

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1977

PR
U18

13

ÉDITORIAL

LA TRANSMISSION D'UN HÉRITAGE NATIONAL 1089
Edouard Desjardins

ARTICLES SPÉCIAUX

SYSTÈME DE CARTOGRAPHIE THORACIQUE DES POTENTIELS ÉLECTRIQUES CARDIAQUES 1091
Robert Guardo, Pierre Savard, Hai Pham-Huy, Fernand A. Roberge et Réginald Nadeau

ÉTUDE SCIENTIFIQUE COMPARATIVE DES LÉSIONS OSSEUSES DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE PAGET 1100
Slevin Danais et Alexandre Hadjipavlou

TABAGISME ET TROUBLES CORONARIENS DANS LA RÉGION DE QUÉBEC 1110
N.D. Huy, D. Laliberté, H. Samson et P.E. Roy

REVUE GÉNÉRALE

LES CONTRACEPTIFS ORAUX ET LE RISQUE DE TUMEURS BÉNIGNES DU SEIN: DONNÉES RÉCENTES DE LA LITTÉRATURE 1115
Antoine Simard

LES KISTES DU VAGIN — CLASSIFICATION ET CORRÉLATIONS ANATOMO-EMBRYOLOGIQUES 1119
Bernard Bilodeau et Rémi Danais

MÉDECINE SOCIALE

L'INTÉGRATION DE L'HÔPITAL ULTRA-SPÉCIALISÉ DANS LE RÉSEAU RÉGIONAL DES SERVICES DE SANTÉ 1122
Raynald Pineault

ALCOOLISME OU ALCOOLISMES? 1127
Francis Viguié

QUELQUES FACTEURS MÉDICO-SOCIAUX DE LA MORTALITÉ AU QUÉBEC 1135
Pierre Philippe

MÉDECINE FAMILIALE

LA DÉPRESSION PUERPÉRALE EN MÉDECINE FAMILIALE ... 1137
Fernand Blondeau

ONCOLOGIE

ÉTUDE RADIOLOGIQUE ET THERMOGRAPHIQUE DE 52 CAS DE CANCER DU SEIN HISTOLOGIQUEMENT PROUVÉS... 1140
Bertrande Bournival et Christian Pau

MÉDECINE NUCLÉAIRE

DÉTECTION RADIOMÉTRIQUE SEMI-AUTOMATIQUE DE L'EFFET DU SANG OU DU PLASMA DANS LA LIBÉRATION DU ¹⁴CO₂ À PARTIR DE NaH¹⁴CO₂ ET LES ACIDES 1142
Ndomateso Ntundulu, Ngo Tran et Étienne Lebel

FAITS CLINIQUES

PARALYSIE GÉNÉRALE ET OPHTHALMOPLÉGIE 1145
Pierre Gauvin et Cesar Heredia

PERFUSION INTRAVEINEUSE CONTINUE DE FAIBLE DOSE D'INSULINE — NOUVEAU MODE THÉRAPEUTIQUE 1147
Léo Gosselin et Pierre Lajoie

SYNDROME DYSFONCTIONNEL À MANIFESTATIONS MULTIPLES: OBSERVATION CLINIQUE 1152
Luc-Roland Albert

TECHNIQUE

LES TECHNIQUES DE RELAXATION — MÉTHODES DE THÉRAPIE NON PHARMACOLOGIQUE 155
L.A. Demers-Desrosiers

COMPARAISON DE LA BIOPSIE DE L'ENDOMÈTRE ET DE LA PROGESTÉRONE PLASMATIQUE ET DE LA CYTOLOGIE VAGINALE HORMONALE POUR DÉTECTER L'OVULATION 1158
Youssef Ain Melk

L'UTILITÉ DE L'ÉCHOLOCALISATION PLACENTAIRE DANS LES CAS DE SAIGNEMENT DU DERNIER TRIMESTRE 1161
Juan Stocker, Marc Bureau, Nagib Cassar, Pierre Noël, Alberto de Leon et Paul Desjardins

CHRONIQUE D'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

VI — LA COMMUNICATION INTERAURICULAIRE 1164
Gérard Tremblay

SUJETS DIVERS

L'ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE AU QUÉBEC: VI 1166
Édouard Desjardins

NOUVELLES 1063
NÉCROLOGIE 1076
REVUE DE LIVRES 1087
CORRECTION 1109



action lente, mais sûre*

*En six ans, on a prescrit au Canada plus de deux cents millions de dragées SLOW-K (de mai 1970 à mai 1976). Durant cette période, on n'a rapporté que cinq observations de symptômes gastro-intestinaux que l'on a attribués à des ulcérations intestinales. Ces manifestations symptomatiques ont cependant pu être résorbées dans tous les cas sans avoir recours à l'intervention chirurgicale. Ces données font ressortir le rapport risques/avantages extrêmement favorable inhérent à la thérapie au SLOW-K, quand on met celle-ci en balance avec les dangers présentés par l'hypokaliémie.

