaire aigu: On recommande une dose quotidienne totale de 100 mg par kilo de poids, administrée en doses fractionnées afin de soulager la douleur, le gonflement et la fièvre.

CONTRE-INDICATIONS: Allergie aux ingrédients et ulcère gastro-duodénal évolutif.

MISE EN GARDE: Il faut être prudent quand on administre ENTROPHEN* de pair avec un anticoagulant, car l'acide acétylsalicylique peut déprimer la concentration plasmatique en prothrombjne. De fortes doses de salicylates peuvent intensifier les effets des hypoglycémiants de la catégorie des sulphonylurées. De fortes doses de salicylates peuvent produire des effets hypoglycémiants et modifier les besoins d'insuline chez les diabétiques. Bien que de fortes doses de salicylates puissent produire des effets uricosuriques, de plus petites doses peuvent déprimer l'élimination de l'acide urique, réduisant de ce fait les effets uricosuriques du probénécide, de la sulfinpyrazone et de la phénylbutazone.

De nos jours, l'acide acétylsalicylique est l'une des causes les plus fréquentes d'intoxication accidentelle chez les bébés et les enfants en bas âge. Aussi doit-on conserver les comprimés ENTROPHEN* hors de la portée de tous les enfants.

PRÉCAUTIONS: On doit administrer avec prudence les préparations qui renferment des salicylates aux personnes qui souffrent d'asthme, d'allergies ou qui ont des antécédents d'ulcération gastro-intestinale ainsi qu'à celles qui ont des tendances aux saignements ou qui souffrent d'hypoprothrombinémie ou d'une anémie significative. Les salicylates peuvent causer des modifications dans les tests de la fonction thyroïdienne. L'excrétion de sodium que produit la spironolactone peut décroître en présence de salicylates. On a rapporté de rares cas d'hépatite aiguë chez des sujets atteints de lupus érythémateux disséminé et de polyarthrite rhumatoïde juvénile avec une salicylémie dépassant 25 mg/100 mL. Les patients se sont rétablis dès le retrait du médicament.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Réactions gastro-intestinales: nausée, vomissements, diarrhée, saignements gastro-intestinaux et ulcération. Réactions auditives: tinnitus, vertige, surdité. Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, purpura. Réactions allergiques et dermatologiques: urticaire, oedème angioneurotique, prurit, éruptions cutanées diverses, asthme et anaphylaxie. Réactions diverses: hépatite toxique aiguë réversible, confusion mentale, somnolence, sudation et soif.

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

Les comprimés ENTROPHEN* renferment de l'acide acétylsalicylique, USP, enrobé de POLYMÈRE 37*. Ils portent l'inscription FROSST d'un côté et leur numéro de code de l'autre. Ils sont présentés comme suit:

No 472 — Le comprimé ENTROPHEN*-15 (975 mg) est ovale, de couleur jaune pâle. Flacons de 100.

No 470 — Le comprimé ENTROPHEN*-10 (650 mg) est ovale, de couleur orange. Flacons de 100, 500 et 1 000.

No 438 — Le comprimé ENTROPHEN*-5 (325 mg) est rond, de couleur brune. Flacons de 100, 500 et 1 000.

PAAB CCPP

MEMBRE ACIM

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

*Marque déposée

ETPN-9-390-JA-F

Grossièrement, l'image de la tourelle est considérée comme normale lorsque le calibre de la voie biliaire est plus petit ou égal au calibre de l'artère hépatique. Lorsque le diamètre du canal hépatocholédoque se situe entre le diamètre de l'artère hépatique et de la veine porte, la dilatation biliaire doit être suspectée. Dans cette situation, il est capital de mesurer précisément le canal biliaire. (Fig. 20) Le calibre moyen de la voie biliaire principale est de l'ordre de quatre millimètres. La limite supérieure de la normalité varie entre cinq et huit millimètres, selon les auteurs. En général, on considère qu'en deça de six millimètres, le canal biliaire principal est normal. Lorsque la dilatation atteint dix millimètres, l'obstruction extra-hépatique est à peu près certaine. Entre six et dix millimètres, la rétention biliaire est probable. Cependant, il faut mentionner que certains états peuvent amener une légère dilatation de cet ordre: après cholécystectomie, lors d'une cholécystite lithiasique ou d'une pancréatite aiguë ou chronique.



Fig. 20 — Tourelle anormale: le diamètre de la voie biliaire principale (flèche) est de beaucoup supérieur à celui de l'artère hépatique et de la veine porte(P). Section perpendiculaire au pédicule hépatique. Temps réel.

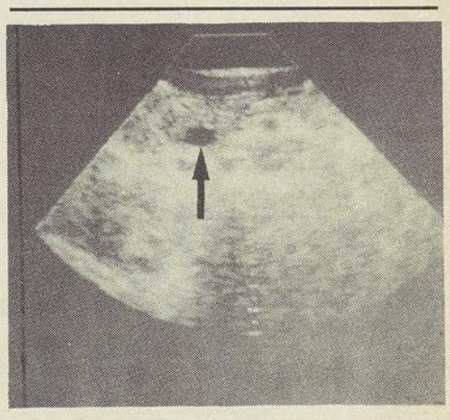


Fig. 21 — Dilatation du segment rétropancréatique de la voie biliaire principale (flèche). Coupe sectorielle en temps réel.

D) Aspect rétropancréatique

Lors d'une obstruction très distale, dans le secteur de l'ampoule de Vater, il arrive parfois de percevoir le cholédoque dilaté derrière le pancréas. (Fig. 21)

E) Vésicule de Courvoisier et obstruction biliaire

La vésicule biliaire est un très mauvais témoin de l'état de l'arbre biliaire.

Sur le plan théorique, un obstacle sur la voie d'évacuation, en aval du canal cystique, produit une dilatation vésiculaire.

Cependant, en pratique, l'augmentation de volume peut être annihilée par un défaut de compliance de la paroi de la vésicule, suite à une inflammation chronique (vésicule lithiasique scléro-atrophique) ou plus simplement par une obstruction du canal cystique.

Conclusion

La riche sémeiologie trouvée au niveau de l'arbre biliaire permet non seulement de prouver l'ictère par rétention (exception faite de la cholangite sclérosante) mais aussi de préciser le site de l'obstacle dans une grande proportion de cas, selon l'importance du territoire d'amont dilaté.

Il est cependant plus aléatoire d'en préciser l'étiologie. Dans un certain nombre de cas où la cause de la rétention demeure obscure, l'exploration doit être poursuivie soit par la tomodensitométrie, soit par la cholangiographie trans-hépatique (obs-

Il ne peut traîner le flacon partout...



les comprimés antiacide Gelusil viennent à la rescousse juste au bon moment.



Les comprimés Gelusil favorisent de plusieurs façons la fidélité du patient au traitement—ils sont agréables au goût et se glissent facilement dans la poche ou le sac à main.

Le liquide Gelusil à domicile et les comprimés Gelusil pour les personnes affairées hors du foyer.

Gelusil ou Gelusil 400—selon le besoin du patient.

PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario

PAAB CCPP ACIM

*M. Enr. Parke, Davis & Company, Parke-Davis Canada Inc., usager aut.

De plus amples renseignements sont disponibles sur demande.

truction proximale) ou par cholangiographie rétrograde par voie endoscopique (obstruction distale).

A l'exception de l'ictère frustre pour laquelle la cholangiographie intra-veineuse demeure indiquée, l'échographie reste, pour l'instant, l'examen initial par excellence par son approche directe et globale.

Summary

The authors describe the anatomic basis of biliary tract exploration and outline the signs of obstructive jaundice in the liver, at the porta hepatis and in the distal biliary tree.

Remerciements

Remerciements à Mireille Dozois et Allaix Grand-Pierre pour leur collaboration technique.

Bibliographie

Anatomie et techniques d'exploration

1. Bouchet, A., Cuilleret, J.: Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Simep Editions, 1974.
2. Netter, F.H.: Digestive System: Liver, Biliary Tract and Pancreas. The Ciba Collection of Medical Illustrations. Vol. 3, Part III, 1957.
3. Filly, R.A., Laing, F.C.: Anatomic Variation of Portal Venous Anatomy in the Porta Hepatis: Ultrasonographic Evaluation. J. Clin. Ultrasound, 6: 83-89, 1978.
4. Weill, F.: L'ultrasonographie en Pathologie Digestive. Editions Vigot Frères, 1980.
5. Behan, M., Kazam, E.: Sonography of the Common Bile Duct: Value of the Right Anterior Oblique View. Amer. J. Roentgenol., 130: 701-709, 1978.
6. Parulekar, S.G.: Ultrasound Evaluation of Common Bile Duct Size. Radiology, 133: 703-707, 1979.

Semeiologie

7. Weill, F., Eisencher, A., Zeltner, F.: Ultrasonic Study of the Normal and Dilated Biliary Tree: the "Shotgun Sign". Radiology, 127: 221-224, 1978.
8. Conrad, M.R., Landay, M.J., Janes, J.O.: Sonographic "Parallel Channel" Sign of Biliary Tree Enlargement in Mild to Moderate Obstructive Jaundice. Amer. J. Roentgenol. 130: 279-286, 1978.
9. Laing, F.C., London, L.A., Filly, R.A.: Ultrasonographic Identification of Dilated Intrahepatic Bile Ducts and their Differentiation from Portal Venous Structures. J. Clin. Ultrasound, 6: 90-94, 1978.
10. Ethier, S., Fontaine, A.: L'image de la Tourelle: un Signe Echographique Utile dans l'Obstruction Biliaire Basse. Union Méd. Canada, 109: 1204-1206, 1980.

Une hystérectomie est-elle justifiable pour prévenir le syndrome post-ligature?(1)

Rodolphe Maheux(2) **et Pierre Fugère**(3)

Résumé

De 1971 à 1975, 2057 ligatures tubaires ont été effectuées à l'Hôpital Saint-Luc de Montréal. Soixante-dix-huit patientes ont dû être réadmises pour hystérectomie. L'indication majeure d'hystérectomie post-ligature a été des troubles menstruels (65%). Ces derniers étaient présents au moment de la ligature tubaire chez environ la moitié des patientes.

Parmi les patientes qui subirent un hystérectomie pour troubles menstruels et qui étaient asymptomatiques au moment de leur ligature, 88% faisaient usage de contraceptifs oraux pour une moyenne de 5.8 ans. Le taux faible d'hystérectomie post-ligature tubaire (3.8%) ne semble pas justifier une hystérectomie pour prévenir le "syndrome post-ligature" chez la patiente asymptomatique désirant une stérilisation permanente.

Depuis la libéralisation de la stérilisation élective, plusieurs études ont rapportées comme effet secondaire à la ligature des trompes[1,2,3,4,5,6,7,8] un syndrome dit "post-ligature", soit des douleurs pelviennes et des anomalies menstruelles, principalement des ménorragies. L'incidence de ces dernières varie de 2.5% tel que rapporté par Smith et Symmonds[9] à 45% tel que rapporté par Whitehouse[10]. Afin d'objectiver ces données, certains se sont penchés sur le taux de réintervention chirurgicale post-ligature tubaire. (tableau I)

Ce taux varie d'une étude à l'autre. Haynes et Wolfe[11] rapportent, chez une population indigente, un taux de ré-intervention de 36.4% dont le tiers pour hystérectomie. Muldon[12] rapporte 25% de chirurgie gynécologique majeure subséquente principalement chez les grandes multipares et chez les patientes chez qui une incision utérine a été pratiquée. Rubinstein[15] et Stock[7] rapportent respectivement 5.4% et 4% de ré-interventions gynécologiques, Black et Sclare[13], 17%, Kroener[14] 13% et Tappan[16], 3.2%. Elliott, dans une étude prospective récente rapporte 5.8% de ré-interventions gynécologiques majeures par rapport à 0% dans le groupe contrôle de 76 femmes chez qui le mari avait subi une vasectomie. Face à ce syndrome post-ligature, certains auteurs ont favorisé une hystérectomie "prophylactique"[11,12].

Tableau I

Réintervention post-ligature selon les études

Haynes & Wolfe[11]	36.4%
Muldoon[12]	25 %
Black & Sclare[13]	17 %
Kroener[14]	13 %
Elliot[8]	5.8%
Rubinstein[15]	5.4%
Stock[7]	4 %
Edgerton[2]	3.9%
Tappan[16]	3.2%

C.A. Douglas Ringrose[1] tente d'expliquer ces ménorragies par une mauvaise circulation des hormones sexuelles entre l'ovaire et l'utérus. Jeffcoate a émis la théorie qu'une torsion intermittente du pavillon de la trompe pouvait être responsable des douleurs pelviennes. Il ne faut pas oublier cependant que l'on doit prendre en considération d'une part l'existence possible d'anomalies gynécologiques pré-ligature et, d'autre part, l'emploi de contraceptifs oraux qui auraient pu, avant l'intervention, masquer des ménorragies ou des douleurs pelviennes.

Matériel et méthode

De 1970 à 1975, 2696 ligatures tubaires ont été pratiquées à l'Hôpital Saint-Luc de Montréal. De ces ligatures, seules celles ayant été pratiquées par laparoscopie sur une base élective ont été retenues, soit 2057 ligatures tubaires.

Les dossiers hospitaliers de ces 2057 patientes ont été revisés. soixante-dix-huit patientes ont dû être ré-admises à l'Hôpital Saint-Luc pour hystérectomie.

Résultats

Les indications d'hystérectomie post-ligature dans notre étude ont varié de 1.8 à 5.7% selon les années,

1) Travail présenté au congrès annuel de l'Association des Obstétriciens-Gynécologues du Québec, Hôtel Regence Hyatt de Montréal, le 5 mai 1979.

2) Résident III, département d'obstétrique-gynécologie, Université de Montréal, Hôpital Saint-Luc.

3. Professeur agrégé, Université de Montréal, département d'obstétrique-gynécologie, Hôpital Saint-Luc.

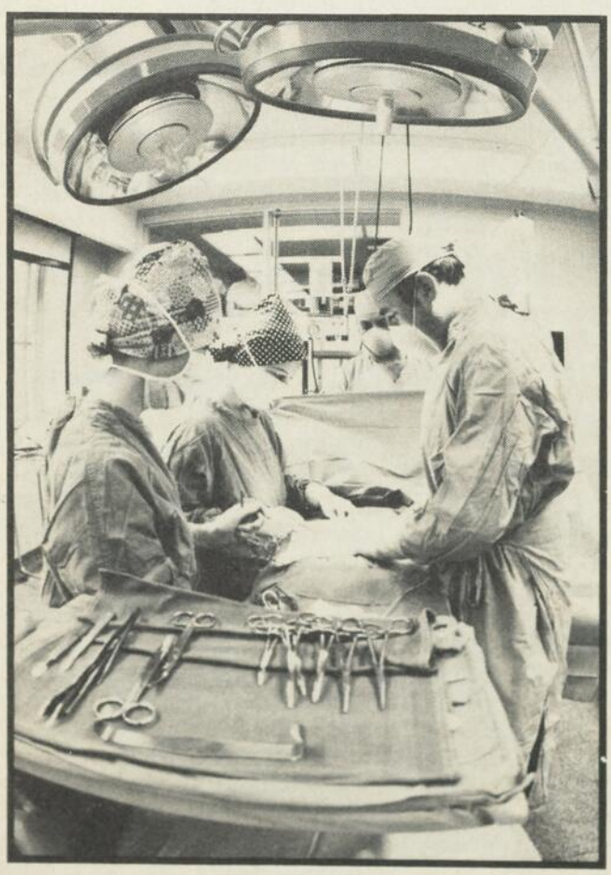
Docteur Pierre Fugère, chef du département d'obstétrique-gynécologie, Hôpital Saint-Luc, 1058 rue St-Denis, Montréal, Qué. H2X 3J4.

SI VOUS ÊTES MÉDECIN CETTE OFFRE VOUS INTÉRESSE...

Le Service médical des Forces armées canadiennes vous offre l'occasion d'amorcer ou de poursuivre une carrière passionnante.

En tant que médecin, vous bénéficiez du statut d'officier et des avantages qui y sont reliés et vous profitez d'avantages marqués au niveau de la pratique de votre profession

- pratique établie
- équipement moderne
- personnel auxiliaire qualifié
- revenus immédiats
- bénéfices marginaux



Le Service médical des Forces armées canadiennes vous offre un contrat d'une durée de cinq ans et la possibilité de poursuivre votre carrière ou des études de spécialisation au sein des Forces.

Une prime de réintégration à la vie civile est accordée à la fin de l'engagement.

IMBATTABLE...
la vie dans les Forces.

Si vous êtes médecin, si cette offre vous intéresse, communiquez avec le centre de recrutement le plus près de chez vous, ou consultez les Pages Jaunes sous la rubrique «Recrutement».

LES FORCES ARMÉES CANADIENNES

AU: Directeur du recrutement et de la sélection, Quartier général de la Défense nationale, Ottawa, Ontario K1A 0K2

Une carrière dans les Forces armées canadiennes m'intéresse, j'aimerais recevoir plus de renseignements à ce sujet.

Nom

Adresse

Téléphone

Université Faculté

Spécialité

PT-UM-1280

pour une moyenne générale de 3.8%. Si l'on y ajoute les ré-interventions mineures (D&C), on en arrive à un taux global de ré-interventions de 5.7% post-ligature tubulaire. (tableau II)

Les indications d'hystérectomie post-ligature ont été, pour 51 patientes (65%), des troubles menstruels; pour 16 patientes (20%) de l'incontinence urinaire et/ou prolapsus utérin, pour 10 patientes (12.8%) une dysplasie sévère ou un néo in situ du col utérin, et pour 1 patiente, l'existence d'une masse annexielle. (tableau III)

Parmi les 110 patientes ayant subi une hystérectomie post-ligature pour néoplasie cervicale, on remarque qu'au moment de la ligature, deux présentaient une cytologie normale, quatre présentaient une cytologie ou une biopsie cervicale compatible avec une dysplasie de légère à modérée. Chez une patiente, aucune cytologie pré-opératoire n'a été retrouvée au dossier. Ces patientes ont toutes été suivies par cytologie sériée en post-opératoire.

Chez trois patientes, nous avons découvert, au moment de la ligature tubaire, une dysplasie sévère insoupçonnée jusque là. Ces trois patientes ont subi une hystérectomie dans les mois qui ont suivi.

Parmi les 16 patientes réopérées pour incontinence urinaire ou prolapsus utérin, dix (62%) présentaient un problème similaire en pré-ligature mais qui n'avait pas été jugé assez sévère à ce moment pour justifier une correction chirurgicale.

Chez les patientes dont l'hystérectomie a été justifiée par des troubles menstruels post-ligature, il est intéressant de noter qu'un peu plus de la moitié de ces patientes présentaient une symptomatologie similaire en pré-ligature (57%). Bien que la majorité de ces patientes (22/29) présentaient de l'adénomyose ou des fibromes utérins, il n'y a pas de différence significative entre les poids des utérus pathologiques et non pathologiques. Des 22 patientes réopérées pour des troubles menstruels absents au moment de leur ligature tubaire, le rapport pathologique a démontré de l'adénomyose ou des fibromes utérins chez 12 de ces patientes (55%) et ici une différence significative à $P < 0.1$ a été retrouvée entre le poids des utérus pathologiques et non pathologiques. (tableau IV)

Nous avons de plus vérifié l'emploi de contraceptifs oraux chez les patientes ayant subi une hystérectomie pour des troubles menstruels absents au moment de la ligature tubaire. Quatre-vingt-huit pour cent de ces patientes utilisaient des contraceptifs oraux depus 5.8 ans en moyenne, au moment de leur ligature tubaire.

Tableau II

Taux de réintervention chirurgicale post ligature tubaire par année

Année	Nombre total ligature tubaire	Nombre total par laparoscopie	Nombre total hystérectomie post-ligature par laparoscopie	Nombre D & C	Suivi/ années
1970	80	0	0	0	7
1971	293	213 (72%)	10 (4.7%)	11	6
1972	638	610 (95%)	35 (5.7%)	11	5
1973	635	506 (80%)	14 (2.7)%	8	4
1974	549	383 (69%)	7 (1.8%)	6	3
1975	501	345 (69%)	12 (3.5%)	5	2
Total	2696	2057	78 (3.5%)	41	
			119 (5.7%)		

Discussion

Le taux d'hystérectomie post-ligature retrouvé dans cette étude est relativement bas (3.8%). Ceci est en accord avec l'étude qu'Edgerton[2] a mené sur les complications tardives de la stérilisation par laparoscopie. Ainsi, si le syndrome post-ligature exste vraiment, il n'a, dans notre milieu, que rarement été assey symptomatique pour justifier une hystérectomie.

Il faut cependant noter que le taux retrouvé dans notre étude est un taux minimum. Des patientes ont pu en effet être réopérées à notre insu dans un autre milieu.

Tableau III

Hystérectomie post-ligature

Indications	Nombre de patientes et %	Age moyen lors de ligature	Intervalle ligature/ hysterectomie
Troubles menstruels	51 (65%)	36.6 ans	35 (6–81) mois
Incontinence urinaire et/ou prolapsus utérin	16 (20%)	36.3 ans	59 (10–68) mois
Dysplasie sévère ou néo in situ du col utérin	10 (12.8%)	37.5 ans	22 (3–58) mois
Abcès tubo-ovarien	1 (1.3%)	31 ans	65 mois
Total moyenne	78 (100%)	36.5 ans	38.6 mois

Tableau IV

Rapport pathologique lors des hystérectomies post-ligature tubaire pour troubles menstruels

Problème gynécologique présent lors de la ligature

	Total	Adénomyose ou fibrome	Absence de pathologie
No ptes	29	22	7
Poids moyen utérus	135gs	143.3gs	109gs (pas de différence significative)*

Problème gynécologique absent lors de la ligature

	Total	Adénomyose ou fibrome	Absence de pathologie
No ptes	22	12	10
Poids moyen utérus	150gs	184.7gs	108gs $P < 0.1$*

*Résultats obtenus par analyse de variance et comparaisons multiples de Scheffé.