"... la seule forme satisfaisante de kalithérapie orale".¹

Slow-K[®]

(dragées de chlorure de potassium à libération lente)

C I B A
DORVAL, QUÉBEC
H9S 1B1

Pour guide thérapeutique, voir page 108

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1977

EDITORIAL

- CONVEYANCE OF NATIONAL HERITAGE 1089
Edouard Desjardins

SPECIAL ARTICLES

- ELECTROCARDIOGRAPHIC THORACIC MAPPING 1091
*Robert Guardo, Pierre Savard, Hai Pham-Huy,
Fernand A. Roberge and Réginald Nadeau*

- BONE SCANNING AND BONE MARROW SCANNING IN PAGET'S DISEASE 1100
Slevin Danais and Alexandre Hadjipavlou

- SMOKING AND CORONARY HEART DISEASE IN QUEBEC DISTRICT 1110
N.D. Huy, D. Laliberté, H. Samson and P.E. Roy

GENERAL REVIEW

- ORAL CONTRACEPTIVES AND BENIGN BREAST DISEASES: SOME RECENT FINDINGS 1115
Antoine Simard

- VAGINAL CYSTS — CLASSIFICATION AND ANATOMO-EMBRYOLOGIC CORRELATIONS 1119
Bernard Bilodeau and Rémi Danais

SOCIAL MEDICINE

- INTEGRATION OF A HIGHLY SPECIALIZED HOSPITAL IN A REGIONAL NETWORK OF HEALTH SERVICES 1122
Raynald Pineault

- ALCOHOLISM OR ALCOHOLISMS? 1127
Francis Viguié

- SOME MEDICAL CAUSES OF MORTALITY IN QUEBEC 1135
Pierre Philippe

FAMILY PRACTICE

- PUERPERAL DEPRESSION IN FAMILY PRACTICE 1137
Fernand Blondeau

ONCOLOGY

- RADIOLOGIC AND THERMOGRAPHIC STUDY OF 52 CASES OF POSITIVE BREAST CANCER 1140
Bertrande Bournival and Christian Pau

NUCLEAR MEDICINE

- SEMI-AUTOMATED RADIOMETRIC DETECTION OF EFFECT OF BLOOD OR PLASMA IN ¹⁴CO₂ RELEASE FROM ¹⁴CO₂HNA AND ACIDS 1142
Ndomateso Ntundulu, Ngo Tran and Étienne Lebel

CASE REPORTS

- GENERAL PARESIS AND OPHTHALMOLOPLEGIA 1145
Pierre Gauvin and Cesar Heredia

- CONTINUOUS PERFUSION OF LOW INSULIN DOSES IN KETOACIDOSIS: A NEW THERAPEUTIC APPROACH 1147
Léo Gosselin and Pierre Lajoie