PNaprosyn®

un traitement d'attaque que la plupart des patients arthritiques peuvent continuer

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 stéroïdiques 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 sulfonylurées 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 des stéroïdes 17-cétogènes à cause de l'interaction entre le naproxen 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 thrombocytopénie ou de leucopénie.
Système cardio-vasculaire: dyspnée, oedème périphérique bénin, ecchymoses et palpitations ont été signalées rarement.
Système hépatique: on a rapporté un cas de jaunisse avec Naprosyn qui est réapparu 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 des 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 leur rapport avec Naprosyn n'a pas été établi.
Épreuves 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 claire 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, la 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. Ce 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 sur l'autre. Chaque comprimé vert pâle contient 125 mg de naproxen. Flacons de 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. Brogden RN, Heel RC, Speight TM, Avery GS. Naproxen: A Review. Drugs 1979; 18: 241-77.
2. Lussier A, Arsenault A, Varady J. Gastrointestinal Microbleeding after Aspirin and Naproxen. Clin Pharmacol Ther 1978; 23: 402-7.
3. Katona G. Long-Term Tolerance and Efficacy Study with Naproxen — 6-1/2 Years of Experience. Drugs Exptl Clin Res 1977; 2: 57-66.
4. Giroux Y, Archambault A, Farley A, Gosselin D, Marier G, Schipper HL. Les Effets sur la Muqueuse gastrique de l'Acide Acétylsalicylique Enrobé (Entrophen) et de l'Acide Acétylsalicylique Usuel: Étude Comparative par Endoscopie. Union Med Can 1977; 106: 841-6.
5. Halvorsen L, Dotevall G, Sevelius H. Comparative Effects of Aspirin and Naproxen on Gastric Mucosa. Scan J Rheumatol 1973; Suppl 2: 43-47.
6. Bowers DE, Dyer HR, Fosdick WM, Keller KE, Rosenberg AL, Sussman P, et al. Naproxen in Rheumatoid Arthritis. A controlled Trial. Ann Intern Med 1975; 83(4): 470-5.
7. Melton JW, Lussier A, Ward JR, Neustadt D, Multz C. Naproxen vs Aspirin in Osteoarthritis of the Hip and Knee. J Rheumatol 1978; 5(3): 338-46.
8. Diamond H, Alexander S, Kuzell W, Lussier A, Odone D, Tomphins R. Naproxen and Aspirin in Rheumatoid Arthritis: A Multicenter Double-Blind Crossover Comparison Study. J Clin Pharmacol 1975; 15: 335-9.
9. Baskin N. Aspirin Induced Ultrastructural Changes in Human Gastric Mucosa. Ann Int Med 1976; 85: 299-303.

MEMBRE
ACIM
CCPP PAAB

SYNTEX
Syntex Inc., Montréal, Québec

De plus, le fait de retrouver chez la majorité des patientes chez qui nous avons dû ré-intervenir suite à une ligature tubaire, une pathologie pouvant expliquer la symptomatologie de la malade, ne plaide pas en faveur de l'existence d'un syndrome post-ligature. En outre, toutes les patientes, sauf trois chez qui nous avons procédé à une hystérectomie pour des troubles menstruels absents au moment de la ligature tubaire, prenaient à cette époque des contraceptifs oraux depuis plusieurs années. L'usage de ces derniers masquait peut-être une pathologie sous-jacente.

Compte tenu du faible taux de réintervention, une hystérectomie "prophylactique" ne nous semble donc pas justifiée face à ce qui est appellé le "syndrome post-ligature". L'emploi de contraceptifs oraux peut cependant masquer au moment de la ligature tubaire une pathologie sous-jacente. Un questionnaire menstruel détaillé sur la période pré-usage de contraceptifs oraux est indispensable pour éliminer de telles pathologies. Ceci nous semble préférable à une période d'observation de trois mois sans contraceptifs oraux en pré-ligature. Cette dernière hypothèse soumet en effet la patiente à un risque de grossesse non désirée qui ne nous semble pas justifié.

Summary

Among 2057 tubal ligations performed between 1971 and 1975 in "Hôpital Saint-Luc" in Montreal, 78 patients had to be readmitted for hysterectomy. The main indication for hysterectomy among these patients was for menstrual disorders (65%). These menstrual disorders were present at the moment of the tubal ligation in about half of the patients.

Among the patients who had to be reoperated for hysterectomy for menstrual disorders and who were asymptomatic at the moment of their tubal ligation, 88% were using oral contraceptives for a mean period of 5.8 years. The low incidence of hysterectomy post-tubal ligation (3.8%) does not seem to justify a total hysterectomy to prevent what has been described as the "post tubal ligation syndrome" in the patients who are asymptomatic and desire a permanent sterilization.

Bibliographie

1. Ringrose, C.A.D.: Post-tubal ligation menorrhagia and pelvic pain. Intern. J. Fert., 19: 168-70, 1974.
2. Edgerton, W.D.: Late complications of laparoscopic sterilization. J. Reprod. Med., 18: 275-7, 1977.
3. Kasonde, J.M., Bonnar, J.: Effect of sterilization on menstrual blood loss. Brit. J. Obstet. Gynec., 83: 572-5, 1976.
4. Lefebvre, Y. et coll.: Effects and complications of fimbriectomy. Hôp. Notre-Dame, Montréal. Texte non publié.
5. Neil, J.R., Hammond, G.T., Noble, A.D. et coll.: Late complications of sterilization by laparoscopy and tubal ligation. Lancet, 2: 699-700, 1975.
6. Rioux, J.E.: Stérilisation chirurgicale de la femme: le passé, le présent et le futur. Union Méd. Canada, 107: 544-58, 1978.
7. Stock, R.J.: Evaluation of sequelae of tubal ligation. Fertil. Steril., 29: 169-74, 1978.
8. Elliott, J.P., Hiller, S.: A prospective investigation of the post-tubal ligation syndrome. Présenté au congrès de "The Society for gynecologic investigation", mars 1980.
9. Smith, R.A. et Symmonds, R.E.: Vaginal salpingectomy (fimbriectomy) for sterilization. Obstet. Gynec., 38: 400, 1971.
10. Whitehouse, D.B.: Sterilization of young wives. Brit. Med. J., 2: 707, 1971.
11. Haynes, D.M. et Wolfe, W.M.: Tubal sterilization in an indigent population. Amer. Obstet. Gynec., 106: 1044-53, 1970.
12. Muldoon, W.J.: Gynaecological illness after sterilization. Brit Med. J. 1: 84-5, 1972.
13. Black, W.P. et Sclare, A.B.: Sterilization by tubal ligation, a follow-up study. J. Obstet. Gynaec. Br. Commonw., 75: 219, 1968.
14. Kroener, W.R. Jr: Surgical sterilization by fimbriectomy. Amer. J. Obstet. Gynec., 109: 247, 1969.
15. Rubinstein, L.M. et coll.: Laparoscopic tubal sterilization: long-terme post-operative follow-up. Contraception, 13: 631-9, 1976.
16. Tappan, J.G.: Kroener tubal ligation in perspective. Amer. J. Obstet. Gynec., 115: 1053-7, 1973.

La herniographie: réévaluation à la lumière de trois complications

Jacques-Charles Ducharme[1] et Alain Larouche[2]

Résumé

Jusqu'à récemment, la herniographie s'était avérée un moyen simple et fiable de déceler un processus péritonéo-vaginal non oblitéré. Nous présentons trois complications sérieuses de cet examen diagnostique qui nous ont fait réévaluer nos indications pour cet examen. En conséquence, à Sainte-Justine, la herniographie n'est utilisée qu'occasionnellement et sur demande expresse du chirurgien.

Depuis notre premier article[1] sur le sujet, la herniographie était devenue une méthode simple et fiable pour déceler les processus péritonéo-vaginals non oblitérés.

Plusieurs grouges ont publié leur expérience de la herniographie. Ils n'ont pas eu de complications importantes[2,1,3,4,5,6,7]. Nous avons eu une grande expérience avec cette technique. En 1975[2], nous avons rapporté 1,208 herniographies effectuées entre 1966 et 1974. Il n'y avait pas eu de complications majeures. La douleur abdominale, les nausées, les vomissements, les réactions vagales étaient rares, minimes et de courte durée. L'injection occasionnelle d'hypaque, dans le paroi abdominale, l'intestin ou la vessie, n'avait pas causé de complications. De plus, avec quelques modifications à la technique, ces problèmes mineurs étaient devenus encore moins fréquents. Jusqu'à décembre 1977, nous avons retrouvé dans la littérature plus de 3,000 herniographies sans complications majeures. Nous croyions alors que la herniographie était un test diagnostique sûr. Depuis, trois patients ont eu des problèmes majeurs qui doivent être rapportés.

Première observation

Un bambin de 18 mois se présente avec cryptorchidie droite. On soupçonne la présence d'une hernie associée. Une herniographie est demandée et effectuée dix jours plus tard. Après plusieurs heures, le bambin commence à vomir. Le lendemain, une masse est palpable au centre de l'abdomen. Les radios montrent une obstruction au niveau du grêle. Le coagulogramme est normal. La laparatomie montre un hématome de la paroi jéjunale d'une longueur de dix centimètres qui comprime la lumière intestinale. L'hématome contient à peu près 100 cc de sang liquide qui est évacué, rétablissant ainsi le calibre de l'intestin. L'évolution post-opératoire est sans incident. Trois ans plus tard, le patient est toujours en bonne santé.

Commentaire

Nos radiologistes utilisent des aiguilles de Teflon (type Medicut). Ils injectent deux millilitres de colorant et s'assurent par la fluoroscopie que le cathéter est dans la cavité péritonéale. Ici, on s'était servi d'une aiguille à ponction lombaire sans fluoroscopie. Un cas semblable a été décrit récemment par Butsch et Kuhn[8].

Deuxième observation

Un bébé de six semaines consulte un pédiatre pour un gonflement inguinal. Pour établir le diagnostic, le pédiatre demande une herniographie. Celle-ci est prise au bureau privé d'un des radiologistes de Sainte-Justine. Après le retrait de l'aiguille de Teflon, on note un liquide purulent au niveau du site de ponction.

Une semaine auparavant, le bébé avait reçu de l'ampicilline pour une otite. Une gastro-entérite ou une diarrhée aux antibiotiques était apparue par la suite. Vingt-quatre heures après la herniographie, une cellulite de la paroi abdominale est évidente (fig. 1). Malgré les doses massives d'antibiotiques et des pansements humides, la cellulite s'étend du côté droit à l'hémi-abdomen, l'hémi-thorax, l'épaule et la partie proximale du bras. La peau est rouge-violet, oedémateuse et épaissie. L'hémoculture rapporte de l'E. Coli. Le même microbe ainsi que le staphylocoque épidermis sont retrouvés dans les tissus nécrotiques de la paroi abdominale. Les recherches d'anaréobies sont négatives. Cinq jours après l'hospitalisation, les tissus nécrotiques sont largement débridés. Le tissu de granulation se forme dans les jours suivants et l'état général du bébé s'améliore.

La paroi abdominal basse doit être recouverte par une greffe cutanée. Le bébé reçoit son congé le 42e jour et il est bien un an plus tard. La herniographie n'avait pas montré de hernie et il ne s'en est pas développé cliniquement.

1) Professeur titulaire de chirurgie pédiatrique, Université de Montréal et Hôpital Sainte-Justine.

2) Chirurgien, Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme.



Fig. 1 — Début de cellulite nécrosante de la paroi abdominale à la suite d'une herniographie.

Commentaire

L'aiguille a dû pénétrer dans l'intestin même si le radiologiste ne l'a pas détectée. Elle a ensuite contaminé la paroi abdominale et causé ainsi la cellulite. Cette possibilité existe dans toutes les ponctions abdominales, mais à notre connaissance n'a pas été rapportée. La gastro-entérite est probablement le facteur important dans ce cas.

Troisième observation

Un garçon de 3 ans a une herniographie le 10-11-78. Il présente par la suite des douleurs abdominales diffuses accompagnées de diarrhée muqueuse, de sang rouge clair par l'anus, de vomissements et de température. Le 12, le patient est vu par un chirurgien qui note un abdomen distendu, non dépressible, douloureux à la palpation. Pas de masse palpable. Le toucher rectal ramène du sang clair. La radio simple de l'abdomen est compatible avec une obstruction intestinale basse. Un lavement baryté effectué le 13-11-78 suggère une obstruction du colon descendant qui semble rétrécit par un anneau contenant de la substance opaque (fig. 2). La laparatomie montre plutôt un hémopéritoine de 300 cc et un hématone intra-pariétal avec occlusion de la lumière intestinale. Une résection sigmoïdienne avec anastomose bout à bout est pratiquée. Le post-op est compliqué par une fistule colocutanée pour laquelle le patient est transféré à Sainte-Justine le 23 novembre. Après un traitement conservateur, la fistule se referme et le patient reçoit son congé le 15-12-78.

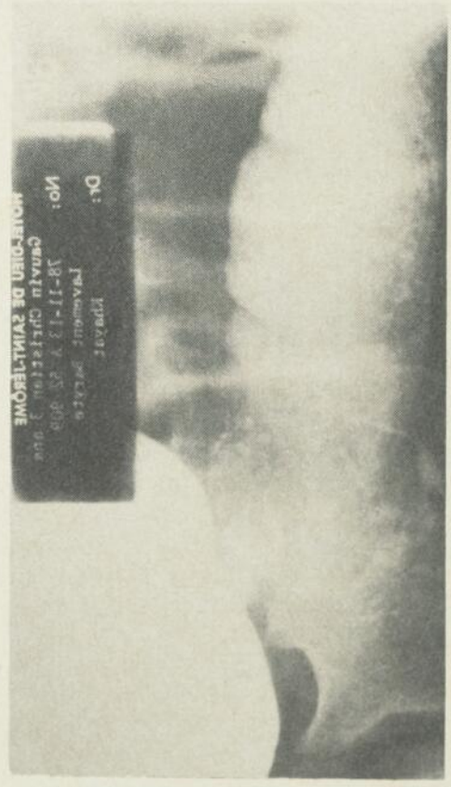


Fig. 2 — Lavement baryté démontrant une obstruction intestinale basse au niveau du colon descendant. Celui ci est entouré d'un anneau qui contient un peu de baryum.

Commentaire

Nous n'avons pas de détails sur la technique de la herniographie utilisée. Cependant, les films suggèrent que l'injection a été effectuée par une aiguille à long biseau, à la fois dans le péritoine et la lumière colique. La déchirure d'un vaisseau pariétal a causé l'hématome. Le drainage simple de l'hématome du sigmoïde, avec ou sans colostomie, ne semblait pas suffisant pour soulager l'obstruction, le chirurgien a jugé nécessaire une résection du sigmoïde avec anastomose.

Discussion

La herniographie avait été démontrée comme un moyen simple et sans danger pour mettre en évidence une hernie inguinale ou fémorale quand l'évaluation clinique est difficile, ou pour éliminer une hernie inguinale contra-latérale, ou pour préciser un diagnostic de cryptorchidie ou d'hydrocèle.

Nous pensions même que la herniographie était moins dangereuse pour le patient que les risques d'endommager les structures du cordon inguinal au cours d'une exploration contra-latérale[4].

Nous présentons ici trois complications sérieuses de la herniographie: un hématome de la paroi du grêle causant une obstruction intestinale; un patient avec une infection intestinale chez qui la herniographie s'est compliquée d'une gangrène de la paroi abdominale suivie d'une septicémie et finalement un hématome de la paroi sigmoïdienne obstruant la lumière intestinale et nécessitant une résection sigmoïdienne avec anastomose.

Chez ces trois patients, la herniographie n'a pas été effectuée dans notre département de radiologie. La technique utilisée par le patient no 1 différait de celle que nous préconisons. Nous croyons qu'utiliser une aiguille de métal et omettre l'injection-test de 2 millilitres augmentent les chances d'injection dans l'intestin.

Dans le deuxième cas, la technique était celle que nous utilisons, mais une infection de l'intestin

a causé une complication, qui peut survenir dans n'importe quelle ponction abdominale, si l'aiguille pénètre dans l'intestin. Il nous apparaît que la gastro-entérite est une contre-indication à la herniographie.

Le troisième cas était semblable au premier sauf que l'hématome s'est produit au niveau du sigmoïde.

Ainsi, malgré l'exactitude et l'utilité de la herniographie, et malgré notre expérience avec plus de 2,000 herniographies sans complications sérieuses, ces trois complications, qui ont mis la vie de trois patients en danger, nous ont fait réexaminé nos indications pour cet examen.

L'innocuité pour le patient est un pré-requis important pour un examen diagnostique. Si l'examen peut causer des complications, les avantages pour le patient doivent être proportionnels à l'incidence et/ou à la sévérité des complications possibles. Nous ne croyons plus maintenant que tel soit le cas avec la herniographie A notre avis, la plus grande précision de la herniographie ne justifie pas le risque de ces complications graves.

En conclusion, nous croyons que la herniographie ne doit plus être utilisée, simplement pour éliminer une hernie, pour détecter la présence d'une hernie contra-latérale, ou pour confirmer un hydrocèle communiquant. Cependant, nous l'utilisons encore pour clarifier le diagnostic parfois difficile d'une hernie récidivante, ou d'un hydrocèle récidivant, ou d'une éventration du diaphragme. De plus, notre Département de Radiologie n'accepte plus de requête pour une herniographie si la requête n'a pas été signée par un chirurgien.

Remerciements

Remerciements au docteur Gilles Perreault pour ses conseils lors de la révision du manuscrit.

Summary

Herniography had been shown a simple and reliable method to detect open peritoneo-vaginalis tracts. We present here three serious complications of herniography. At Sainte-Justine Hospital, we have narrowed our indication for this test and only perform it occasionally at the request of a surgeon.

Bibliographie

1. Ducharme, J.C., Bertrand, R., Chacar, R. Is it possible to diagnose inguinal hernia by X-ray? J. Canad. Assoc. Radio., 18: 448-451, 1967.
2. Bensoussan, A.L., Lopez, Ruiz, P., Braun, P., Bertrand, R., Ducharme, J.C.: Herniography in chilhood (1,208 cases). Chirurgie, 101: 376-386, 1975.
3. Dwoskin, J.Y., Kuhn, J.P.: Herniograms in undescended testis and Hydroceles. J. Urol., 109: 520-523, 1973.
4. Guttman, F.M., Bertrand, R., Ducharme, J.C.: Herniography and the pediatric contralateral hernia. Surg. Gynec. Obstet., 135: 551-555, 1972.
5. Jewet, T.C. Jr., Kuhn, J.P., Allen, J.E.: Herniography in children. J. Pediatr. Surg., 11: 451-454, 1976.
6. Kuhn, J.P.: Herniography in perspective. Amer. J. Dis. Child., 131: 1206-1208, 1977.
7. White, J.J., Haller, J.A. Jr., Dorst, J.P.: Congenital inguinal hernia and inguinal herniography. Surg. Clin. N. Amer., 50: 823-837, 1970.

Ⓝ

"Gardez le lit.
Prenez beaucoup de liquide.
Et prenez deux..."
Anon.

Atasol.

Pour les courbatures, la douleur, la fièvre.

Ne contient pas d'acide acétylsalicylique.

HORNER
Montréal, Canada

Guide thérapeutique sur demande.


ATASOL* 325 mg d'acétaminophène


ATASOL FORTE 500 mg d'acétaminophène


Ⓝ ATASOL-8 325 mg d'acétaminophène 8 mg de phosphate de codéine 30 mg de citrate de caféine


Ⓝ ATASOL-15 325 mg d'acétaminophène 15 mg de phosphate de codéine 30 mg de citrate de caféine


Ⓝ ATASOL-30 325 mg d'acétaminophène 30 mg de phosphate de codéine 30 mg de citrate de caféine


ATASOL LIQUIDE 108 mg d'acétaminophène pour 5 ml


GOUTTES ATASOL 54 mg d'acétaminophène pour 0.6 ml

PAAB CCPP

Syndrome d'hyperadduction avec compression de l'artère axillaire — intérêt ergonomique —

Jean M. Ratte[1] et Pierre Beauchesne[2]

Résumé

Sur une centaine de cas étudiés en un an pour paresthésies des membres supérieurs on a identifié quinze (15) personnes avec disparition complète bilatérale du pouls radial en hyperadduction du bras et flexion légère des avant-bras. Cette manoeuvre entraînait une disparition complète des bruits artériels döppleriens et des variations pléthysmographiques digitales. L'artériographie a précisé le siège de la compression au niveau du rebord externe du grand pectoral. Cette compression entraîne une sensation de bras mort qui limite les possibilités de travail dans des métiers aussi divers que livreur de caisses de bières, gardienne d'enfant et travailleur forestier exigeant une adduction prolongée d'un ou deux bras.

La littérature ne décrit pas d'épreuve diagnostique clinique spécifique d'une compression par le petit pectoral. La disparition du pouls radial en hyperabduction ne permet pas de savoir si la compression a lieu dans la pince costoclaviculaire ou sous la poulie du petit pectoral. La position militaire exagérée qui consiste en une adduction des bras avec rétropulsion de l'épaule présente également une compression potentielle double à ces deux niveaux. Seule l'artériographie dynamique du membre supérieur permet de préciser le siège exact de la compression. La description par Franceschi[1] d'une disparition des bruits Döppleriens radiaux en adduction forcée qui serait typique d'une compression par le petit pectoral nous a fait entreprendre cette étude radiologique.

Matériel

Le sujet à l'origine de cette étude est un représentant de commerce très musclé qui s'endort au volant de sa voiture lorsque les bras sont en adduction. La manoeuvre d'adduction forcée des bras avec les avant-bras en flexion entraîne une disparition complète du pouls radial de chaque côté. L'ultrasonographie Döpplerienne confirme la disparition complète de tout bruit artériel radial au cours de cette manoeuvre.

L'artériographie pratiquée pour documenter le mécanisme de cette somnolence concomittante à l'adduction des bras révèle une compression située au rebord inféro-externe du grand pectoral.

Sur une centaine de personnes référées au cours de la dernière année pour des paresthésies des bras, ce signe clinique a été découvert dans quinze (15) cas. L'engourdissement des bras et des mains survenait au cours du sommeil, au cours du travail ou les bras sur le volant. Quatre (4) personnes dont deux (2) hommes très musclés et deux (2) femmes, l'une très musculaire et l'autre très fluette, ont déjà subi une résection de la première côte pour compression costoclaviculaire et se plaignent de paresthésies résiduelles.

Méthode

Les quinze (15) sujets présentant une disparition du pouls radial en adduction forcée des bras ont subi une exploration vasculaire fonctionnelle au Döppler directionnel avec pléthysmographie digitale. Treize (13) sur quinze (15) ont été soumis à une artériographie dynamique des membres supérieurs.

Résultats

L'exploration vasculaire fonctionnelle atraumatique a mis en évidence dans tous les cas une disparition complète des bruits artériels au Döppler directionnel et une disparition complète des variations pléthysmographiques digitales au cours de l'adduction forcée du bras, que l'épaule soit haute ou basse. (Fig. 1)

L'artériographie dynamique des membres supérieurs a montré dans les treize (13) cas étudiés, une compression située au rebord inférieur du grand pectoral que l'épaule soit haute ou basse. (Fig. 2)

L'abduction du bras à 90° permet le passage du courant distalement (fig. 3).

1) M.D., F.R.C.S. (C), Département de Chirurgie, Hôpital St-Joseph, Rimouski, Québec.

2) M.D., C.S.P.Q., Service d'angioradiologie, Hôpital St-Joseph, Rimouski, Québec.

Extrait d'un travail présenté à un symposium sur les compressions axillaires au VIIe Congrès International de Phlébologie à Copenhague le 9 juillet 1980.

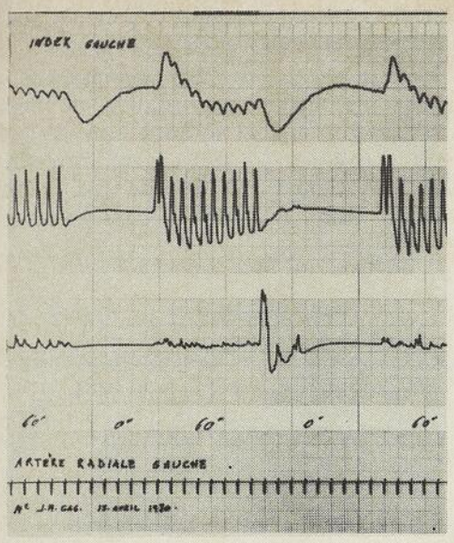


Fig. 1 **EXPLORATION VASCULAIRE FONCTIONNELLE**

Le canal supérieur représente les variations pléthysmographiques, présentes à 60° d'abduction, absentes en hyperadduction (0°). Le canal inférieur enregistre l'onde rétrograde ou veineuse. Vitesse d'enregistrement 5 mm/sec.

Discussion

L'artériographie en montrant la compression constante par le rebord externe du grand pectoral au cours de l'adduction forcée avec disparition du pouls radial infirme donc l'assertion de Franceschi[1]. La manoeuvre dite du petit pectoral est en réalité une manoeuvre du "grand pectoral". Il n'y a donc pas de signe clinique ni ultrasonographique spécifique d'une compression isolée par le petit pectoral. Seule l'artériographie permet de les différencier. Cependant la pince costoclaviculaire se manifeste à 90° d'abduction alors que la poulie du petit pectoral exige une hyperabduction. La signification pathogénétique de cette compression extrinsèque reste à déterminer. Son observation chez des sujets aux muscles très développés comme chez des femmes fluettes est en faveur d'une prédisposition anatomique congénitale. Il s'agit certainement d'un élément d'une atteinte multifactorielle[2]. En effet, la compression par le grand pectoral peut être associée à une compression par la pince costoclaviculaire (5 cas sur 15). Le Döppler et l'artériographie montrent alors des signes typiques en abduction et hyperabduction. Le fait que la compression vasculaire soit toujours bilatérale alors que la symptômatologie est unilatérale, ou à prédominance unilatérale, suggère l'existence d'un facteur étiologique supplémentaire qui reste à déterminer.

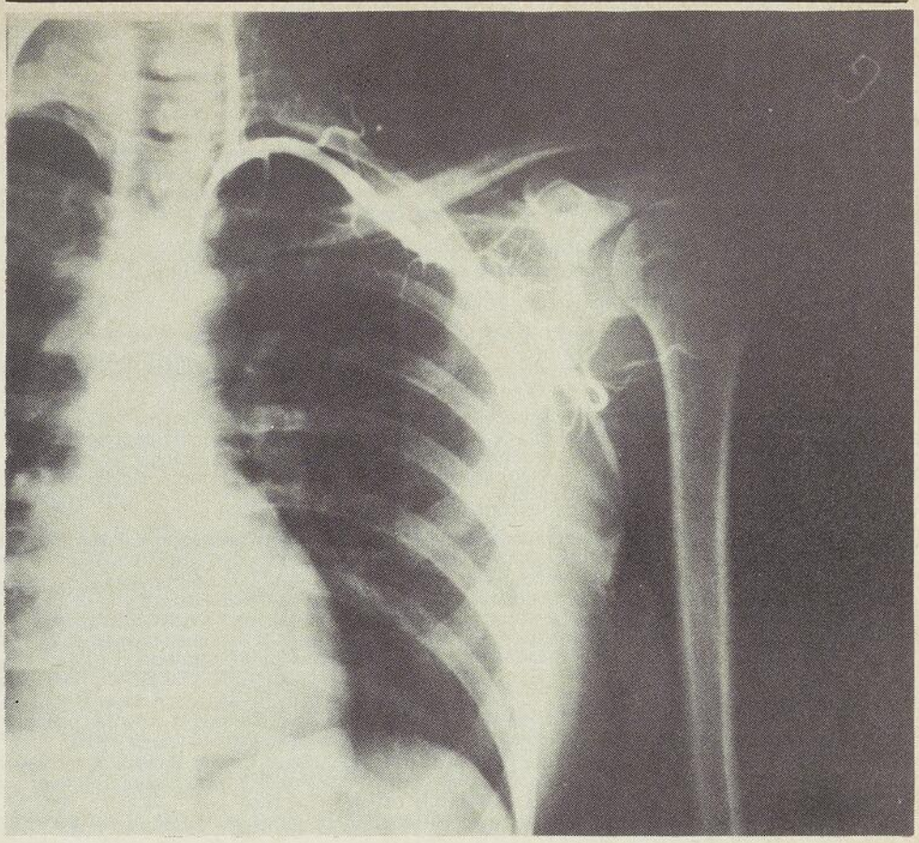


Fig. 2

Arrêt complet du courant artériel axillaire au rebord externe du grand pectoral en hyperadduction du bras, retrouvé dans les 13 cas étudiés par artériographie.

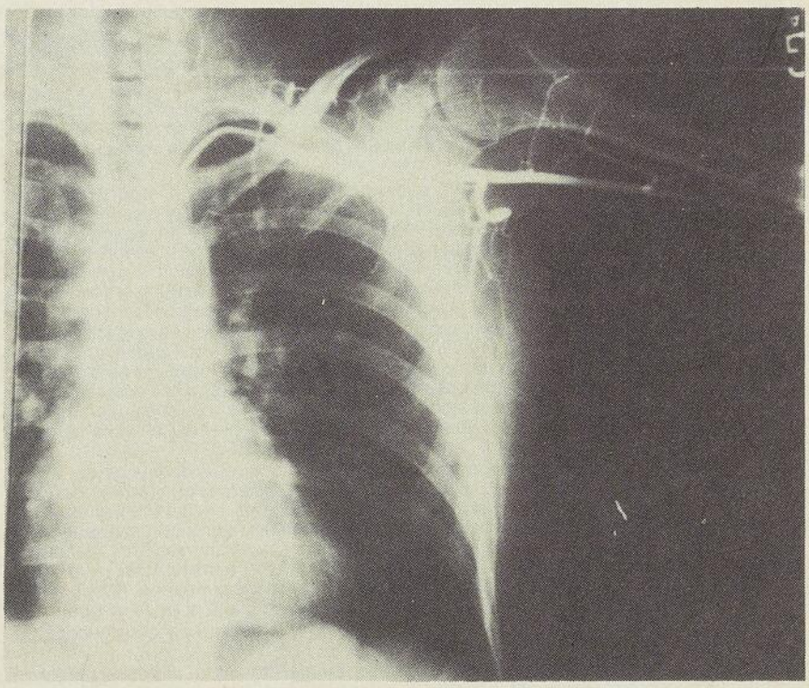


Fig. 3

Pas de compression en adduction à 80°.

Une étude anatomique sur cadavre est sans intérêt pour rechercher un trouble fonctionnel. L'exploration chirurgicale sous anesthésie régionale permettrait peut-être de résoudre le problème thérapeutique. La physiothérapie n'offre pas de solution sinon d'éviter l'adduction forcée au travail.

Ce syndrome d'hyperabduction pose donc un problème ergonomique. Le travail de livreur de caisses de bières exige une adduction forcée des bras: un des cas étudiés ne

FLEXERIL*

MYORELAXANT

INDICATIONS

Comme mesure adjuvante au repos et à la physiothérapie pour soulager les spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur.

FLEXERIL* ne devrait être administré que sur de courtes périodes (de deux à trois semaines) pour les raisons suivantes: on n'a pas encore de preuves suffisantes de son efficacité pour des traitements prolongés; en outre, les spasmes musculaires associés aux troubles aigus et douloureux de l'appareil locomoteur sont généralement de courte durée et un traitement spécifique pendant des périodes prolongées est rarement justifié.

FLEXERIL* ne s'est révélé efficace ni pour le traitement des troubles spastiques associés à une lésion cérébrale ou à une maladie de la moelle épinière, ni chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

La posologie habituelle de FLEXERIL* est de 10 mg, trois fois par jour, et elle peut s'échelonner entre 20 et 40 mg par jour en doses fractionnées. La posologie quotidienne ne doit pas dépasser 60 mg. FLEXERIL* n'est ni indiqué ni recommandé pendant des périodes dépassant deux ou trois semaines.

CONTRE-INDICATIONS

Dans les cas d'hypersensibilité au médicament; on ne doit pas l'administrer en même temps que des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase ou pendant les 14 jours qui suivent le retrait de ces médicaments; pendant la période de convalescence qui suit immédiatement un infarctus du myocarde; en présence d'arythmie, de bloc cardiaque, de troubles de conduction ou d'insuffisance cardiaque; dans les cas d'hyperthyroïdisme.

MISE EN GARDE

L'administration de FLEXERIL* (chlorhydrate de cyclobenzaprine) n'est pas recommandée pendant des périodes dépassant deux ou trois semaines (voir INDICATIONS).

FLEXERIL* s'apparente de près aux antidépresseurs tricycliques tels que l'amitriptyline et l'imipramine. Dans des études de courte durée effectuées pour des états autres que les spasmes musculaires associés à des troubles aigus de l'appareil locomoteur, et généralement à des doses quelque peu plus élevées que celles recommandées pour les spasmes des muscles squelettiques, on a observé certaines des réactions les plus importantes que produisent les antidépresseurs tricycliques sur le système nerveux central (voir PRÉCAUTIONS ci-dessous et RÉACTIONS DÉFAVORABLES).

Il peut y avoir interaction entre FLEXERIL* et les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (MAO). Des crises d'hyperthermie, des convulsions graves et des décès se sont produits chez des patients qui prenaient des antidépresseurs tricycliques et des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase.

On a rapporté que les antidépresseurs tricycliques produisaient des arythmies, de la tachycardie sinusale, une prolongation du temps de conduction pouvant entraîner l'infarctus du myocarde et l'apoplexie.

FLEXERIL* peut potentialiser les effets de l'alcool, des barbituriques et des autres agents qui déprime le système nerveux central.

PRÉCAUTIONS

FLEXERIL* peut altérer les facultés physiques et mentales nécessaires à l'exécution de certaines tâches qui comportent des risques, telles que l'opération d'une machine ou la conduite d'un véhicule.

En raison de son activité atropinique, FLEXERIL* doit être administré avec prudence aux malades qui ont des antécédents de rétention urinaire, à ceux qui souffrent de glaucome à angle fermé, d'une augmentation de la pression intra-oculaire et à ceux qui prennent des anticholinergiques.

Les antidépresseurs tricyliques peuvent bloquer l'action antihypertensive de la guanéthidine ou d'autres composés dont l'action est semblable.

Emploi durant la grossesse: L'innocuité de FLEXERIL* n'a pas été établie chez les femmes enceintes. Par conséquent, on ne doit pas l'administrer aux femmes en âge d'enfanter, sauf lorsque le médecin est d'avis que les avantages du traitement l'emportent sur les risques qu'il pourrait comporter pour la mère et le foetus. *Emploi chez les mères qui allaitent:* Étant donné que FLEXERIL* est excrété dans le lait de la mère, on ne doit pas l'administrer à celles qui allaitent. *Emploi en pédiatrie:* L'innocuité et l'efficacité de FLEXERIL* n'ont pas été établies chez les enfants de moins de 15 ans.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions les plus fréquentes: somnolence (40 p.c.), sécheresse buccale (28 p.c.), étourdissement (11 p.c.). *Réactions moins fréquentes:* augmentation de la fréquence cardiaque (et plusieurs cas de tachycardie), faiblesse, fatigue, dyspepsie, nausées, paresthésie, goût désagréable, vue brouillée et insomnie. *Réactions rares:* sudation, myalgie, dyspnée, douleur abdominale, constipation, langue saburrale, tremblements, dysarthrie, euphorie, nervosité, désorientation, confusion, céphalée, rétention urinaire, affaiblissement du tonus vésical, ataxie, dépression, hallucinations et réactions d'hypersensibilité telles que éruptions cutanées, urticaire et oedème de la face et de la langue.

On donne dans la liste ci-dessous quelques autres réactions défavorables rapportées après l'administration de composés tricycliques; ces réactions n'ont pas été observées avec l'administration de FLEXERIL* dans le cadre d'études de courte durée portant sur les spasmes musculaires d'origine périphérique. Certaines de ces réactions ont été observées quand FLEXERIL* a été administré pour le traitement d'autres états, mais habituellement à des doses plus fortes. La ressemblance pharmacologique de FLEXERIL* avec les agents tricycliques incite par ailleurs à prendre en considération chacune des réactions de ces derniers pendant l'administration de FLEXERIL*.

Réactions cardio-vasculaires: Hypotension, hypertension, palpitation, infarctus du myocarde, arythmie, bloc cardiaque, apoplexie. *Réactions neuro-musculaires et réactions du système nerveux central:* État de confusion, manque de concentration, délire, hallucinations, excitation, anxiété, agitation, cauchemars, engourdissement et fourmillement des extrémités, neuropathie périphérique, incoordination, convulsions, altération des tracés de l'EEG, symptômes extrapyramidaux, tinnitus, syndrome de sécrétion anormale de l'hormone antidiurétique (ADH). *Réactions anticholinergiques:* Troubles de l'accommodation visuelle, iléus paralytique, dilatation des voies urinaires. *Réactions allergiques:* Éruptions cutanées, urticaire, photosensibilité, oedème de la face et de la langue.

Réactions hématologiques: Dépression de la moelle osseuse, y compris agranulocytose, leucopénie, éosinophilie, purpura, thrombopénie.

Réactions gastro-intestinales: Épigastralgie, vomissements, anorexie, stomatite, diarrhée, gonflement de la parotide, glossophytie. Rarement, hépatite (y compris altération de la fonction hépatique et ictère).

Réactions endocriniennes: Gonflement des testicules et gynécomastie chez l'homme, gonflement des seins et galactorrhée chez la femme. Augmentation ou diminution de la libido, élévation ou diminution de la glycémie. *Réactions diverses:* Gain ou perte de poids, pollakiurie, mydriase, ictère, alopécie.

Symptômes de sevrage: L'interruption brusque du traitement peut provoquer des nausées, des céphalées et des malaises, ce qui ne constitue pas un signe de toxicomanie.

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

Ca 3358—Comprimé FLEXERIL* à 10 mg, caramel, laqué, en forme de D et portant le code MSD 931. Flacons de 100 et de 500.

O-593-JA-F

MSD | MERCK SHARP & DOHME CANADA LIMITÉE
C.P. 1005, POINTE-CLAIRE, DORVAL H9R 4P8

CCPP

peut plus faire ce métier. Une gardienne d'enfant ne peut porter un enfant de 2 ans plus d'une minute sans éprouver une sensation de bras mort qui la limite dans son travail de garderie. Un travailleur forestier a dû changer de métier car il ne peut tenir sa scie mécanique plus de 2 minutes.

Conclusion

La disparition du pouls radial en adduction forcée des bras, attribuée originellement à une compression par le petit pectoral, est en réalité due à une compression par le grand pectoral. La signification pathogénique de cette lésion n'est pas claire. Cette compression fait certainement partie d'un tableau étiologique multifactoriel. Elle pose un problème ergonomique et un problème thérapeutique pas encore résolus.

Remerciements

Les auteurs remercient tous les médecins de la région qui leur ont référé ces malades.

Summary

Out of 100 cases of upper limb paresthesias referred the last year for possible thoracic outlet syndrome, 15 cases have been pointed out because of complete disparition of radial pulse in hyperadduction of the arms. Directionnal Döppler and digital plethysmography have shown the complete obliteration of radial artery pulse and digital wave in this position.

Arteriography showed that the axillary artery is compressed by the pectoralis major instead of the pectoralis minor as formerly supposed. The fact that the axillary artery is compressed on both sides and that only one side is symptomatic casts some doubt on the pathogenic relevance of this compression.

However it is certainly involved in the production of "dead arm" seen in chain-saw workers and other works requiring arm's hyperadduction.

Bibliographie

Franceschi, Claude: L'investigation vasculaire par ultrasonographie Döppler. 2e éd., Masson, éd., Paris 1977, Fig. 74, p. 87.

Roos, David: Discussion de la présentation orale de ce travail au VIIe Congrès International de Phlébologie. Copenhague, 9 juillet 1980, Abstract No 37.

Tribune éditoriale

D. Brun[1] et S. Moorjani[2]

Il importe d'identifier et de prévenir le développement des maladies cardiovasculaires car elles constituent la principale cause de mort dans les pays occidentaux industrialisés. Or, l'origine de ce fléau est multifactorielle. Si les raisons possibles de son apparition sont nombreuses, il en est deux majeures qui feront l'objet de cet exposé. Il s'agit de l'hypertension artérielle et des hyperlipidémies. En effet, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont classiquement considérées comme prédisposant à l'athérosclérose. Cependant, les progrès récents réalisés dans le domaine de l'athérogénèse et du métabolisme des lipides nous indiquent que l'analyse des lipoprotéines plasmatiques est indispensable pour apprécier, avec le plus d'exactitude possible, le risque de souffrir d'une maladie cardiovasculaire. Ainsi, on admet que les lipoprotéines de haute densité ("High Density Lipoproteins", HDL) protègent contre l'athérosclérose. Par contre, les lipoprotéines de faible densité ("Low Density Lipoproteins", LDL) favorisent l'apparition de la plaque athéromateuse. Il se pourrait que le rôle athérogène des triglycérides endogènes, véhiculés par les lipoprotéines de très faible densité ("Very Low Density Lipoproteins", VLDL) puisse s'expliquer, en partie, par la baisse des HDL qu'ils sont susceptibles d'entraîner.

D'autre part, l'hypertension artérielle devrait être traitée, car elle expose à de sévères complications cardio-vasculaires. Pour y remédier, on prescrit généralement des diurétiques, des bêta-bloquants ou la combinaison des deux. Or, chacune de ces deux variétés de médication est susceptible, à la longue, d'occasionner un déséquilibre du métabolisme lipidique dont on sait le rôle primordial dans l'athérogénèse. Certes, le traitement soulage les symptômes de l'hypertension artérielle mais il est possible qu'il aggrave, en même temps, les facteurs métaboliques de risque d'athérosclérose. Le jeu en vaut-il la chandelle?

Les diurétiques

Les diurétiques sont encore classés parmi les meilleurs agents hypotenseurs en raison de la rareté de leurs effets secondaires immédiats et apparents[1,2]. Au fait, ils réduisent drastiquement l'incidence de la majorité des complications de l'hypertension artérielle à l'exception de l'infarctus du myocarde[2,4] qui semble même devenir la principale cause de mort chez les hypertendus[5]. Il se pourrait que ce paradoxe s'explique par l'interférence des diurétiques sur le métabolisme des lipides. Ce problème a fait l'objet, depuis 1964, de pas moins de dix études qui, pour la plupart, se contredisent. Pour les uns, les diurétiques produisent à la fois une élévation des triglycérides et du cholestérol[6,7,8,9]. Pour les autres, seuls les triglycérides sont augmentés par les diurétiques[10,11]. Dans l'étude d'Oslo qui a duré 3 ans, cette élévation n'est pas significative[12]. Certains auteurs n'observent aucune modification de la cholestérolémie ni de la triglycéridémie sous diurétiques[13,14,15]. De telles contradictions laissent le clinicien perplexe. On ne dispose que de très peu de données concernant la composition des lipoprotéines plasmatiques, ce qui aurait pu clarifier la question. Il est regrettable que ni Ames et Hill[6,7] ni Schnaper et coll.[8] qui comptent pourtant parmi les principaux protagonistes modernes de l'action hypertriglycéridémiante des diurétiques, ne nous fournissent quelque information concernant les HDL, étant donné la corrélation négative qui existe entre ces deux paramètres plasmatiques.

Depuis quelques mois, on dispose de deux sources de documentation concernant l'effet des diurétiques sur la composition des lipoprotéines plasmatiques, provenant des travaux de Joos et coll.[9] et de ceux de Glück et coll.[15]. Ces deux études s'accordent pour démontrer que les diurétiques produisent une augmentation significative du cholestérol LDL[9,15] alors que leur effet sur les HDL semble inconsistant. Tout dépend des caractéristiques des groupes étudiés: chez le mâle volontaire normal, le cholestérol HDL ne varie pas[9,15] alors qu'il baisse significatviement s'il est hypertendu[15]. Joos et coll.[9] constatent une élévation significative du cholestérol et des triglycérides véhiculés par les VLDL après traitement aux diurétiques. Mais cette observation est contredite par Glück et coll.[15]. Le sexe féminin semblerait moins touché par une telle médication: le cholestérol LDL n'aurait qu'une tendance non significative à ne s'élever que chez la femme ménopausée[15]. Un tel imbroglio rend difficile la tâche du clinicien, d'autant plus que l'alternative thérapeutique de l'hypertension artérielle, soit les bêta-bloquants, se prêtant à la même critique.

Les bêta-bloquants

Le médecin est de plus en plus sollicité d'utiliser les bêta-bloquants, non seulement pour traiter l'hypertension artérielle, mais aussi l'angine de poitrine et plusieurs variétés d'arythmies. Ces maladies sont souvent associées à l'athérosclérose. Il s'agit, comme pour les diurétiques, d'un traitement à long terme qui peut influencer le métabolisme lipidique et, par conséquent, l'athérogénèse. Quelques publications ont été consacrées à ce problème.

On admet généralement que le propranolol, l'aténolol, le pindolol sont susceptibles d'induire une hypertriglycéridémie sans modifier la cholestérolémie[16,17,18]. L'effet du métoprolol, sur la concentration des triglycérides en circulation, est encore débattu. Ainsi, Waal-Manning et Simpson[19] observent, chez 12 hypertendus traités pendant un an par une dose quotidienne de 50 à 600 mg de métoprolol, une augmentation significative de 37% du taux des triglycérides plasmatiques. Néanmoins, ces résultats

1) M.D.

2) Ph.D., Centre de Recherches sur les Maladies Lipidiques, le Centre Hospitalier de l'Université Laval, 2705, boul. Laurier, Québec, G1V 4G2.

ont été réfutés par Nilsson et coll.[20] qui ont administré à 9 patients, pour corriger leur hypertension artérielle, 50 à 150 mg par jour de métoprolol pendant 3 mois. Cette contradiction a d'ailleurs engendré une polémique[19,20]. Les observations de Shaw et coll.[17], portant sur des patients distribués au hasard et soumis, soit à un placebo, soit à différents bêta-bloquants, ont montré que le métoprolol (100 mg/jour) augmentait de 25% les triglycérides plasmatiques. Par contre, Beinart et coll.[21] prouvent le contraire par une étude à double insu intéressant 15 hypertendus recevant 200 mg par jour de métoprolol pendant 12 semaines.

Dans une récente étude contrôlée, Bielmann et coll.[22,23] ont suggéré qu'un cardiosélectif comme le métoprolol augmentait dans une moindre mesure les triglycérides plasmatiques lorsque comparé à un non sélectif comme le propranolol. Peu de publications font état de certaines répercussions sur les lipoprotéines plasmatiques du propranolol, du métoprolol et de l'aténolol[18,22,23,24]. Tanaka et coll.[24] sont les premiers à avoir établi que le propranolol induisait des changements réciproques de la composition des lipoprotéines, tels un enrichissement des VLDL en lipides alors que leur contenu diminuait dans les LDL et les HDL. Bielmann et coll.[25], dans dans une première étude comparative à long terme chez des hypertriglycéridémiques incluant le propranolol et le métoprolol, ont observé une augmentation de l'indice athérogène (cholestérol total/cholestérol-HDL) par le propranolol et le métoprolol. Moorjani et coll.[26] constatent que le propranolol induit une diminution du cholestérol-HDL, effet qui ne serait pas reproduit par le métoprolol. Dans une communication récente, Rössner[18] indique que l'aténolol ne modifie nullement la concentration du cholestérol-HDL et suggère que la diversité des répercussions métaboliques des bêta-bloquants pourrait servir de guide dans leur utilisation pour traiter l'hypertension artérielle.

Commentaires

Il est possible que le traitement symptomatique d'une maladie aggrave le trouble métabolique sous-jacent qui en est responsable. En ce qui concerne les maladies cardio-vasculaires, ce problème a fait l'objet d'un débat contradictoire. A propos de l'utilisation des diurétiques ou des bêta-bloquants et de leurs effets sur le métabolisme lipidique, nos seules réserves sont les suivantes:

- chez un hyperlipidémique, la prescription d'une telle médication devrait se faire sous contrôle strict du bilan lipidique;
- ce contrôle s'avère d'autant plus nécessaire qu'il s'agit d'un individu de sexe masculin;
- chez la femme ménopausée soumise aux diurétiques, la vérification de la teneur du plasma en lipides et, si possible, en lipoprotéines, serait prudente.

Il est intéressant de noter que l'étude d'Oslo[12] montre que, contrairement au propranolol, la méthyldopa ne semble guère accentuer les répercussions sur le métabolisme des lipides, d'un traitement aux diurétiques. Néanmoins, dans le domaine qui nous intéresse, les données recueillies dans la littérature sont trop conflictuelles pour constituer une règle thérapeutique absolue.

Bibliographie

1. Dustan, H.R., Tarazi, R.C., Bravo, El.: Diuretic and Diet Treatment of Hypertension. Arch. Intern. Med., 133: 1007-1013, 1974.
2. Weidmann, P., Fuss, O.: Medikamentöse Hypertoniebehandlung 1977. Schweiz Med. Wschr., 108: 1-18, 1978.
3. Veterans Administration Cooperative Study Group on Anti-Hypertensive Agents II. Results in Patients with Diastolic Blood Pressure Averaging 90 Through 114 mmHg. J.A.M.A., 213: 1143, 1970.
4. Beevers, D.G., Hamilton, M., Fairman, M.G. et coll.: Anti-Hypertensive Treatment and the Course of Established Cerebral Vascular Disease. Lancet, 1: 1407, 1973.
5. Freis, E.D.: The Chemotherapy of Hypertension. J.A.M.A., 218: 1009, 1971.
6. Ames, R.P., Hill, P.: Elevation of Serum Lipid Levels during Diuretic Therapy of Hypertension. Amer. J. Med., 61: 748-757, 1976.
7. Ames, R.P., Hill, P.: Elevation of Serum Lipids Induced by Diuretic Drugs in Hypertension. J. Clin. Pharmacol., 15: 552, 1976.
8. Schnaper, H., Fitz, A., Frohlich, E., Goldman, A.: Chlortalidone and Serum Cholesterol. Lancet, 2: 295, 1977.
9. Joos, C., Kewitz, H., Reinhold-Kourniati, D.: Effects of Diuretics on Plasma Lipoproteins in Healthy Man. Eur. J. Clin. Pharmacol., 17: 251-257, 1980.
10. Schoenfeld, M.R., Goldberger, E.: Hypercholestorelemia Induced by Thiazides. Curr. Ther. Res., 6: 180-184, 1964.
11. Johnson, B., Bye, C., Labroory, Y., Munro-Faure, D., Elack, J.: The Relation of Anti-Hypertensive Treatment to Plasma Lipids and Other Vascular Risk Factors in Hypertensive. Clin. Sci. Mol. Med., 47: 9-10, 1974.
12. Helgeland, A., Hjermann, I., Holme, I., Leren, P.: Serum Triglycerides and Serum Uric Acid in Untreated and Thiazidetreated Patients with Mild Hypertension. Amer. J. Med., Med., 64: 34-38, 1978.
13. Chrysant, S.G., Neller, Y.K., Dillard, B., Frölich, E.: Effects of Diuretics on Lipid Metabolism in Patients with Essential Hypertension. Angiology, 27: 707-710, 1976.
14. Baumgartner, G., Glück, Z., Weidmann, P., Peheim, E., Flammer, Y.: Increased Ratio Between Serum Beta and Alpha Lipoproteins during Diuretic Therapy (Abstract). Kidney Int., 13: 535, 1978.
15. Glück, Z., Weidmann, P., Mordasini, R., Bachmann, C., Riesen, W., Peheim, E., Keusch, G., Meier, A.: Increased Serum Low-Density Cholesterol in men Treated Short-Term with Diuretic Chlortalidone. Metabolism, 29: 240-245, 1980.
16. Waal - Manning, H.J.: Metabolic Effects of Beta-Adrenoreceptor Blockers. Drugs, 11: 121-126, 1976.
17. Shaw, J., England, J.D.F., Hua, A.S.P.: Beta-Blockers and Plasma Triglycerides. Brit. Med. J., 1: 986, 1978.
18. Rössner, S., Tliasson, K., Lins, L.E.: Serum Lipoproteins during Anti-Hypertensive Therapy. (Abstract). VII Int. Symposium on Drugs Affecting Lipid Metabolism. May 28-31st, 1980.
19. Waal-Manning, H.J., Simpson, F.O.: Beta-Blockers and Lipid Metabolism Brit. Med. J., 2: 705, 1977.
20. Nilsson, A., Hansson, B.G., Hokfelt, B.: Beta-Blockers and Lipid Metabolism. Brit. Med. J., 2: 126, 1977.
21. Beinart, I.W., Cramp, D.G., Pearson, R.M., Havard, C.W.H.: The Effect of Metoprolol on Plasma Lipids. Post-Grad. Med. J., 55: 709-711, 1979.
22. Bielmann, P., Leduc, G.: Effects of Metoprolol and Propranolol on Lipid Metabolism. Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm., 17: 378-382, 1979.

Suite à la page 1766

Feuille **volante**

pharmaco

Les antibiotiques pendant la grossesse

Louise Beaulac-Baillargeon[1]

La plupart des médicaments peuvent être tératogènes chez l'animal lorsqu'administrés pendant une période critique du développement et à dose suffisante. C'est pourquoi nous devons être extrêmement prudents lors de leur utilisation chez l'Homme. Cependant il existe d'importantes variations génétiques d'une espèce à l'autre. Ces variations favoriseraient dans certains cas l'apparition de malformations alors qu'elles permettent de les éviter chez d'autres espèces.

L'importance des échanges mère-foetus au niveau du placenta permet le passage de substances essentielles pour le foetus, mais permet aussi le passage de substances nocives comme les médicaments qui ont un poids moléculaire inférieur à 500, dont les antibiotiques. De plus, le foetus est

Influence des anti-bactériens pendant la grossesse

Classe des médicaments	Médicaments	Tératogénèse	Pertubation physiologique	Période critique d'utilisation	Concentration foetale atteinte
Antibiotiques	Pénicillines	nil	Hypersensibilité	Milieu fin de grossesse.	Taux bactéricide foetal.
	Céphalosporines	nil	Hypersensibilité. Néphrotoxicité.	Milieu fin de grossesse.	Taux bactéricide foetal.
	Groupe de la Streptomycine (Strepto, Néo, Kana, Genta, Tobra).	8ème nerf crânien. Anomalies du conduit auditif.	Surdité atteinte du 8ème nerf crânien.	Toute la grossesse.	Rapport 1/1 mère/ foetus sauf au 9ème mois de grossesse.
	Tétracyclines	Anomalies squelettiques, dents, os.	Diminution de croissance. Dépot au niveau des dents.	Période d'ossification, minéralisation des dents. Toute la grossesse.	
	Erythromycine, Lincomycine.	nil	nil	—	Concentration foetale: .25/1.
	Chloramphénicol.	nil	Pancytopénie agranulocytose, mort foetale.	Fin de grossesse.	Concentration thérapeutique atteinte en 1 heure.
Sulfamidés	Sulfamidés et Sulfamidés-Triméthoprim	Anomalies multiples. (rare)	Hyperbilirubinémie.	Début et fin de grossesse.	Rapport .7/1
Anti-malariques	Chloroquine Quinine	Atteinte du 8ème nerf crânien. Cécité.	Trouble de coagulation, retard mental.	Toute la grossesse.	
Tuberculostatiques	Rifampicine Isoniazid P.A.S.	nil Anomalies possibles.	nil Retard psychomoteur, léthargie.		
Trichomonacides	Métronidazole	Possible.	—	Premier trimestre.	Contre-indiqué per os.
Antifongiques	Nystatin	nil	nil	—	

1) Ph.D., professeur agrégé, Ecole de pharmacie, Université Laval. Cité universitaire, Québec, Qué. G1K 7P4.

exposé au déséquilibre chimique qui résulte des maladies éventuelles de la mère. Ces maladies ont une grande importance pour le foetus et en conséquence elles doivent être traitées malgré les risques inhérents à la prise d'un médicament.

Le tableau qui suit résume les effets possibles découlant de l'administration des antibiotiques sulfamidés, tuberculostatiques et antifongiques de même que la période de grossesse pendant laquelle leur utilisation est déconseillée.

La susceptibilité à la tératogénèse varie pendant l'embryogénèse selon les périodes de différentiation anatomique et histologique des différents tissus et organes. Pendant la première semaine qui suit la fertilisation toutes les cellules sont identiques et on la même sensibilité aux agressions. Un effet toxique à ce moment conduit à la destruction de la morula. C'est autour du huitième jour après la fécondation que débute la période hautement critique du point de vue des malformations anatomiques. Cette période correspond à la différentiation chimique intra-cellulaire qui consiste en la synthèse du RNA approprié et des protéines structurales caractéristiques de tels tissus ou organes.

Pendant la période de formation tissulaire existent des pics de susceptibilité maximale pour chaque tissu. Pour certains tissus il existe plus d'une période sensible à cause de leur embryogénèse multiphasique.

Plus la grossesse avance, moins le foetus est vulnérable. Cependant, au cours de cette période de maturation, des retards de croissance, des anomalies histologiques et des déficiences fonctionnelles physiologiques peuvent survenir.

Il ressort donc de ce tableau que toutes ces substances sauf l'érythromycine et la nystatine atteignent des concentrations thérapeutiques chez l'embryon et le foetus. Cependant les pénicillines et l'érythromycine de même que la nystatine sont en principe inoffensives n'exerçant aucun premier choix pour toute infection à micro-organisme sensible. Néanmoins quelques cas d'hypersensibilité aux pénicillines ont été rapportés chez des nouveau-nés de mères traitées par des substances du groupe des pénicillines.

Par contre les substances les plus contre-indiquées tout au long de la grossesse sont sans contredit les aminoglycosides (groupe de la streptomycine) et les tétracyclines. En fin de grossesse on doit éviter les sulfamidés de courte et de longue action et le chloramphénicol.

L'utilisation très répandue des antibiotiques pendant la grossesse ne comporte pas toujours d'effet toxique foetal. Ce qui signifie probablement que leur potentiel tératogène est relativement faible lorsque utilisé dans les conditions thérapeutiques normales. Néanmoins à cause de leur effet sur les organismes en phase proliférative de croissance et aussi des effets toxiques rapportés sur des embryons humains, ces substances doivent être considérées comme potentiellement tératogènes. Leur utilisation pendant la grossesse doit donc être évaluée en fonction de la relation bénéfice-risque sauf en ce qui a trait au groupe des pénicillines, de l'érythromycine et de la nystatine, qui peuvent et doivent être administrées pour traiter des infections provoquées par des micro-organismes sensibles.

Bibliographie

Nishimura, H. et Tanimura, T.: Clinical Aspects of the teratogenicity of drugs. Excerpta Medica, 121-45, 1976.

Hill, R.M. et Stern, L.: Drugs in Pregnancy. Drugs, 17: 182-197, 1979.

Suite de la page .....
Tribune Edito

23. Bielmann, P., Leduc, G., Germain, M.: Effects of Metoprolol and Propranolol in Angina Pectoris and on Lipid Metabolism and Peripheral Platelet Count. (Résumé). Clin. Res., 28: 587A, 1980.
24. Tanaka, N., Sakaguchi, S., Oshinge, K., Niimura, T., Kanehisa, T.: Effect of Chronic Administration of Propranolol on Lipoprotein Composition. Metabolism, 25: 1071-1075, 1976.
25. Bielmann, P., Leduc, G., Germain, M., Davignon, J.: Beta-Blockers and Changes in Lipoprotein Fractions. New Eng. J. Med., 302: 298, 1980.
26. Moorjani, S., Brun, D.L., Bielmann, P., Lupien, P.-J., Gagné, C.: Comparative Effects of Propranolol and Metoprolol on Plasma Lipoprotein Composition in Hypertriglyceridemic-Hypertensive Subjects. (Abstract). VII Int. Symposium on Drugs Affecting Lipid Metabolism. May 28-31st, 1980.

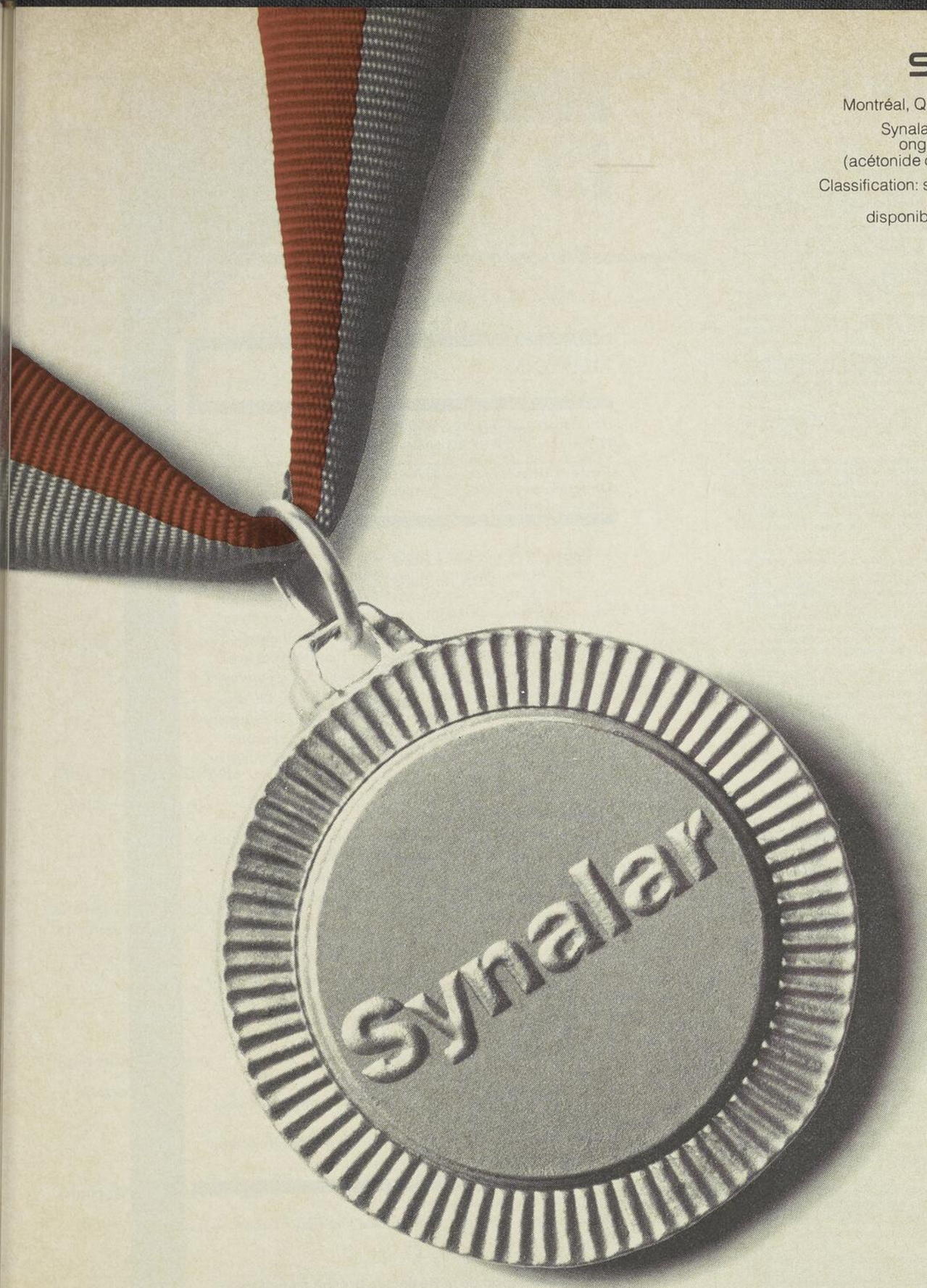
SYNTEX
Syntex Ltée
Montréal, Québec H4P 2B5

Synalar® — en crème,
onguent ou solution
(acétonide de fluocinolone)

Classification: stéroïde topique
Monographie
disponible sur demande

MEMBRE ACIM

PAAB CCPP



Un service exceptionnel dans le domaine des stéroïdes topiques

Bactrim™ Roche®

Résumé posologique

Indications
Traitement des infections suivantes, quand elles sont causées par des germes sensibles:
- infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur (bronchite chronique, en particulier) ainsi qu'otite moyenne aiguë et chronique
- infections des voies urinaires aiguës, récurrentes et chroniques
- infections des voies génitales: urétrite gonococcique sans complications
- infections gastro-intestinales
- infections de la peau et des tissus mous
- pneumonite à *Pneumocystis carinii* chez le nourrisson et l'enfant.

'Bactrim' n'est pas indiqué dans le traitement des infections virales et des infections à *Pseudomonas* ou à *Mycoplasma*.

Contre-indications
En présence de lésions hépatiques graves ou d'insuffisance rénale lorsqu'il est impossible de déterminer régulièrement les concentrations sériques; en présence de dyscrasies sanguines ou d'hypersensibilité connue à la triméthoprime ou aux sulfamides.
Chez la femme enceinte ainsi que chez les nouveau-nés ou les prématurés pendant les premières semaines de vie.

Précautions
Il convient de mettre en balance les risques et les avantages prévus chez les sujets atteints de lésions hépatique ou rénale, d'obstruction des voies urinaires, de dyscrasies sanguines, d'allergies ou d'asthme bronchique. Il faut diminuer la posologie chez les insuffisants rénaux. Ne pas administrer si le taux de créatinine sérique est supérieur à 2 mg%. On doit envisager la possibilité de surinfection par un organisme non sensible.

Réactions indésirables
Les plus courantes sont: nausées, vomissements, intolérance gastrique et rash.
On rencontre, moins souvent: diarrhée, constipation, flatulence, anorexie, pyrosis, gastrite, gastro-entérite, urticaire, céphalées et altérations hépatiques (élévations anormales de la phosphatase alcaline et de la transaminase sérique).
À l'occasion, on fait état de: glossite, oligurie, hématurie, tremblements, vertige, alopécie et élévation de l'azote uréique sanguin, de l'azote non protéique sanguin et de la créatinine sérique.
Altérations hématologiques: neutropénie et thrombocytopénie surtout, et, plus rarement, leucopénie, anémie aplasique ou hémolytique, purpura, agranulocytose et hypoplasie médullaire. Elles se manifestent surtout chez les personnes âgées et sont habituellement réversibles à l'arrêt du traitement.

Posologie
Enfants: 6 mg de triméthoprime par kg de poids corporel par jour et 30 mg de sulfaméthoxazole par kg de poids corporel par jour, répartis en deux doses égales.
Adultes et enfants de 12 ans et plus:
Posologie habituelle:
1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 2 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Posologie minimale et pour un traitement prolongé:
½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 1 comprimé pour adultes, deux fois par jour.
Posologie maximale (infections graves): 1½ comprimé 'Bactrim' DS 'Roche' ou 3 comprimés pour adultes, deux fois par jour.
Dans les cas d'infections aiguës, prolonger le traitement pendant un minimum de 5 jours ou jusqu'à ce que le malade ait été asymptomatique pendant 48 heures, et, dans les infections des voies urinaires, jusqu'à ce que l'urine soit stérile.
Gonorrhée sans complications: 2 comprimés pour adultes ou 1 comprimé 'Bactrim' DS 'Roche', quatre fois par jour pendant 2 jours.
Pneumonite à *Pneumocystis carinii:* 20 mg/kg/jour de triméthoprime et 100 mg/kg/jour de sulfaméthoxazole en quatre doses fractionnées pendant 14 jours.

Présentation
Comprimé pour adultes: Comprimé vert, capsuliforme, biconvexe, gravé ROCHE C sur une face, rainuré et gravé BACTRIM sur l'autre, dosé à 80 mg de triméthoprime et 400 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 500. Conditionnement unitaire, boîtes de 100.
Comprimé DS: Comprimé blanc, capsuliforme, biconvexe, gravé ROCHE sur une face, rainuré et gravé BACTRIM DS sur l'autre, dosé à 160 mg de triméthoprime et 800 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100 et 250.
Suspension: Aromatisée à la cerise, contenant 40 mg de triméthoprime et 200 mg de sulfaméthoxazole par 5 ml.
Flacons de 100 et 400 ml.
Comprimé pédiatrique:
Comprimé blanc, cylindrique, biplan, gravé ROCHE sur une face, à rainure simple et gravé C dans chaque hémicycle sur l'autre, dosé à 20 mg de triméthoprime et 100 mg de sulfaméthoxazole.
Flacons de 100.

Monographie disponible sur demande.

TM: Marque de commerce de Hoffmann-La Roche Limitée
® Marque déposée

'Bactrim' 'Roche' est inscrit dans la Liste de médicaments.

ROCHE Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec J7V 6B3

À l'avant-garde de la recherche en médecine et en chimie

PAAB CCPP

Fonction publique Canada — Public Service Canada

Appel de candidatures mixtes

MÉDECIN

Traitement: $36 786 – $45 808
Nº de réf.: 80-NCRSO-NHW-5 (UM)

Santé et Bien-être social Canada
Direction générale de la Protection de la Santé
Ottawa (Ontario)

La division des troubles cardio-rénaux et de l'arthrite de la direction des drogues recherche un médecin. Les fonctions du poste comportent l'évaluation des données pharmacologiques, toxicologiques et cliniques relatives aux nouveaux produits pharmaceutiques destinés à l'usage humain afin de déterminer leur conformité avec les dispositions de la *Loi* et du *Règlement sur les aliments et drogues,* en matière d'innocuité et efficacité. Le titulaire participera également aux réunions avec les représentants des fabriquants pharmaceutiques afin de discuter les présentations de drogues et fera fonction de conseiller médical et scientique.

Conditions de candidature
Diplôme d'une école de médecine reconnue et admissibilité à l'exercice de la médecine dans une province canadienne; expérience du travail en clinique (médecine générale, cardiologie ou rhumatologie) et expérience de la pharmacologie ou de la thérapeutique.

Exigences linguistiques
La connaissance des deux langues officielles est essentielle. En raison de la nature de ce poste la connaissance des deux langues officielles est immédiatement exigée.

Nº d'autorisation: 310-295-041

De plus amples informations sont disponibles en écrivant à l'adresse suivante;
Job information is available in English and may be obtained by writing to the address below.

Comment se porter candidat
Envoyez votre demande d'emploi ou votre curriculum vitae à:
Diane Léger
Bureau de dotation de la Région de la capitale nationale
Commission de la Fonction publique du Canada
300, avenue Laurier ouest
Ottawa (Ontario) K1A 0M7
Date limite: le 31 décembre, 1980

Prière de toujours rappeler le numéro de référence approprié.

Index des annonceurs

Ayerst, Laboratoires
(Inderide) 1714-1715

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée
(Catapres) 1688-1746
(Persantine) 1711-1712
(Canesten) 1728-1746
(Berotec) 1746-1747

Burroughs Wellcome Inc.
(Sudafed) 1696

Ciba Pharmaceuticals
(Slow-K) ..... 4e couv.

Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada
(Examens) 1732

Fonction publique
(Médecins) 1768

Charles E. Frosst & Co.
(Entrophen) 1750-1751

Gouvernement du Canada
(Si vous êtes médecin) 1754

Hoechst Canada Inc.
(Topicort) 1716-1717

Hoffmann–La Roche Ltd.
(Bactrim) 1725-1726-1727-1768

Frank W. Horner Inc.
(Atasol) 1759

Merck Sharp & Dohme Canada Ltd.
(Flexeril) 1680-1681-1762
(Sinemet) 1709-1749
(Indocid) 1742-1743

Parke Davis
(Benylin) 1705-1706
(Gelusil) 1732-1752
(Ponstan) 1737-1738

Rhône Poulenc
(Orudis) 1700-1701

A. H. Robins Canada
(Reglan) 1692-1693

Smith Kline & French
(Dyazide) 3e couv.-1769-1770

Syntex
(Naprosyn) 1720-1721-1756
(Synalar) 1767

Upjohn, Compagnie du Canada
(Motrin) 2e couv.-1723

SI L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE L'ANTIKALIURIQUE DYAZIDE® EST LE CHOIX LOGIQUE.

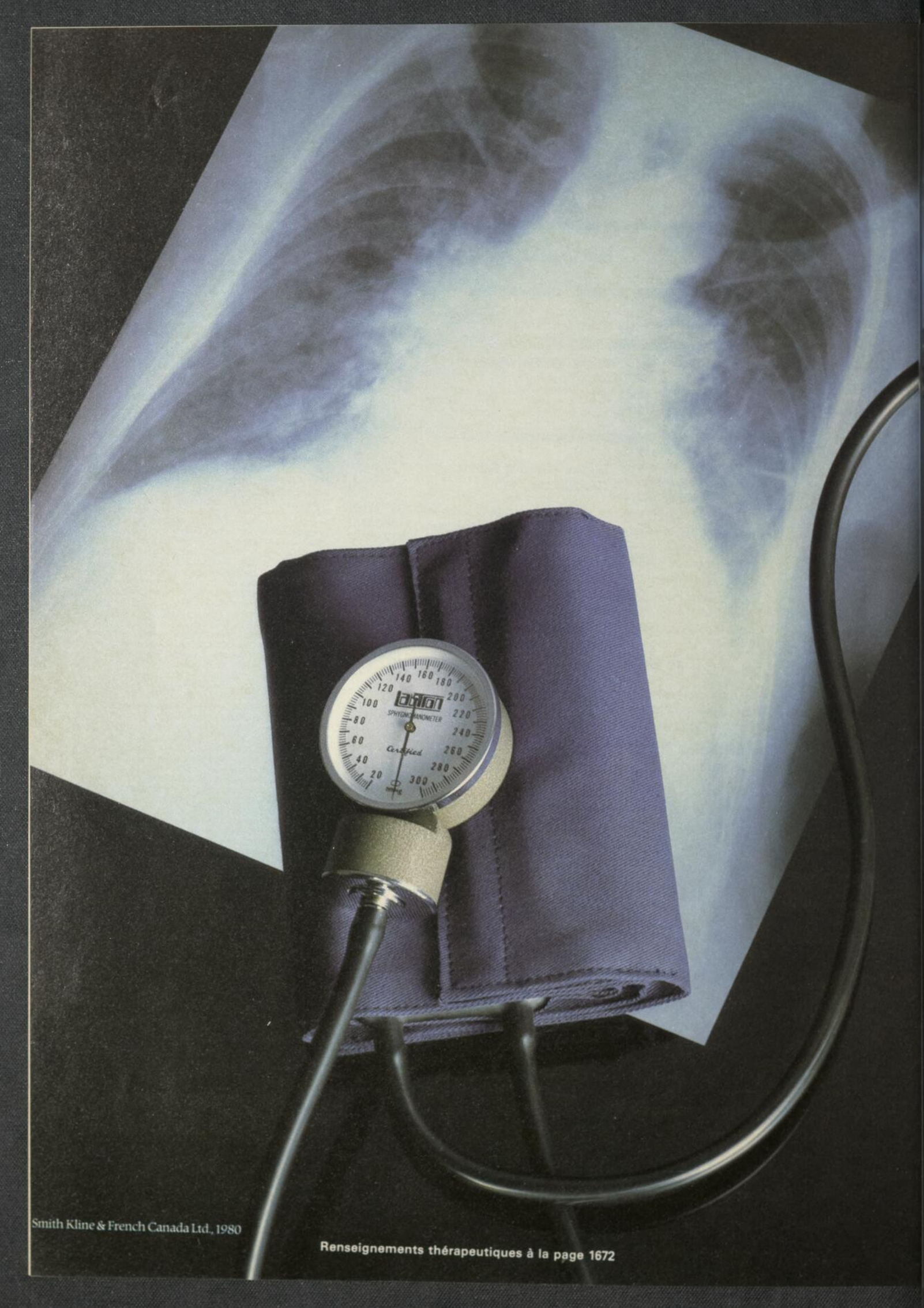
POSOLOGIE ADULTE: Hypertension – la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Oedème – la posologie d'attaque 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 antikaliuriques 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 malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.
CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale 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 digitalique.
PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote urèique, 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 sympathectomie. 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 triamtérène 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.
RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamtérène:
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, angéite nécrosante.
Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.
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 couleur pêche, sécables, monogrammés SKF E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528.

PAAB CCPP Renseignements généraux disponibles sur demande.
© Smith Kline & French Canada Ltd, 1980 DZ.M:180F

Dyazide®
(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)

SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD
Mississauga, Ont. L5N 2V7



Smith Kline & French Canada Ltd., 1980

Renseignements thérapeutiques à la page 1672

QUAND L'HYPOKALIÉMIE VIENT COMPLIQUER LE TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

Quand l'hypokaliémie se développe au cours du traitement diurétique, c'est rassurant de savoir que vous pouvez adopter Dyazide®. Dyazide® vous permettra de conserver le potassium tout en maîtrisant l'hypertension et pour le malade qui n'est pas fidèle au traitement, Dyazide® est certainement le choix logique: plus besoin d'absorber de suppléments potassiques quotidiens ni de suivre de régimes alimentaires spéciaux. Dyazide®... la façon logique et simple de limiter la fuite potassique liée au traitement diurétique.

"Nous avons récemment été portés à prescrire des comprimés contenant une association de diurétiques: un antikaliurique et un dérivé sulfamidé. Cela afin de maîtriser l'hypokaliémie d'origine diurétique sans embarrasser le malade en lui prescrivant, en plus, du potassium."

"Factors Influencing the Choice of Antihypertensive Agents."
Postgraduate Medicine, vol. 60, Nº 1, juillet 1976

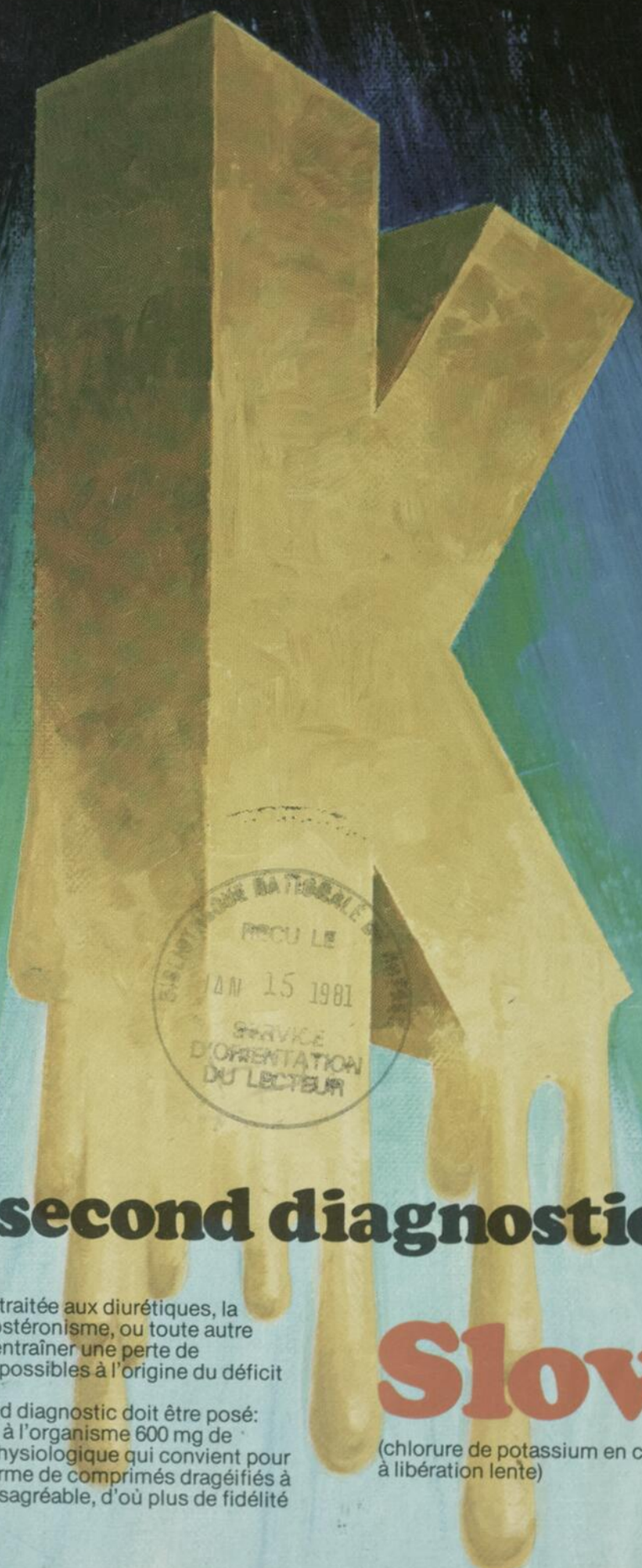
L'ANTIKALIURIQUE DYAZIDE®  EST LE CHOIX LOGIQUE

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamtérène)

SK&F
une société SmithKline

La déperdition potassique



REÇU LE
JAN 15 1981
SERVICE
D'ORIENTATION
DU LECTEUR

le second diagnostic

L'hypertension, lorsqu'elle est traitée aux diurétiques, la diarrhée chronique, l'hyperaldostéronisme, ou toute autre affection ou thérapie pouvant entraîner une perte de potassium…autant de causes possibles à l'origine du déficit potassique.
Dans tous ces cas où ce second diagnostic doit être posé: La préparation SLOW-K fournit à l'organisme 600 mg de chlorure de potassium (le sel physiologique qui convient pour la plupart des patients) sous forme de comprimés dragéifiés à libération lente. Pas de goût désagréable, d'où plus de fidélité au traitement.

Slow-K®

(chlorure de potassium en comprimés à libération lente)

CCPP
C-0015F

Guide thérapeutique complet fourni sur demande.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC
H9S 1B1

Index des matières

L'Union Médicale du Canada

Tome 109, 1980

A

Accouchement. Responsable de son (FV) (Chantal Cordeau) 1 673

Acide glutamique. Épilepsie et (Nico M. van Gelder) 996

ACTH, de la gamma endorphine et du précurseur commun de ces peptides dans l'hypophyse humaine. Localisation immunocytochimique de l' (Jocelyne Guy, Rachel Leclerc, Hubert Vaudry et Georges Pelletier) 483

Activité physique. La nutrition et l' (Angélo Tremblay et Claude Allard) 636

Activité physique. L'éducation à la santé et la contribution de l' (Gaston Godin et André Secours) 743

Adénomes hypophysaires. Traitement chirurgical par voie transphénoïdale. Les (Maurice Somma, Eugénio Rasio, Hugues Beauregard et Jules Hardy) 74

Adénome surrénalien producteur d'aldostérone: une approche diagnostique. L' (Denis Ouimet et Marc Houde) 364

Âgées: gratuité et méthodes de contrainte des coûts. Médicaments d'ordonnance et personnes (Jacques Tremblay) 414

Âgées. Les médicaments et les personnes (Pierre-Paul LeBlanc) 568

Agoniste synthétique de la GnRH sur les sécrétions hormonales hypophysaires et ovariennes de la femme ménopausée. Effets d'un (A. Chapdelaine, J.G. Rochefort, D. Max, F.T. Dionne et K.D. Roberts) S11

Aide internationale: un chemin difficile. La relation d' (André Arsenault) 295

Alcool éthylique chez l'enfant: à propos d'un cas fatal. L'intoxication aiguë à l' (Pierre-Claude Poulin, Michel Weber et Pierre Rollin) 430

Aldostérone: approche diagnostique. L'adénome surrénalien producteur d' (Denis Ouimet et Marc Houde) 364

Allaitement maternel chez une population de la région montréalaise. Épidémiologie de l' (Marie-Dominique Beaulieu, Wikke Walop et Christina Wolfson) 705

Alvéolite allergique extrinsèque. Revue générale. L' (André Caron et Pierre Delorme) 327

Amnésies antérogrades associées à l'utilisation du triazolam. A propos d'épisodes d' (Robert Poitras) 427

Analgésie obstétricale. L' (Robert Bachand) 666

Anaphylaxis" (SRS-A). Hypothèse sur le mécanisme d'inactivation de la "slow reacting substance of (Pierre Sirois et Pierre Borgeat) 1 642

Androgènes au niveau des tubules séminifères de rat. Localisation sub-cellulaire des enzymes impliquées dans le métabolisme des (G.M. Dupuy, K.D. Roberts, G. Bleau et A. Chapdelaine) S13

Androgènes dans différents tissus. Utilité du molybdate dans la détermination du récepteur des (Jean Y. Dubé et Roland R. Trèmblay) 495

Anesthésie générale. Effet d'un vasodilateur sur la chute des androgènes sériques provoquée par (P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S34

Anévrysmes de l'aorte thoracique descendante chez les moins de 40 ans. (A. Verdant, C. Mercier, A. Pagé, R. Cossette, L. Dontigny) 938

Anévrysmes sacculaires intracrâniens: à propos de 137 patients opérés de 1959 à 1979. Le traitement des (S. Napoléon Martinez, Gérard Mohr et Paul Thys) 1 145

Angine après pontage aorto-coronarien et différenciation psychologique: une étude préliminaire. Évolution de l' (Francis Viguié, Henriette Tenaille et Lucien Campeau) 687

Angiographie et gammaencéphalographie dans le traumatisme crânien. Tomodensitométrie, (Jean-Louis Léger, Roger Maltais et Jacques Lamoureux) 60

Anorexie nerveuse. Étude de vingt-deux patientes. Aspects métaboliques et endocriniens de l' (Anne-Marie Langevin et Eugenio Rasio) 879

Antibiotiques pendant la grossesse. Les (FV) (Louise Beaulac-Baillargeon) 1 763

Anticoagulation utilisables pour des circulations extra-corporelles chez le chien. Etude comparée de méthodes d'
(Luc Legendre, Robert Guidoin, Louiselle Martin, Pierre Blais, Michel Marois, Jean Roy et John Awad) 387

Antihypertenseurs. Opinion de 150 médecins sur les effets secondaires des
(Sylvie Laganière et Pierre Biron) 252

Appareil locomoteur: évaluation clinique.
(G.-H. Laflamme, André Guimond, Réjean Grenier, Gilles Mathon, Marie-Claude Messely et Jean Shields) 507

Arthrites réactionnelles. Les
(Lucien Latulipe, André Beaulieu et J.-Pierre Fournier) 519

Arthrite rhumatoïde. Zinc, cuivre et groupements hydrosulfurés sériques dans l'ostéoarthrite et l'
(H.A. Ménard, M. Barrette, G. Lamoureux, C. St-Pierre, R. Lecomte, P. Paradis et S. Monaro) ... 1 286

Aspergillome sphénoïdal.
(Jacques F. Poliquin, J.P. Lintzer, Serge Massé, Maurice Héon et Louise A. Monday) 1 333

Asthme occupationnel: diagnostic, éthiologies, approches prophylactique et thérapeutique. L'
(Pierre Dehaut et Jean-Luc Malo) 862

Astrocytome malin: évaluation. L'
(J.-G. Blain, J.-P. Guay et G. Derome) 97

Asymétries motrices des membres. Y a-t-il un hémi-corps gauche et un hémi-corps droit? 1. Les
(Jacques Vanden-Abeele) 1 689

Athérosclérose. Aspects nutritionnels du traitement des hyperlipidémies et de l'
(Jean Davignon, Nicole Leboeuf et Suzanne Lussier-Cacan) 656

Automobiliste. Les médicaments et l'(FV)
(Pierre-Paul LeBlanc) 237

B

Bandes "R" par incorporation de BUDR et coloration par le Hoescht 33258 et le Giemsa. Obtention de
(Richard Gagné) 552

B2 microglobuline urinaire chez des travailleurs exposés au cadmium. Intérêt de la détermination de la
(Luce Gervais, Alice P'An, Yves Lacasse et Jules Brodeur) 1 473

Bêta-bloquants et diurétiques: leur influence sur le métabolisme des lipoprotéines.
(D. Brun et S. Moorjani) 1 765

Bêta-bloquants sélectif (métroprolol) vs non-sélectif (propranolol) — Effets comparés sur la composition des lipoprotéines plasmatiques et la pression sanguine.
(Pierre Bielmann, Gilles Leduc et Jean Davignon) 1 734

Bêta-endorphine par les glandes surrénales. Modulation de l'effet hypotenseur de la
(Irma Lemaire, Richard Tseng et Simon Lemaire) 1 363

(Bilharziose). La grippe à éosimophiles. (FV).
(Pierre Viens) 780

(Bilharziose). La première plaie d'Egypte. (FV).
(Pierre Viens) 1 356

Biomécanique de genou.
(Orhan Ozhan) 212

Blastocyste de lapin. Absence de stéroïdogénèse chez le
(G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S72

Brûlés. L'interprétation du processus de deuil chez les grands
(Robert Leroux) 857

Bufexamac en dermatologie pédiatrique. Etude préliminaire du
(Pierre Ricard,Michel Perras et Clément Proulx) 1 208

C

Cadmium. Intérêt de la détermination de la microglobuline urinaire chez des travailleurs exposés au
(Luce Gervais, Alice P'An, Yves Lacasse et Jules Brodeur) 1 473

Calcification d'un disque intervertébral: cause inhabituelle de torticolis chez l'enfant.
(J.-B. Girodias, M. Duhaime, D. Marton, M. Berner et Jacques Boisvert) 1 078

Canal déférent: organe cible des androgènes et rôle possible dans le développement de l'hyperplasie de la prostate.
(G.M. Dupuy, P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S21

Cancer: développement d'agents véhiculés par des stéroïdes. Nouvelle approche dans le diagnostic et la thérapeutique du
(J.E. van Lier, G.J. Fisher et R. Pageau) 1 481

Cancer du col utérin. Virus herpès et
(René Simard, Allégria Kessous, Viviane Bibor-Hardy, Martha Suh, Pierre Audet-Lapointe, André Cormier et René Vauclair) 103
Cancer in situ du col utérin: facteur de pronostic dans le traitement par conisation.
(Serge Rousseau, Esther Lamoureux, Yvan Boivin et Bernard Lambert) 715
Carbonate de lithium et les atteintes rénales thyroïdiennes qui en découlent. Mise au point sur l'emploi du
(Guy Chouinard) 221
Carie dentaire et le rôle du médecin. La
(Jocelyne Trottier) 821
Catécholamines dans les cellules chromaffines. Régulation muscarinique des niveaux de GMP cyclique et des sécrétions de
(Simon Lemaire, Gilles Derome, Paulette Mercier, Richard Tseng et Irma Lemaire) 1 310
Cellulaire de la zone pellucide. Origine
(M.C. Léveillé, D. Bousquet, K.D. Roberts, A. Chapdelaine et G. Bleau) S74
Centres universitaires de santé (1980). L'avenir des
(Claude Laberge) 601
Chirurgical de l'épilepsie bitemporale. Investigation et traitement
(André Olivier, Pierre Gloor et John Ives) 247
Chirurgical par voie transsphénoïdale. Les adénomes hypophysaires. Traitement
(Maurice Somma, Eugénio Rasio, Hugues Beauregard et Jules Hardy) 74
Chirurgicale de la colonne cervicale. Voie d'approche
(J.-Cartier Giroux) 1 160
Chirurgie des mouvements involontaires et ses indications. L'évolution de la
(Claude Bertrand) 20
Choc thermique: un système expérimental pour l'étude de la régulation génétique. Le
(Michel Vincent et R.-M. Tanguay) 572
Chromosome Philadelphie masqué. Nouvelle translocation complexe réalisant un
(Marcel Rochon et Lise Vaillancourt) 1 337
Chromosomes somatiques et infertilité. Anomalies des
(C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Faucher) S48
Chromosomique. La méiose humaine mâle: analyse et marquage
(C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Bleau, A. Chapdelaine et M. Richard) S45
Chronobiologie. Médecine et
(Pierre M. Bélanger, François Doré et Gaston Labrecque) 1 057
Cigarette en milieu scolaire: Québec, 1978. Prévalence de l'usage de la
(Paul-Marie Bernard, Jacques Tremblay, Nicole Rousseau et Clermont Bégin) 1 724
Circulations extra-corporelles chez le chien. Etude comparée de méthodes d'anticoagulation utilisables pour des
(Luc Legendre, Robert Guidoin, Louiselle Martin, Pierre Blais, Michel Marois, Jean Roy et John Awad) 387
Club de Recherches Cliniques du Québec. Abrégés de communications du 1 387, 1 505
Club de Recherches Cliniques du Québec. Le
(André Arsenault) 1 501
Col utérin: facteur de pronostic dans le traitement par conisation. Cancer in situ du
(Serge Rousseau, Esther Lamoureux, Yvan Boivin et Bernard Lambert) 715
Colite et lupus médicamenteux: rôle de la salazopyrine.
(Louise Rouleau, Henri Ménard, René Beaudry et Daniel Myhal) 1 326
Collaborations délicieuses. En vue de
(Christiane Mascrès) 948
Côlon. L'urticaire du
(Gilles Jobin, Jacques Bourgie et Yvon Giroux) 1 030
Colonne cervicale. Voie d'approche chirurgicale de la
(J.-Cartier Giroux) 1 160
Comportement dans l'enseignement médical. Implantation des sciences du
(J.B. Boulanger) 1 192
Condition physique des Québécois. Observations sur la
(Fernand Landry, Suzanne Carrière, Louise Poirier, Claude Leblanc, Jacques Gaudreau, André Loisan, Robert Carrier et Robert Potvin) 721
Contraceptifs oraux. Les accidents vasculaires cérébraux secondaires à la prise de
(Kamel Bouraoui et Guy Courtois) 284
Cycle menstruel par l'administration post-ovulaire de LH RH ou d'un analogue antagoniste de la LH RH chez la femme normale. Régulation du
(André Lemay, Fernand Labrie et Jean-Pierre Raynaud) 240
Cytologie du sperme humain. La
(Y. Jean, R. Sullivan, K.D. Roberts, A. Chapdelaine et G. Bleau) S37

D

Décision médicale. Vers une théorie contingentielle de la (Hubert Wallot) 762

Défense anti-tumorale et réaction immunitaire. (Micheline Pelletier et Serge Montplaisir) 949

Dentaire et le rôle du médecin. La carie (Jocelyne Trottier) 821

Dentaire. Ostéomyélite des maxillaires d'origine (W.B. Donohue, L.M. Abelardo et C. Cohen) 840

Dentaire. Potentiel de réparation de la pulpe (Christiane Mascrès) 813

Dentaires. Problèmes associés à la reconstruction des structures (Pierre Desautels) 827

Dépistage sanguin. Les maladies métaboliques héréditaires au Québec: le (André Grenier, Jean Morissette, Jean H. Dussault, Claude Laberge et Richard Gagné) 591

Dermatologie pédiatrique. Étude préliminaire du bufexamac en (Pierre Ricard, Michel Perras et Clément Proulx) 1 208

Deuil chez les grands brûlés. L'interprétation du processus de (Robert Leroux) 857

Diabétique. Syndrome de la main (Jacques Gascon, Guy Germain et Alain Prat) 289

Diabétiques juvéniles. La psychologie des (Jean-Luc Lavoie et Maurice Barker) 199

Diagnostic immunologique des néoplasies malignes. (J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 902

Diagnostic immunologique des néoplasies malignes (2e partie). (J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 1 063

Diagnostiques: éléments méthodologiques. L'évaluation de techniques (Rénaldo N. Battista) 677

Diarrhée (normale!) depuis 12 ans. Une (Shigellose) (FV). (Pierre Viens) 1 086

Diurétiques: leur influence sur le métabolisme des lipoprotéines. Bêta-bloquants et (D. Brun et S. Moorjani) 1 765

Douleur chronique rebelle. Le rôle des neurostimulateurs dans le traitement de la (P. Molina-Négro) 41

Dumping syndrome psychiatrique. (Jean Hillel et Mahmoud Dhouib) 768

E

Échographie dans la grossesse pathologique du premier trimestre. Indications de l' (Guy Hébert, Louis Carignan, Gilles Dubuc et Danielle Raymond-Tremblay) 1 035

Échographique. Pathologie urinaire obstructive ou kystique chez le foetus — étude (Louis Carignan, Gilles Dubuc, Guy Hébert et Danielle Raymond-Tremblay) 1 025

Échographique utile dans l'obstruction biliaire basse. L'image de la tourelle: un signe (Serge Ethier et André Fontaine) 1 204

ECT réponse de N. Moamai. Contre l' (Roland Chamberland) 1 496

Éducation médicale à l'aide de films super 8: méthode simplifiée d'illustrer les questions d'examen. (Jean François Letendre et Jacques Sylvestre) 440

Élastine, une protéine fibreuse impliquée dans plusieurs processus pathologiques. L' (Mireille Guay et François Lamy) 1 280

Électrochoc. Le point actuel sur l' (N. Maomai) 344

Électrophysiologie fondamentale et clinique de l'épilepsie. (Pierre Gloor) 986

Enfance. Les troubles affectifs graves de l' (Michel Lemay) 1 395

Enfance tunisienne. L' (M. Dussault) 173

Enfant: à propos d'un cas fatal. L'intoxication aiguë à l'alcool éthylique chez l' (Pierre-Claude Poulin, Michel Weber et Pierre Rollin) 430

Enfant. L'épilepsie chez l' (Guy Geoffroy) 1 011

Enfants à risque élevé ou vulnérables. Problématique de l'identification des (Louise Séguin) 1 409

Enseignement médical. Implantation des sciences du comportement dans l' (J.B. Boulanger) 1 192

Enzymes impliquées dans le métabolisme des androgènes au niveau des tubules séminifères de rat. Localisation sub-cellulaire des
(G.M. Dupuy, K.D. Roberts, G. Bleau et A. Chapdelaine) S13
Épidémiologie de l'allaitement maternel chez une population de la région montréalaise.
(Marie-Dominique Beaulieu, Wikke Walop et Christina Wolfson) 705
Épidémiologique. Comment réaliser une bonne étude
Partie I. Préparation d'une étude
Partie II. Exécution sur le terrain, rédaction du rapport, évaluation du travail accompli
(Milos Janicek et Robert Cléroux) 133, 145
Épilepsie bitemporale. Investigation et traitement chirurgical de l'
(André Olivier, Pierre Gloor et John Ives) 247
Épilepsie chez l'enfant. L'
(Guy Geoffroy) 1 011
Épilepsie. Electrophysiologie fondamentale et clinique de l'
(Pierre Gloor) 986
Épilepsie et acide glutamique.
(Nico M. van Gelder) 996
Épilepsie et sommeil.
(Jacques Montplaisir, Marie Laverdière, John Walsh, Jean-Marc Saint-Hilaire et Guy Bouvier) 1 004
Épilepsie: le mal sacré
(Michel C. Copti) 1 093
Épilepsie partielle d'origine temporale. Résumé séméiologique de l'
(Guy Marcel Rémillard) 1 019
Épilepsie. Principes de traitement médical symptomatique de l'
(M.C. Copti et D. Bisoon-Doyal) 1 022
Estrogènes suite à l'administration orale de trois préparations estrogéniques chez la femme ménopausée. Taux plasmatiques des
(K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Tolis et A. Chapdelaine) S58
Études médicales. La course aux
(Arthur Gagnon) 1 558
Étudiants en médecine à l'entrée à la Faculté. Caractéristiques psycho-sociales d'un groupe d'
(Ursula Streit-Forest) 1 569
Étudiants en médecine: tendances au Québec et plaidoyer. La sélection des
(Fernand J. Hould) 1 188
Évaluation de la qualité des soins. Attitudes de médecins hospitaliers face à l'
(Michel Pérusse, William Dab, Serge Gottot, Louis Jacques et Jacques Brunet) 695

F

Fertilisation in vitro. Évaluation du pouvoir fécondant des spermatozoïdes humains par une technique de
(D. Bousquet, S. St-Jacques, R. Sullivan, A. Chapdelaine, K.D. Roberts et G. Bleau) S40
Fertilité féminine. Motilité ciliaire et
(G. Bleau, R. Sullivan, G. Faucher, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S55

FEUILLES VOLANTES

DERMATO:

Le diagnostic différentiel du mélanome malin à dissémination superficielle.
(J.M. Giroux) 1 374
Pas si simplex! (Herpès simplex)
(Michel Journet) 1 494

IMMERSION:

Un vendredi treize, à l'urgence
(Gilles O'Hara, André Rachiele) 1 671
Responsable de son accouchement
(Chantal Cordeau) 1 673

PARASITO:

La fièvre qui faillit tuer Mme T.C. et son foetus. (Malaria)
(Pierre Viens) 131
Le Père G. ...souffre de prurit depuis 5 ans. (Filariose)
(Pierre Viens) 277
Une affaire bien en selles. (Furista)
(Pierre Viens) 409
La fièvre à laquelle on en pense pas. (Salmonellose)
(Pierre Viens) 569
La grippe à éosinophiles. (Bilharziose)
(Pierre Viens) 780
Miroir, dis-moi qui est la plus jolie. (Leishmaniose)
(Pierre Viens) 943
Une diarrhée (normale!) depuis 12 ans. (Shigellose)
(Pierre Viens) 1 086
Sous le soleil de l'Italie. (Trichinose)
(Pierre Viens) 1 221
La première plaie d'Égypte. (Bilharziose)
(Pierre Viens) 1 356
Des bêtes, des hommes, et des neurologues. (Taeniase)
(Pierre Viens) 1 647

PHARMACO:

Les médicaments et l'automobiliste.
(Pierre-Paul BeBlanc) 237
Entre les deux. (Insomnie)
(Gaston Labrecque) 1 468

Les antibiotiques pendant la grossesse. (Louise Beaulac-Baillargeon) 1 763

SONOMED:

Sonomed 139
Sonomed (Série VI, Cassette No 5) 184
Sonomed (Série VI, Cassette No 6) 446
Sonomed (Série VI, Cassette No 7) 543
Sonomed (Série VI, Cassette No 8) 694
Sonomed (Série VI, Cassette No 9) 930
Sonomed (Série VI, Cassette No 10) 1 093

Fibrose kystique. Infertilité chez les jeunes hommes atteints de (G. Bleau, Y. Jean, R. Lasalle, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S19

Fièvre la laquelle on ne pense pas. La (Salmonellose) (Pierre Viens) 569

Fièvre d'origine inconnue: un cas clinique. (Antoine Sfeir, Claude Piché et Adine Lazar) 1 075

Fièvre qui faillit tuer Mme T.C. et son foetus. La (malaria). (Pierre Viens) 131

Foetus — étude échographique. Pathologie urinaire obstructive ou kystique chez le (Louis Carignan, Gilles Dubuc, Guy Hébert et Danielle Raymond-Tremblay) 1 025

Foetus, fumeur involontaire: étude du monoxyde de carbone chez les femmes enceintes et les nouveau-nés. (M.A. Bureau, J. Monette, C. Paré, J. Lippé, J.-L. Mathieu, D. Blouin, Y. Berthiaume, R. Bégin et D. Shapcott) 1 341

Fumeur involontaire: étude du monoxyde de carbone chez les femmes enceintes et les nouveau-nés. Foetus, (M.A. Bureau, J. Monette, C. Paré, J. Lippé, J.-L. Mathieu, D. Blouin, Y. Berthiaume, R. Bégin et D. Shapcott) 1 341

Fundoplicature circonférentielle: revue de la technique et de son utilisation dans le traitement du reflux gastro-oesophagien. La gastroplastie et la (Gilles Beauchamp) 1 604

G

Gamma-encéphalographie dans le traumatisme crânien. Tomodensitométrie, angiographie et (Jean-Louis Léger, Roger Maltais et Jacques Lamoureux) 60

Gamma-endorphine et du précurseur commun de ces peptides dans l'hypophyse humaine. Localisation immunocytochimique de l'ACTH, de la (Jocelyne Guy, Rachel Leclerc, Hubert Vaudry et Georges Pelletier) 483

Gamma-Lipoprotéines (cholestérol-HDL) dans la forme hétérozygote de l'hypercholestérolémie familiale. Les (Sital Moorjani, Claude Gagné, L.-Daniel Brun, Marielle Toussaint et Paul-J. Lupien) 530

Gammopathies monoclonales: une étude de 61 cas. Les (Mariette Lépine-Martin, Céline Gauthier, Gilles Drapeau et Léon Tétreault) 1 302

Gastroplastie et la fundoplicature circonférentielle: revue de la technique et de son utilisation dans le traitement du reflux gastro-oesophagien. La (Gilles Beauchamp) 1 604

Gériatrique du praticien. La formation (Michelle L. Montplaisir) 1 488

Glandes surrénales. Modulation de l'effet hypotenseur de la bêta-endorphine par les (Irma Lemaire, Richard Tseng et Simon Lemaire) . 1 363

Glucose insuline potassium (G1K) dans l'infardus aigu du myocarde. (Henald Giroux et Claude Breton) 875

Grippe à éosinophilis. La (Bilharziose) (FV). (Pierre Viens) 780

Grossesse. Étude ultrasonographique des différents modes de présentations durant la (A. Dandavino. P. Guimond, M. Blais, A. Sansregret et R. Ledoux) S68

Grossesse. Les antibiotiques pendant la (FV). (Louise Beaulac-Baillargeon) 1 763

Grossesse pathologique du premier trimestre. Indications de l'échographie dans la (Guy Hébert, Louis Carignan, Gilles Dubuc et Danielle Raymond-Tremblay) 1 035

Grossesse; perturbation dynamique de la prolactinémie. Prolactine et (D. Caron, P. Leblanc, B. Hazel, D. Monier et A. Bélanger) S8

H

Haemophilus influenza en 1980: aspect clinique, microbiologique et thérapeutique. Une revue. L'
(Michel G. Bergeron, Jean-Marc Gagné, Pierre Déry et Léo Gauvreau) 499

Handicapés de la bouche. Perception des problèmes de mastication chez les
(Magdeleine Renaud, Monique D. Gélinas, Marie-Claire Lepage et Paul Mercier) 757

Hématologie. Le congrès d'
(Jean-Marie Delâge) 1 457

Hémi-corps gauche et un hémi-corps droit? 1. Les asymétries motrices des membres. Y a-t-il un
(Jacques Vanden-Abeele) 1 689

Herniographie: réévaluation à la lumière de trois complications. La
(Jacques-Charles Ducharme et Alain Larouche) .. 1 757

(Herpès) Simplex! Pas si (FV).
(Michel Journet) 1 494

Homozygote du deuxième composant du complément (C2) associé à un lupus discoïde. Revue du système complémentaire à propos d'un déficit
(Gertrude Lehner-Netsch, Michel-A. Drouin, Eva Prochazka, Juliette Simard, Gaétane Brun, Michel Sirois et Jean-Marie Delage) 1 589

Hospitaliers liés au vieillissement de la population québécoise. Besoins
(Michelle L. Montplaisir et Yvon Dufour) 421

Hunter. La papulose sous-scapulaire systématisée: signe de Hunter dans la maladie de
(M. Larrègue, F. Prigent, F. Lorette, J.M. Bressieux et F. Daniel) 63

Hyperadduction avec compression de l'artère axillaire — intérêt ergonomique. Syndrome d'
(Jean M. Ratte et Pierre Beauchesne) 1 760

Hypercholestérolémie familiale. Les lipoprotéines (cholestérol-HDL) dans la forme hétérozygote de l'
(Sital Moorjani, Claude Gagné, L.-Daniel Brun, Marielle Toussaint et Paul-J. Lupien) 530

Hyperglycémie continue stabilisée par perfusion glusosée asservie. Excrétion rénale du glucose et des électrolytes en
(J. Mirouze, J.L. Selam, E. Mendoza, T.C. Pham et H. Lapinski) 1 630

Hyperlipidémies et de l'athérosclérose. Aspects nutritionnels du traitement des
(Jean Davignon, Nicole Leboeuf et Suzanne Lussier-Cacan) 656

Hyperplasie de la prostate. Le canal déférent: organe cible des androgènes et rôle possible dans le développement de l'
(G.M. Dupuy, P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S21

Hypertension artérielle rénovasculaire: méthodes d'investigation.
(N. Dragon, L. Tétreault, N. Kandalaft, C. Léger et C. Caron) 1 295

Hypoglycémies. Les
(Eugenio Rasio) 650

Hypoglycémies réactionnelles. Les
(Léo Boyer et André Boyer) 1 212

Hypophysaire à une stimulation par la LH-RH chez l'homme vasectomisé. Intégrité de la réponse
(G. Bleau, R. Sullivan, R. Lacombe, M. Auger, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S70

Hypotenseur de longue durée. À la recherche d'un
(Emanuel Escher) 1 477

Hystérecomie est-elle justifiable pour prévenir le syndrome post-ligature? Une
(Rodolphe Maheux et Pierre Fugère) 1 753

I

Ictère par rétention. Séméiologie ultrasonore de l'
(Serge Ethier, André Fontaine, Jean Lapierre, André Grégoire, André Boisjoli et Francine Magnan) 1 741

Immersion clinique — rapport préliminaire. Stage précoce d'
(Jacques E. Des Marchais) 1 579

Immunofluorescence pour la localisation du site de l'infection urinaire. Intérêt du test d'
(Claire Courteau, Serge Montplaisir, Bernard Martineau et Micheline Pelletier) 397

Immunologique des néoplasies malignes. Diagnostic
(J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 902

Immunologique des néoplasies malignes (2e partie). Diagnostic
(J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 1 063

Incontinence anale par rétroaction biologique. Correction de l'
(Colette Duguay, Ghislain Devroede et Pierre Arhan). 1 289

Infarctus aigu du myocarde. Glucose — insuline — potassium (GIK) dans l'
(Renald Giroux et Claude Breton) 875
Infarctus du ventricule droit. L'
(Ghyslain Robert, Evelyn Block, Harry Fred Gattiker, André Gervais et Michel Côté) 1 417
Infection urinaire. Intérêt du test d'immunofluorescence pour la localisation du site de l'
(Claire Courteau, Serge Montplaisir, Bernard Martineau et Micheline Pelletier) 397
Infertilité chez cinq hommes présentant le syndrome de Kartagener.
(G. Bleau, C.L. Richer, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S44
Infertilité. La laparoscopie dans l'investigation de l'
(P. Dupont, G. Cyr, D. Cloutier et J.-E. Rioux) 599
Information médicale — la nomenclature systématisée de la médecine (Snomed). Progrès dans la gestion de l'
(Roger A. Côté et Stanley Robboy) 1 243
(Insomnie). Entre les deux. (FV).
(Gaston Labrecque) 1 468
Ischémie cérébrale. L'indication des pontages extra-intracrâniens dans le traitement de l'
(Gérard Mohr, Raymond Robillard, Normand Giard et J.-Cartier Giroux) 1 117

K

Kartagener. Infertilité chez cinq hommes présentant le syndrome de
(G. Bleau, C.L. Richer, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S44

L

Laparoscopie dans l'investigation de l'infertilité. La
(P. Dupont, G. Cyr, D. Cloutier et J.-E. Rioux) 599
Laparoscopie: résultats préliminaires. Prélèvement des ovules de bovins par
(J.-E. Rioux, R.-D. Lambert, D. D'Amours, B. Soucy et A. Brassard) 535
(Leishmaniose). Miroir dis-moi qui est la plus jolie? (FV).
(Pierre Viens) 943
Leucémies aiguës non lymphoblastiques au cours de lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens en rémission: une entité cytogénétique distincte.
(Martin Gyger et Lorraine Forest) 1 212
Leucotriènes: la conclusion de 40 ans de recherches sur les médiateurs de l'anaphylaxie. Les
(Pierre Borgeat et Pierre Sirois) 557
LH-RH chez l'homme vasectomisé. Intégrité de la réponse
(G. Bleau, R. Sullivan, R. Lacombe M. Auger, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S70
LHRH. Inhibition de la stéroïdogénèse testiculaire chez le rat par un traitement avec un antagoniste de la
(A. Bélanger, L. Cusan, C. Séguin, S. Caron et F. Labrie) 489
LH-RH ou d'un analogue antagoniste de la LH-RH chez la femme normale. Régulation du cycle menstruel par l'administration post-ovulaire de
(André Lemay, Fernand Labrie et Jean-Pierre Raynaud) 240
L'inimaginable.
(Lucien Abenhaim) 444
Lipoprotéines. Bêta-bloquants et diurétiques: leur influence sur le métabolisme des
(D. Brun et S. Moorjani) 1 765
Lipoprotéines plasmatiques et la pression sanguine. Bêta-bloquants sélectif (métroprolol) vs non-sélectif (propranolol) — Effets comparés sur la composition des
(Pierre Bielman, Gilles Leduc et Jean Davignon) 1 734
Lupus médicamenteux: rôle de la salazopyrine. Colite et
(Louise Rouleau, Henri Ménard, René Beaudry et Daniel Myhal) 1 326
Lymphographie dans l'investigation des lésions abdomino-pelviennes. Valeur comparative de l'ultrasonographie, de la tomodensitométrie et de la
(Raymond Bélanger et Guy Hébert) 90
Lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens en rémission: une entité cytogénétique distincte. Leucémies aiguës non lymphoblastiques au cours de
(Martin Gyger et Lorraine Forest) 1 212

M

Macroglobulinémie de Walderstrom. Von Willebrand acquis associé à une
(Suzanne Laurin et Michel Maheu) 1 201
Maladie actuelle. Une méthode globale d'analyse de la
(Jean-François Letendre) 778
Maladies métaboliques héréditaires au Québec: le dépistage sanguin. Les
(André Grenier, Jean Morissette, Jean H. Dussault, Claude Laberge et Richard Gagné) 591
Maladies vitréo-rétiniennes à l'Hôpital Notre-Dame (1960-1979). L'évolution du traitement des
(Laurent Lamer, Alain Panisset et Gilles Marcil) 56
Malaria: expérience clinique récente dans les Cantons de l'Est.
(Raymond Duperval et J. André Marcoux) 1 347
(Malaria). La fièvre qui faillit tuer Mme T. C. et son foetus. (FV).
(Pierre Viens) 131
Malin à dissémination superficielle. Le diagnostic différentiel du mélanome.
(J.-M. Giroux) 1 374
Mastication chez les handicapés de la bouche. Perception des problèmes de
(Magdeleine Renaud, Monique D. Gélinas, Marie-Claire Lepage et Paul Mercier) 757
Mastication comme modèle d'étude du contrôle de la motricité. La
(James P. Lund et Serge Rossignol) 910
Masticatoire: possibilités de réadaptation dans les déficits majeurs. La fonction
(Paul Mercier) 1 180
Maturité physiologique. Développement dentaire: indice de
(A. Demirjian) 832
Mécanisme d'inactivation de la "slow reacting substance of anaphylaxis" (SRS-A). Hypothèse sur le
(Pierre Sirois et Pierre Borgeat) 1 462
Médecine: tendances au Québec et plaidoyer. La sélection des étudiants en
(Fernand J. Hould) 1 188
Médecine traditionnelle à la médecine préventive: analyse des réformes de santé au Québec. De la
(Daniel Reid) 774
Médecin: sa naissance, sa sexualité, sa mort. Le
(Jean-Guy Fontaine) 1 659
Médecins hospitaliers face à l'évaluation de la qualité des soins. Attitudes de
(Michel Pérusse, William Dab, Serge Gottot, Louis Jacques et Jacques Brunet) 695
Médicaments chez l'humain. Influence des maladies sur la disposition et les effets des
(Jean-Guy Lavigne) 1 718
Médicaments d'ordonnance et personnes âgées; gratuité et méthodes de contrainte des coûts.
(Jacques Tremblay) 414
Médicaments et l'automobiliste. Les
(Pierre-Paul LeBlanc) 237
Médicaments et les personnes âgées. Les
(Pierre-Paul LeBlanc) 568
Mélanome malin à dissémination superficielle. Le diagnostic différentiel du (FV).
(J.-M. Giroux) 1 374
Méiose humaine mâle: analyse et marquage chromosomique. La
(C.L. Richer, M. Murer-Orlando, G. Bleau, A. Chapdelaine et M. Richard) S45
Melkerson-Rosenthal. Syndrome de
(Rémy Dupuis et Pierre Duquette) 1 051
Ménopausée. Concentration plasmatique du sulfate d'estrone chez la femme
(K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Bleau et A. Chapdelaine) S56
Ménopausée. Effets d'un agoniste synthétique de la GnRH sur les sécrétions hormonales hypophysaires et ovariennes de la femme
(A. Chapdelaine, J.G. Rochefort, D. Max, F.T. Dionne et K.D. Roberts) S11
Ménopausée. Taux plasmatiques des estrogènes suite à l'administration orale de trois préparations estrogéniques chez la femme
(K.D. Roberts, J.G. Rochefort, G. Tolis et A. Chapdelaine) S58
Microchirurgie vasculaire expérimentale à l'aide du microscope électronique à balayage. Etude de la
(Gérard Mohr, Georges-E. Ouaknine et Jules Hardy) 1 130
Microchirurgue vasculaire périphérique à l'Hôpital Notre-Dame. La
(Gilles Frenette) 1 707
Migraine. Approches psychiatriques de la
(Louise A. Demers-Desrosiers, Michael Fuerstein et John Gainer) 1 597
Molybdate dans la détermination du récepteur des androgènes dans différents tissus. Utilité du
(Jean Y. Dubé et Roland R. Tremblay) 495

Motricité. La mastication comme modèle d'étude du contrôle de la
(James P. Lund et Serge Rossignol) 910
Mourir: une maladie? Le
(Yves Quenneville) 115
Mycétomes pulmonaires de type aspergillome. Les
(J. Malo, G. Blanchette, M. Myre et J.-L. Malo) 432
Myopathies congénitales — Observation de 9 cas et revue générale.
(Albert Larbrisseau, Pierre Brochu, Michel Vanasse, Gaétan Jasmin et Guy Geoffroy) 256
Myopathies en Tunisie. Étude génétique des
(Mongi Ben Hamida et Dania Marakchi) 1 609

N

NÉCROLOGIE:
Amyot, Roma. Le docteur (Edouard Desjardins) 1 218
Amyot, Roma. Hommage à (Michel C. Copti) 1 226
Boucher, Roger (Jacques Genest) 1 228
Caron, Raymond (Charles Lépine) 792
Chaput, Marcel (Gérard-Ludger Larouche) 1 322
Denis, Jean. In Memoriam (Paul Letondal) 1 502
Dilenge, Domenico (Jean de Margerie) 298
Lapointe, Marcel (Aurélien Carré) 1 368

Néoplasties malignes. Diagnostic immunologique des
(J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 902
Néoplasies malignes. (2e partie). Diagnostic immunologique des
(J. Shuster, D.M.P. Thompson, A. Fuks et P. Gold) 1 063
Neurostimulateurs dans le traitement de la douleur chronique rebelle. Le rôle des
(P. Molina-Negro) 41
Neurotensine, une hormone peptidique aux multiples actions. La
(S. St-Pierre, R. Quirion, D. Regoli, A. Gervais, F. Lavigne, A. Poirier, F. Jolicoeur, A. Barbeau et F. Rioux) 1 447
Niveaux de GMP cyclique et des sécrétions de catécholamines dans les cellules chromaffines. Régulation muscarinique des
(Simon Lemaire, Gilles Derome, Paulette Mercier, Richard Tseng et Irma Lemaire) 1 310
Notre-Dame. Avant-propos. Les cent ans de
(Pierre Audet-Lapointe, Jean L. Perrault et Michel Dupuis) 13
Notre-Dame de Montréal. L'Hôpital
(Pierre Audet-Lapointe, Jean L. Perrault, Lucie Deslauriers et Michel Dupuis) 16
Notre-Dame. Le centenaire de l'Hôpital
(Pierre Bois) 157
Nutrition et l'activité physique. La
(Angélo Tremblay et Claude Allard) 636
Nutritionnelle. L'évaluation
(Lyse Génest et Marthe Hébert) 522
Nystatine. "Popsicle" à la
(Claude Vezeau et Mouna Cartier) 1 493

O

Obésité. Comparaison de différentes approches de l'
(Maurice Larocque et Robert Prescott) 946
Obésité: la maladie nutritionnelle la plus importante de notre société. L'
(Maurice Verdy) 631
Obésité. Le mécanisme central de l'
(N. Maomai, M. Dansereau et L. Phipps) 1 083
Obésité. Le troisième congrès international de l'
(André Boyer) 1 667
Obsétricale. L'analgésie
(Robert Bachand) 666
Oculomoteur: une vue d'ensemble. Le système
(Dan Boghen) 188
Orales. Les habitudes
(J. Georges Perreault) 846
Ostéoarthrite et l'arthrite rhumatoïde. Zinc, cuivre et groupements hydrosulfurés sériques dans l'
(H.A. Ménard, M. Barrette, G. Lamoureux, C. St-Pierre, R. Lecomte, P. Paradis et S. Monaro) ... 1 286
Ostéomyélite des maxillaires d'origine dentaire
(W.B. Donohue, L.M. Abelardo et C. Cohen) 840
Oto-rhino-laryngologie. Les affections occupationnelles chimiques, allergiques et carcinogéniques en
(Serge Daneault et Louise A. Monday) 1 702
Ovulation au niveau du follicule. Mécanisme de l'
(André Lanthier et V.V. Patwardhan) 110
Ovulation par "Clomid-Pergonal-HCG" et effet sur la progéniture. Induction de
(G. Faucher, D. St-Jacques, M. Gagnon et G. Bleau) S51

P

Papulose sous-scapulaire systématisée: signe de Hunter dans la maladie de Hunter. La (M. Larrègue, F. Prigent, F. Lorette, J.M. Bressieux et F. Daniel) 1 163

Paralysie faciale périphérique. La (Nicole Audet et Louise A. Monday) 1 254

Pédagogie et les médecins. La (Jacques E. Des Marchais) 1 669

Pédiatrie dans le Tiers-Monde. Trois ans de (A.C. Bernard-Bonnin) 179

Pédiatrique. Étude préliminaire du bufexamac en dermatologie (Pierre Ricard, Michel Perras et Clément Proulx) 1 208

Peptides dans l'hypophyse humaine. Localisation immunocytochimique de l'ACTH, de la gamma-endorphine et du précurseur commun de ces (Jocelyne Guy, Rachel Leclerc, Hubert Vaudry et Georges Pelletier) 483

Peptides opiacée: distribution et relation avec le système neuropendocrinien. Les (Nicholas Barden, Yves Mérand, Pierre Savard, Dominique Rouleau et André Dupont) 474

Perception subliminale. La 1. Sa nature et la controverse engendrée. (Louis Chaloult, François Borgeat et Rénald Chabot) 1 694

Pharmacien d'industrie au Québec. Le (Jean-Paul Marsan) 119

Pharmacologiques. Méthode de la réactivité de la pulpe aux substances (S. Simard-Savoie, L. Taleb et C. Mascrès) 1 047

Phlébites du membre inférieur. Sémiologie ultrasonique döpplérienne des (Jean M. Ratte) 348

Phlébographie radioisotopique (99m Tc-MAA) dans la détection des thrombophlébites profondes de la jambe. (Raymond Taillefer et Guy Saint-Georges) 1 652

Phlébographie spermatique dans l'identification de la varicocèle chez l'homme. Importance de la (Roland R. Tremblay, Jean Mailhot et Line Simard) 591

Plaie d'Égypte. La première (Bilharziose) FV). (Pierre Viens) B56

Planification des naissances du CHUL: objectifs, évaluation et fonctionnement. La clinique de (L. Lemay, L. Nguyen et J.-E. Rioux) 581

Polycythémie vraie associée à un carcinome hépatocellulaire: à propos d'un cas. (Jiri Toth et Bernard Bilodeau) 1 638

Polypeptides vasoactifs. Récepteurs des (D. Regoli, J. Barabé, F. Marceau, R. Couture et P. Gaudreau) 1 315

Pontage aorto-coronarien et différenciation psychologique: une étude préliminaire. Evolution de l'angine après (Francis Viguié, Henriette Tenaille et Lucien Campeau) 687

Pontages extra-intracrâniens dans le traitement de l'ischémie cérébrale. L'indication des (Gérard Mohr, Raymond Robillard, Normand Giard et J.-Cartier Giroux) 1 117

"Popsicle" à la nystatine. (Claude Vezeau et Mouna Cartier) 1 493

Pouvoir du geste et pouvoir de la parole (André Arsenault) 1 217

Pratiques médicales. L'évaluation des (Renaldo N. Battista) 1 462

Prolactine et grossesse; perturbation dynamique de la prolactinémie. (D. Caron, P. Leblanc, B. Hazel, D. Monier et A. Bélanger) S8

Prostaglandines. Les (Nicole Desaulniers-Dubois et Gaétan Dubois) 229

Prostate de chien. Réponse hormonale, métabolisme et contenu en récepteurs androgéniques. Caractérisation des populations cellulaires de la (A. Chapdelaine, S. Chevalier, P. Boulanger, G.M. Dupuy, D. Lamarre, C. Dorais, G. Bleau et K.D. Roberts) S25

Prostate humaine, normale ou hyperplasique. Séparation et caractérisation des cellules de la (S. Chevalier, R. Larochelle, C. Dorais, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S29

Prurit depuis 5 ans. Le Père G. ...souffre de (FV). (Pierre Viens) 277

Psychiatrie, spécialité médicale. (J.-G. Fontaine) 751

Psychologie des diabétiques juvéniles. La (Jean-Luc Lavoie et Maurice Barker) 199

Psychologique de sujets céphalgiques et anxieux. Etude (François Borgeat, Bernard Hade, Léon M. Larouche et Carole Joubert) 1 043

Psychothérapie d'inspiration analytique (P.R.E.P.): Un programme de recherche et d'enseignement en 2 — Le processus de supervision: le tiers
(Noël Montgrain, Georges Painchaud, François Sirois, Jean-Pierre Bernatchez et Yvon Garneau) 596
Pulmonaire obstructive chronique. Effet de la respiration thoracique ou diaphragmatique sur les gaz artériels chez des patients atteints de maladie
(Colette Trudel, Alexandre Tsanaclis et Alejandro Grassino) 602
Pulmonaires interstitielles avec radiographie normale. Maladies
(Gilles Blanchette, Serge Allard et Pierre Dehaut) 895
Pulpe aux substances pharmacologiques. Méthode pour l'étude de la réactivité de la
(S. Simard-Savoie, L. Taleb et C. Mascrès) 1 047
Pulpe dentaire. Potentiel de réparation de la
(Christiane Mascrès) 813
Pyruvate kinase hépatique. La régulation métabolique de la
(Eveline de Medicis) 1 258

R

Radicellectomie sélective postérieure. Le traitement chirurgical de la spasticité — rôle de la
(Georges-Elie Ouaknine) 1 424
Radiologie diagnostique de l'Université de Montréal. Le programme de
(André Grégoire) 436
Réadaptation dans les déficits majeurs. La fonction masticatoire: possibilités de
(Paul Mercier) 1 180
Régimes alimentaires marginaux. Les
(Michèle Houde-Nadeau et Suzanne Simard-Mivrikakis) 642
Régulation génétique. Le choc thermique: un système expérimental pour l'étude de la
(Michel Vincent et R.-M. Tanguay) 572
Rénales thyroïdiennes qui en découlent. Mise au point sur l'emploi du carbonate de lithium et les atteintes
(Guy Chouinard) 221
Reproduction. La
(A. Chapdelaine) S5
Respiration thoracique ou diaphragmatique sur les gaz artériels chez des patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique. Effet de la
(Colette Trudel, Alexandre Tsanaclis et Alejandro Grassino) 602
Respiratoire et débit du centre respiratoire (P 0.1). Ventilation, cycle
(Gildo Renzi) 28
Risque élevé ou vulnérables. Problématique de l'identification des enfants à
(Louise Séguin) 1 409
Romano Ward — revue de la littérature à propos d'une famille canadienne-française. Le syndrome de
(C. Fournial, J.-C. Fouron, S.B. Melançon, A. Davignon et P. Stanley) 1 172

S

Salazopyrine. Colite et lupus médicamenteux: rôle de la
(Louise Rouleau, Henri Ménard, René Beaudry et Daniel Myhal) 1 326
(Salmonellose). La fièvre à laquelle on ne pense pas. (FV).
(Pierre Viens) 569
Sang périphérique humain en culture. Etude de la transformation en cellules granulées, de leucocytes du
(R. Dupuis, G. Pelouze, N. Watt et G. Pelletier) 547
Santé au travail dans les imprimeries. La
(Louis-Philippe Durocher) 357
Santé communautaire à la Faculté de médecine de Sherbrooke. Réflexions sur le concept de
(Lucien Laforest) 1 323
Santé et la contribution de l'activité physique. L'éducation à la
(Gaston Godin et André Secours) 743
Santé. La modification de comportements reliés à la
I. Revue de la littérature 733
II. Suggestions pour l'organisation de programmes de santé communautaire 921
(Michel O'Neill)
Santé. Résistance et soumission, face à l'émergence d'une autre conception de la
(Gilles Bibeau et Jacques Tremblay) 789

Santé. Une analyse de deux groupes de travailleurs québécois. Morphologie et niveaux de
(F. Auger, E. Bastarache, F. Forest et R. Bastarache) 377
Sclérose en plaques. La stimulation électrique de la moelle épinière dans la
(Pierre Duquette, Johanne Duquette et Guy Bouvier) 890
Selles. Une affaire bien en (Turista). (FV).
(Pierre Viens) 409
Sémiologie ultrasonique döpplérienne des phlébites du membre inférieur
(Jean M. Ratte) 348
(Shigellose). Une diarrhée (normale!) depuis 12 ans. (FV).
(Pierre Viens) 1 086
Simplex! Pas si (Herpès) (FV).
(Michel Journet) 1 494
Sismothérapie. Un protocole de
(Denis Lepage et Jean-Pierre Tétrault) 1 262
(Snomed) — Progrès dans la gestion de l'information médicale — la nomenclature systématisée de la médecine
(Roger A. Côté et Stanley Robboy) 1 243
Sommeil. Epilepsie et
(Jacques Montplaisir, Marie Laverdière, John Walsh, Jean-Marc Saint-Hilaire et Guy Bouvier) 1 004
Sonomed, série VI, cassettes
5, 6, 7, 8, 9, 10, 139, 184, 446, 543, 694, 930, 1 093
Sous le soleil de l'Italie. (Trichinose) (FV).
(Pierre Viens) 1 221
Spasticité — rôle de la radicellectomie sélective postérieure. Le traitement chirurgical de la
(Georges-Elie Ouaknine) 1 424
Spermatozoïdes humains par une technique de fertilisation in vitro. Évaluation du pouvoir fécondant des
(D. Bousquet, S. St-Jacques, R. Sullivan, A. Chapdelaine, K.D. Roberts et G. Bleau) S40
Spermatozoïdes: rôle de l'épididyme et des voies génitales femelles. Maturation et capacitation des
(K.D. Roberts, Y. Legault, J. Langlais, G. Bleau et A. Chapdelaine) S16
Stéroïdes. Nouvelle approche dans le diagnostic et la thérapeutique du cancer: développement d'agents véhiculés par des
(J.E. van Lier, G.J. Fisher et R. Pageau) 1 481
Stéroide sulfatase. Déficience placentaire en
(N. Vigneault, L. Plante, H. Noël, A. Chapdelaine et K.D. Roberts) S61
Stéroïdogénèse chez le blastocyste de lapin. Absence de
(G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S72
Stéroïdogénèse testiculaire chez le rat par un traitement avec un antagoniste de la LHRH. Inhibition de la
(A. Bélanger, L. Cusan, C. Séguin, S. Caron et F. Labrie) 489
Streptozotocine. Croissance foetale et placentaire chez le cochon d'Inde rendu diabétique par la
(J. Saintonge et R. Côté) S65
Surrénalien producteur d'aldostérone: approche diagnostique. L'adénome
(Denis Ouimet et Marc Houde) 364
Syndromes de surmenage locomoteur au ski de fond.
(Réjean Grenier) 515
Syndrome d'hyperadduction avec compression de l'artère axillaire — intérêt ergonomique.
(Jean M. Ratte et Pierre Beauchesne) 1 760
"Syndrome du biberon". Le
(Lionel Cudzinowski) 853
Syndrome du canal carpien: étude sur les résultats clinique et électrodiagnostique post-neurolyse carpienne
(Richard Leclaire et Sylvie Provost) 82
Syndrome post-ligature? Une hystérectomie est-elle justifiable pour prévenir le
(Rodolphe Maheux et Pierre Fugère) 1 753

T

(Taeniase). Des bêtes, des hommes, et des neurologues. (FV).
(Pierre Viens) 1 647
Thrombocytopénie au cours d'un épisode de malaria à Plasmodium vivax
(Pierre Viens et Robert Péloquin) 945
Thrombophlébites profondes de la jambe. Utilisation de la phlébographie radioisotopique (99m Tc-Maa) dans la détection des
(Raymond Taillefer et Guy Saint-Georges) 1 652
Thyroïdiennes qui en découlent. Mise au point sur l'emploi du carbonate de lithium et les atteintes rénales
(Guy Chouinard) 221
Tiers-Monde. Trois ans de pédiatrie dans le
(A.C. Bernard-Bonnin) 179
Tomodensitométrie, angiographie et gammaencéphalographie dans le traumatisme crânien. 60
(Jean-Louis Léger, Roger Maltais et Jacques Lamoureux) 60

Tomodensitométrie et de la lymphographie dans l'investigation des lésions abdomino-pelviennes. Valeur comparative de l'ultrasonographie, de la
(Raymond Bélanger et Guy Hébert) 90
Torticolis chez l'enfant. Calcification d'un disque intervertébral: cause inhabituelle de
(J.-B. Girodias, M. Duhaime, D. Marton, M. Berner et Jacques Boisvert) 1 078
Traumatisme crânien. Tomodensitométrie, angiographie et gammaencéphalographie dans le
(Jean-Louis Léger, Roger Maltais et Jacques Lamoureux) 60
Travail dans les imprimeries. La santé au
(Louis-Philippe Durocher) 357
Triazolam. A propos d'épisodes d'amnésie antérogrades associés à l'utilisation du
(Robert Poitras) 427

Tribune éditoriale:

Le centenaire de l'Hôpital Notre-Dame
(Pierre Bois) 157
La relation d'aide internationale: un chemin difficile
(André Arsenault) 295
Le viol: qui s'en occupe?
(Yves Bergevin, John Carsley, Donna Cherniak, Suzanne Lapointe, Hayna Loshinsky) 443
L'inimaginable
(Lucien Abenhaim) 444
L'avenir des centres universitaires de santé (1980)
(Claude Laberge) 601
Résistance et soumission face à l'émergence d'une autre conception de la santé
(Gilles Bibeau et Jacques Tremblay) 789
En vue de collaborations délicieuses
(Christiane Mascrès) 948
Défense anti-tumorale et réaction immunitaire
(Micheline Pelletier et Serge Montplaisir) 949
Epilepsie: le mal sacré
(Michel C. Copti) 1 093
Pouvoir du geste et pouvoir de la parole
(André Arsenault) 1 217
De recherche libre et de recherche orientée
(Bernard Bénard) 1 372
Le Club de Recherches Cliniques du Québec
(André Arsenault) 1 501
La pédagogie et les médecins
(Jacques E. Des Marchais) 1 669
Bêta-bloquants et diurétiques: Leur influence sur le métabolisme des lipoprotéines 1 763
(D. Brun et S. Moorjani)
(Trichinose). Sous le soleil de l'Italie. (FV).
(Pierre Viens) 1 221
Troubles affectifs graves de l'enfance. Les
(Michel Lemay) 1 395
(Turista). Une affaire bien en selles. (FV).
(Pierre Viens) 409

U

Ultrasonique döpplérienne des phlébites du membre inférieur. Sémiologie
(Jean M. Ratte) 348
Ultrasonographie, de la tomodensitométrie et de la lymphographie dans l'investigation des lésions ganglionnaires abdomino-pelviennes. Valeur comparative de l'
(Raymond Bélanger et Guy Hébert) 90
Université de Montréal. Le programme de radiologie diagnostique de l'
(André Grégoire) 436
Urgence. Un vendredi treize, à l' (FV).
(Gilles O'Hara et André Rachièle) 1 671
Urinaire obstructive ou kystique chez le foetus — étude échographique. Pathologie
(Louis Carignan, Gilles Dubuc, Guy Hébert et Danielle Raymond-Tremblay) 1 025
Urticaire du côlon. L'
(Gilles Jobin, Jacques Bourgie et Yvon Giroux) 1 030

V

Valise ou du baluchon. Syndrome de la
(J. Hillel et M. Dhouib) 279
Varicocèle chez l'homme. L'importance de la phlébographie dans l'identification de la
(Roland R. Tremblay, Jean Mailhot et Lime Simard) 591
Vasculaires cérébraux secondaires à la prise de contraceptifs oraux. Les accidents
(Kamel Bouraoui et Guy Courtois) 284

Vasodilatateur sur la chute des androgènes sériques provoquée par l'anesthésie générale. Effet d'un
(P. Boulanger, M. Desaulniers, G. Bleau, K.D. Roberts et A. Chapdelaine) S34
Ventilation, cycle respiratoire et débit du centre respiratoire (P 0.1).
(Gildo Renzi) 28
Vieillissement de la population québécoise. Besoins hospitaliers liés au
(Michelle L. Montplaisir et Yvon Dufour) 421
Viol, les violeurs et les victimes dans le district judiciare de Montréal. Le
(Yves Lamontagne, Richard Boyer, Céline Lamontagne et Jocelyn Giroux) 319
Viol: qui s'en occupe? Le
(Yves Bergevin, John Carsley, Donna Cherniak, Suzanne Lapointe, Hayna Loshinsky) 443
Virus herpès et cancer du col utérin
(René Simard, Allégria Kessous, Viviane Bibor-Hardy, Martha Suh, Pierre Audet-Lapointe, André Cormier et René Vauclair) 103
Vitréo-rétiennes à l'Hôpital Notre-Dame (1960-1979). L'évolution de traitement des maladies
(Laurent Lamer, Alain Panisset et Gilles Marcil) 56
Von Willebrand acquis associé à une macroglobulinémie de Walderstrom.
(Suzanne Laurin et Michel Maheu) 1 201

Index des auteurs

L'Union Médicale du Canada

Tome 109, 1980

A

ABELARDO, L.M. 840
ABENHAIM, Lucien 444
ALLARD, Claude 636
ALLARD, Serge 895
ARHAN, Pierre 1 289
ARSENAULT, André 295, 1 217, 1 501
AUDET, Nicole 1 254
AUDET-LAPOINTE, Pierre 13, 16, 103
AUGER, F. 377
AUGER, M. S70
AWAD, John 387

B

BACHAND, Robert 666
BARABE, J. 1 315
BARBEAU, A. 1 447
BARDEN, Nicholas 474
BARKER, Maurice 199
BARRETTE, M. 1 286
BASTARACHE, Edouard 377
BASTARACHE, René 377
BATTISTA, Renaldo N. 677, 1 462
BEAUCHAMP, Gilles 1 604
BEAUCHESNE, Pierre 1 760
BEAUDRY, René 1 326
BEAULAC-BAILLARGEON, Louise 1 763
BEAULIEU, André 519
BEAULIEU, Marie-Dominique 705
BEAUREGARD, Hugues 74
BEGIN, Clermont 1 724
BEGIN, R. 1 341
BELANGER, A. S8
BELANGER, Pierre M. 1 057
BELANGER, A. 489
BELANGER, Raymond 90
BENARD, Bernard 1 372
BEN HAMIDA, Mongi 1 609
BERGERON, Michel G. 499
BERGEVIN, Yves 443
BERNARD-BONNIN, Anne-Claude 179
BERNATCHEZ, Jean-Pierre 596
BERNER, M. 1 078
BERTHIAUME, Y. 1 341
BERTRAND, Claude 20
BIBEAU, Gilles 789
BIBOR-HARDY, Viviane 103
BIELMANN, Pierre 1 734
BILODEAU, Bernard 1 638
BIRON, Pierre 252
BISOON-DOYAL, D. 1 022
BLAIN, Jean-Gilles 97
BLAIS, M. S68
BLAIS, Pierre 387
BLANCHETTE, Gilles 432, 895
BLEAU, G. ..... S13, S16, S19, S21, S25, S29, S34, S37, ... S40, S44, S45, S51, S55, S56, S70, S72, S74
BLOCK, Evelyn 1 417
BLOUIN, D. 1 341
BOGHEN, Dan 188
BOIS, Pierre 157
BOISJOLI, André 1 741
BOISVERT, Jacques 1 078
BOIVIN, Yvan 715
BORGEAT, François 1 043, 1 694
BORGEAT, Pierre 557, 1 642
BOULANGER, J.B. 1 192
BOULANGER, P. S21, S25, S34
BOURAOUI, Kamel 284
BOURGIE, Jacques 1 030
BOUSQUET, D. S40, S74
BOUVIER, Guy 890, 1 004
BOYER, André 1 216, 1 667
BOYER, Léo 1 216
BOYER, Richard 319
BRASSARD, A. 535
BRESSIEUX, J.M. 1 163
BRETON, Claude 875
BROCHU, Pierre 256
BRODEUR, Jules 1 473
BRUN, D. 1 765
BRUN, Gaétane 1 589
BRUN, L.-Daniel 530
BRUNET, Jacques 695

C

CAMPEAU, Lucien 687
CARIGNAN, Louis 1 025, 1 035
CARON, André 327
CARON, C. 1 295
CARON, D. S8
CARON, S. 489
CARRE, Aurélien 1 368
CARRIER, Robert 721
CARRIERE, Suzanne 721
CARSLEY, John 443
CARTIER, Mouna 1 493
CHABOT, Rénald 1 694
CHAMBERLAND, Roland 1 496
CHALOULT, Louis 1 694

CHAPDELAINE, A. .... S5, S11, S13, S16, S19, S21, S29, S34, ... S37, S40, S44, S45, S55, S56, S58, S61, ... S70, S72, S74
CHERNIAK, Donna 443
CHOUINARD, Guy 221
CHEVALIER, S. S25, S29
CLEROUX, Robert 145
CLOUTIER, Diogène 599
COHEN, C. 840
COPTI, Michel C. 1 022, 1 093, 1 226
CORMIER, André 103
COSSETTE, Robert 938
COTE, Roger A. 1 243
COTE, R. S65
COTE, Michel 1 417
COURTEAU, Claire 397
COURTOIS, Guy 284
COUTURE, R. 1 315
CUDZINOWSKI, Lionel 853
CUSAN, L. 489
CYR, Gilbert 599

D

DAB, William 695
D'AMOURS, D. 535
DANDAVINO, A. S68
DANEAULT, Serge 1 702
DANIEL, F. 1 163
DANSEREAU, M. 1 083
DAVIGNON, André 1 172
DAVIGNON, Jean 656, 1 734
DEHAUT, Pierre 862, 895
DELAGE, Jean-Marie 1 457, 1 589
DELORME, Pierre 327
DE MARGERIE, Jean 298
DE MEDICIS, Eveline 1 258
DEMERS-DESROSIERS, Louise A. 1 597
DEMIRJIAN, A. 832
DEROME, Gilles 97, 1 310
DERY, Pierre 499
DESAULNIERS, G. S21, S34
DESAULNIERS-DUBOIS, Nicole 229
DESAUTELS, Pierre 827
DESJARDINS, Edouard 1 218
DESLAURIERS, Lucie 16
DES MARCHAIS, Jacques E. 1 579, 1 669
DEVROEDE, Ghislain 1 289
DHOUIB, Mahmoud 279, 768
DIONNE, F.T. S11
DONOHUE, William B. 840
DONTIGNY, Léon 938
DORAIS, C. S25, S29
DORE, François 1 057
DRAGON, N. 1 295
DRAPEAU, Gilles 1 302
DROUIN, Michel A. 1 589
DUBE, Jean Y. 495
DUBOIS, Gaétan 229
DUBUC, Gilles 1 025, 1 035
DUCHARME, Jacques-Charles 1 757
DUFOUR, Yvon 421
DUGUAY, Colette 1 289
DUHAIME, Maurice 1 078
DUPERVAL, Raymond 1 347
DUPONT, André 474
DUPONT, Pierre 599
DUPUIS, Michel 13, 16
DUPUIS, R. 547, 1 051
DUPUY, G.M. S13, S21, S25
DUQUETTE, Johanne 890
DUQUETTE, Pierre 890, 1 051
DUROCHER, Louis-Philippe 357
DUSSAULT, Jean-H. 591
DUSSAULT, M. 173

E

ESCHER, Emanuel 1 477
ETHIER, Serge 1 204, 1 741

F

FAUCHER, G. S48, S55
FISHER, G.J. 1 481
FONTAINE, André 1 204, 1 741
FONTAINE, Jean-Guy 751, 1 659
FOREST, F. 377
FOREST, Lorraine 1 212
FOURNIAL, C. 1 172
FOURNIER, J.-Pierre 519
FOURON, Jean-Claude 1 172
FRENETTE, Gilles 1 707
FUERSTEIN, Michael 1 597
FUGERE, Pierre 1 753
FUKS, A. 902, 1 063

G

GAGNE, Claude 530
GAGNE, Jean-Marc 499
GAGNE, Richard 552, 591
GAINER, John 1 597
GAGNON, Arthur 1 558
GAGNON, M. S51
GARNEAU, Yvon 596
GASCON, Jacques 289
GATTIKER, Harry Fred 1 417
GAUDREAU, Jacques 721
GAUDREAU, P. 1 315
GAUTHIER, Céline 1 302
GAUVREAU, Léo 499
GELINAS, Monique D. 757
GENEST, Jacques 1 228
GENEST, Lyse 522
GEOFFROY, Guy 256, 1 011
GERMAIN, Guy 289
GERVAIS, André 1 417, 1 447
GERVAIS, Luce 1 473
GIARD, Normand 1 117
GIRODIAS, Jean Bernard 1 078
GIROUX, J. Cartier 1 117, 1 160
GIROUX, Jocelyn 319
GIROUX, Renald 875
GIROUX, Yvon 1 030
GLOOR, Pierre 247, 986
GODIN, Gaston 743
GOLD, P. 902, 1 063
GOTTOT, Serge 695
GRASSINO, Alejandro 602
GREGOIRE, André 436, 1 741
GRENIER, André 591
GRENIER, Réjean 507, 515
GUAY, Jean-Pierre 97
GUAY, Mireille 1 280
GUIDOIN, Robert 387
GUIMOND, André 507
GUIMOND, P. S68
GUY, Jocelyne 483
GYGER, Martin 1 212

H

HADE, Bernard 1 043
HARDY, Jules 74, 1 130
HAZEL, D. S8
HEBERT, Guy 90, 1 025, 1 035
HEBERT, Marthe 522
HEON, Maurice 1 333
HILLEI, Jean 279, 768
HOUDE, Marc 364
HOUDE-NADEAU, Michèle 642
HOULD, Fernand J. 1 188

I

IVES, John 247

J

JACQUES, Louis 695
JANICEK, Milos 145
JASMIN, Géatan 256
JEAN, Y. S19, S37
JOBIN, Gilles 1 030
JOLICOEUR, F. 1 447
JOUBERT, Carole 1 043
JOURNET, Michel 1 494

K

KANDALAFT, N. 1 295
KESSOUS, Allégria 103

L

LABERGE, Claude 591, 601
LABRECQUE, Gaston 1 057, 1 468
LABRIE, F. 252, 489
LACASSE, Yves 1 473
LACOMBE, R. S70
LAFLAMME, Georges H. 507
LAFOREST, Lucien 1 323
LAGANIERE, Sylvie 252
LAMARRE, D. S25
LAMBERT, Bernard 715
LAMBERT, R.-D. 535
LAMER, Laurent 56

LAMONTAGNE, Céline 319
LAMONTAGNE, Yves 319
LAMOUREUX, Esther 715
LAMOUREUX, G. 1 286
LAMOUREUX, Jacques 60
LAMY, François 1 280
LANDRY, Fernand 721
LANGEVIN, Anne-Marie 879
LANGLAIS, J. S16
LANTHIER, André 110
LAPIERRE, Jean 1 741
LAPINSKI, H. 1 630
LAPOINTE, Suzanne 443
LARBRISSEAU, Albert 256
LAROCHELLE, R. S29
LAROCQUE, Maurice 946
LAROUCHE, Alain 1 757
LAROUCHE, Gérard-Ludger 1 322
LAROUCHE, Léon M. 1 043
LARREGUE, M. 1 163
LASALLE, R. S19
LATULIPE, Lucien 519
LAURIN, Suzanne 1 201
LAVERDIERE, Marie 1 004
LAVIGNE, F. 1 447
LAVIGNE, Jean-Guy 1 718
LAVOIE, Luc 199
LAZAR, Adine 1 075
LEBLANC, Claude 721
LEBLANC, P. S8
LEBLANC, Pierre-Paul 237, 568
LEBOEUF, Nicole 656
LECLAIRE, Richard 82
LECLERC, Rachel 483
LECOMTE, R. 1 286
LEDOUX, R. S68
LEDUC, Gilles 1 734
LEGAULT, Y. S16
LEGENDRE, Luc 387
LEGER, C. 1 295
LEGER, Jean-Louis 60
LENHER-NETSCH, Gertrude 1 589
LEMAIRE, Irma 1 310, 1 363
LEMAIRE, Simon 1 310, 1 363
LEMAY, André 240
LEMAY, L. 581
LEMAY, Michel 1 395
LEPAGE, Denis 1 262
LEPAGE, Marie-Claire 757
LEPINE, Charles 792
LEPINE-MARTIN, Mariette 1 302
LEROUX, Robert 857
LEVEILLE, M.C. S74
LETENDRE, Jean-François 440, 778
LETONDAL, Paul 1 502
LINTZER, J.P. 1 333
LIPPE, J. 1 341
LOISAN, André 721
LORETTE, F. 1 163
LOSHINSKY, Hayna 443
LUND, James P. 910
LUPIEN, Paul-J. 530
LUSSIER-CACAN, Suzanne 656

M

MAGNAN, Francine 1 741
MAHEU, Michel 1 201
MAHEUX, Rodolphe 1 753
MAILHOT, Jean 588
MALO, J. 432, 862
MALTAIS, Roger 60
MARAKCHI, Dania 1 609
MARCEAU, F. 1 315
MARCIL, Gilles 56
MARCOUX, J. André 1 347
MAROIS, Michel 387
MARSAN, Jean-Paul 119
MARTIN, Louiselle 387
MARTINEAU, Bernard 397
MARTINEZ, S. Napoléon 1 145
MARTON, Dominique 1 078
MASCRES, Christiane 813, 948, 1 047
MASSE, Serge 1 333
MATHIEU J.-L. 1 341
MATHON, Gilles 507
MAX, D. S11
MELANÇON, Serge B. 1 172
MENARD, Henri 1 286, 1 326
MENDOZA, E. 1 630
MERAND, Yves 474
MERCIER, Claude 838
MERCIER, Paul 757, 1 180
MERCIER, Paulette 1 310
MESSELY, Marie-Claude 507
MIROUZE, J. 1 630
MOAMAI, Nasrollah 344, 1 083
MOHR, Gérard 1 117, 1 130, 1 145
MOLINA-NEGRO, P. 41
MONARO, S. 1 286
MONDAY, Louise A. 1 254, 1 333, 1 702
MONETTE, J. 1 341
MONIER, D. S8
MONTGRAIN, Noël 596
MONTPLAISIR, Jacques 1 004
MONTPLAISIR, Michelle L. 421, 1 488
MONTPLAISIR, Serge 397, 949
MOORJANI, Sital 530, 1 763
MORISSETTE, Jean 591
MURER-ORLANDO, M. S45, S48
MYHAL, Daniel 1 326
MYRE, Maurice 432

N

NGUYEN, L. 581
NOEL, H. S61

O

OLIVIER, André 247
O'NEILL, Michel 733, 921
OUAKNINE, Georges-E. 1 130, 1 424
OUIMET, Denis 364
OZHAN, Orhan 212

P

PAGE, Arthur 938
PAGEAU, R. 1 481
PAINCHAUD, Georges 596
P'AN, Alice 1 473
PANISSET, Laurent 56
PARADIS, P. 1 286
PARE, C. 1 341
PATWARDHAN, V.V. 110
PELLETIER, Georges 483
PELLETIER, Guy 547
PELLETIER, Micheline 397, 949
PELOQUIN, Robert 945
PELOUZE, Guy 547
PERRAS, Michel 1 208
PERREAULT, J. Georges 846
PERREAULT, Jean-L. 13, 16
PERUSSE, Michel 695
PHAM, T.C. 1 630
PHIPPS, Léon 1 083
PICHE, Claude 1 075
PLANTE, L. S61
POIRIER, A. 1 447
POIRIER, Louise 721
POITRAS, Robert 427
POLIQUIN, F. Jacques 1 333
POTVIN, Robert 721
POULIN, Pierre-Claude 430
PRAT, Alain 289
PRESCOTT, Robert 946
PRIGENT, F. 1 163
PROCHAZKA, Eva 1 589
PROULX, Clément 1 208
PROVOST, Sylvie 82

Q

QUENNEVILLE, Yves 115
QUIRION, R. 1 447

R

RASIO, Eugénio 74, 650, 879
RATTE, Jean M. 348, 1 760
RAYMOND-TREMBLAY, Danielle 1 025, 1 035
RAYNAUD, Jean-Pierre 240
REGOLI, D. 1 315, 1 447
REID, Daniel 774
REMILLARD, Guy Marcel 1 019
RENAUD, Magdeleine 757
RENZI, Gildo 28
RICARD, Pierre 1 208
RICHARD, M. S45
RICHER, C.L. S44, S45, S48
RIOUX, F. 1 447
RIOUX, Jacques-E. 535, 581, 599
ROBBOY, Stanley 1 243
ROBERT, Ghyslain 1 417
ROBERTS, K.D. S11, S13, S16, S19, S21, S25, S29, S34, S37, S40, S44, S55, S56, S58, S61, S70, S72, S74
ROBILLARD, Raymond 1 117
ROCHEFORT, J.G. S11, S56, S58
ROCHON, Marcel 1 337
ROLLIN, Pierre 430
ROSSIGNOL, Serge 910
ROULEAU, Dominique 474
ROULEAU, Louise 1 326
ROUSSEAU, Nicole 1 724
ROUSSEAU, Serge 715
ROY, Jean 387

S

SAINT-GEORGES, Guy 1 652
SAINT-HILAIRE, Jean-Marc 1 004
SAINT-JACQUES, D. S51
SAINT-PIERRE, C. 1 286
SAINT-PIERRE, S. 1 447
SAINTONGE, J. S65
SANSREGRET, S. S68
SAVARD, Pierre 474

SECOURS, André 743
SEGUIN, C. 489
SEGUIN, Louise 1 409
SELAM, J.L. 1 630
SFEIR, Antoine 1 075
SHAPCOTT, D. 1 341
SHIELDS, Jean 507
SHUSTER, J. 902, 1 063
SIMARD, Juliette 1 589
SIMARD, Line 588
SIMARD, René 103
SIMARD-MAVRIKAKIS, Suzanne 642
SIMARD-SAVOIE, S. 1 047
SIROIS, François 596
SIROIS, Michel 1 589
SIROIS, Pierre 557, 1 642
SOMMA, Maurice 74
SOUCY, B. 535
STANLEY, Paul 1 172
STREIT-FOREST, Ursula 1 569
SUH, Martha 103
SULLIVAN, R. S37, S40, S55, S70
SYLVESTRE, Jacques 440

T

TAILLEFER, Raymond 1 652
TALEB, L. 1 047
TANGUAY, Robert M. 572
TENAILLE, Henriette 687
TETRAULT, Jean-Pierre 1 262, 1 302
TETRAULT, L. 1 295
THOMPSON, D.M.P. 902, 1 063
THYS, Paul 1 145
TOLIS, G. S58
TOUSSAINT, Marielle 530
TREMBLAY, Angélo 636
TREMBLAY, Jacques 414, 789, 1 724
TREMBLAY, Roland R. 495, 588
TROTTIER, Jocelyne 821
TRUDEL, Colette 602
TSANACLIS, Alexandre 602
TSENG, Richard 1 310, 1 363

V

VAILLANCOURT, Lise 1 337
VANASSE, Michel 256
VANDEN-ABEELE, Jacques 1 689
VAN GELDER, Nico M. 996
VAN LIER, J.E. 1 481
VAUCLAIR, René 103
VAUDRY, Hubert 483
VERDANT, Alain 938
VERDY, Maurice 631
VEZEAU, Claude 1 493
VIENS, Pierre ..... 131, 277, 409, 569, 780, ... 943, 945, 1 086, 1 221, 1 356, 1 647
VIGNEAULT, N. S61
VIGUIE, Francis 687
VINCENT, Michel 572

W

WALLOT, Hubert 762
WALOP, Wikke 705
WALSH, John 1 004
WATT, N. 547
WEBER, Michel 430
WOLFSON, Christina 705

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
REÇU LE
AVR 7 1981