- LEARNING DISABILITIES ASSOCIATED WITH FOOT PROBLEM AND RESPIRATORY DIFFICULTIES 1152
Luc-Roland Albert

TECHNIQUE

- RELAXATION TECHNIQUES — A NON PHARMACOLOGICAL METHOD OF THERAPY 1155
L.A. Demers-Desrosiers

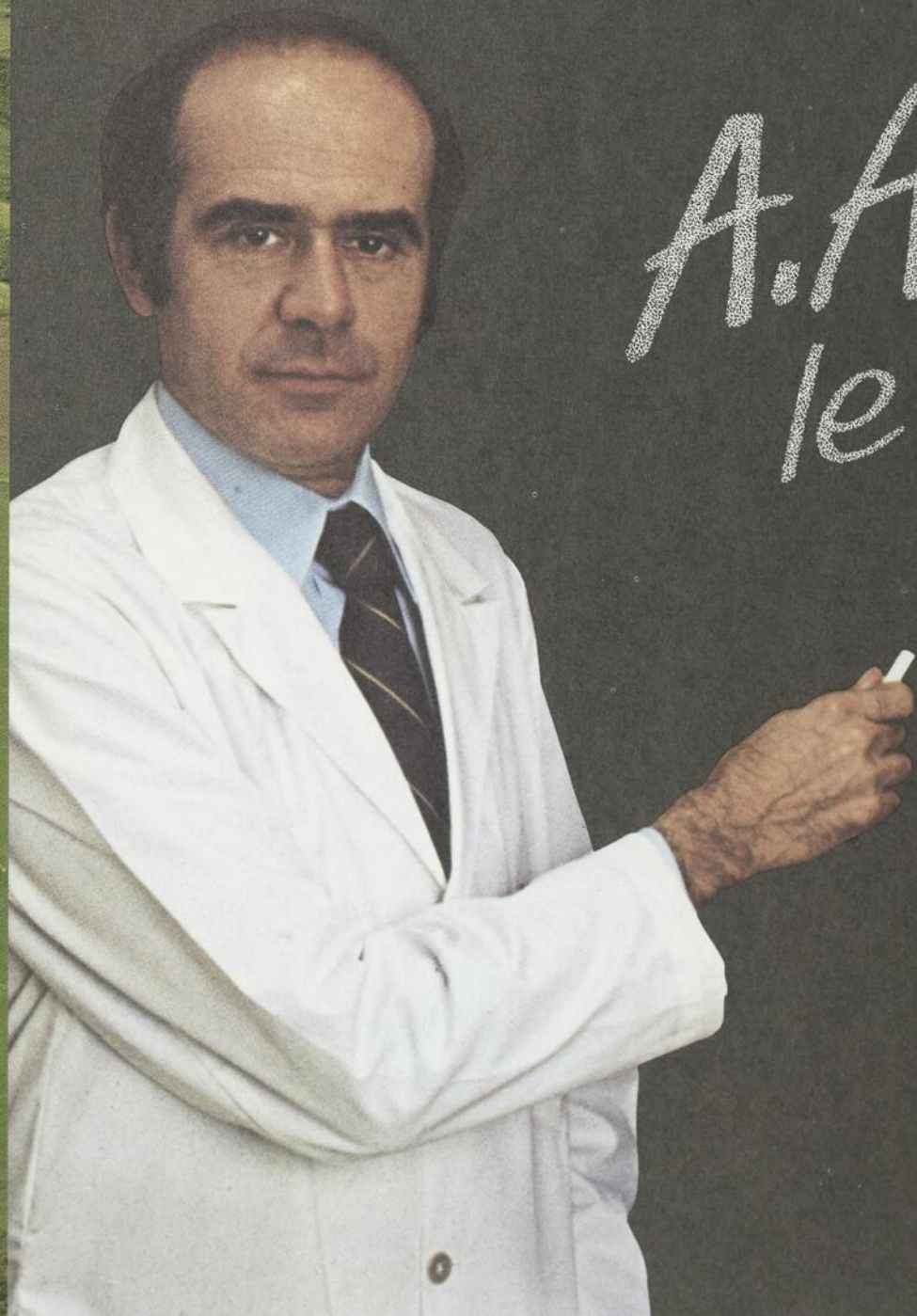
- COMPARISON OF ENDOMETRIAL BIOPSY WITH THE PLASMA PROGESTERONE, AND THE HORMONAL VAGINAL CYTOLOGY FOR OVULATION DETECTION 1158
Youssef Ain Melk

- THE USEFULNESS OF PLACENTAL LOCALIZATION BY ULTRASONOGRAPHY IN THIRD TRIMESTER BLEEDING 1161
Juan Stocker, Marc Bureau, Nagib Cassar, Pierre Noël, Alberto de Leon and Paul Desjardins

ELECTROCARDIOGRAPHY CHRONIC

- VI — INTERAURICULAR COMMUNICATION 1164
Gérard Tremblay

EFFICACE? OUI, à la posologie optimale.



A.A.S. dans
le traitement
de l'arthrite

Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'évaluation de l'efficacité de l'acide acétylsalicylique exige un essai approprié avec une posologie qui peut produire une salicylémie anti-inflammatoire; on situe généralement celle-ci aux environs de 20 à 25 mg p.c. Une dose quotidienne moyenne de 4 g (6 comprimés ENTROPHEN*-10), permet d'obtenir une salicylémie anti-inflammatoire efficace.

ENTROPHEN*-10 renferme de l'acide acétylsalicylique à enrobage entéro-soluble au POLYMER 37* afin de réduire la fréquence de l'irritation gastrique associée à une salicylothérapie prolongée à fortes doses.

Avec ENTROPHEN*-10, il est possible d'administrer de fortes doses pour maîtriser efficacement la douleur et l'inflammation.



ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE
CELLULOSE HYDROSOUBLE
POLYMER 37*
(RÉSINE SENSIBLE AUX
VARIATIONS DU pH)

*Marque déposée

**AGENT ANTI-INFLAMMATOIRE —
ANALGÉSIQUE**

Les comprimés ENTROPHEN[®] renferment de l'acide acétylsalicylique enrobé de POLYMER 37[®], un enrobage de qualité exceptionnelle. Le POLYMER 37[®] empêche la libération de l'acide acétylsalicylique dans l'estomac tout en permettant au comprimé de se dissoudre dans la partie supérieure de l'intestin grêle et d'être absorbé dans le duodénum.

INDICATIONS ET USAGES CLINIQUES:

Affections rhumatismales—L'acide acétylsalicylique est sans doute le médicament le plus efficace et le plus fiable dont on dispose dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, l'ostéo-arthrite et la spondylarthrite ankylosante. ENTROPHEN[®] est indiqué lorsque l'intolérance gastrique à l'acide acétylsalicylique pose un problème. Étant donné que les comprimés ENTROPHEN[®] comportent un enrobage de POLYMER 37[®] ils sont plus utiles dans le traitement d'états chroniques tels que la polyarthrite rhumatoïde que dans celui d'états qui nécessitent un soulagement rapide de la douleur. **Fièvre rhumatismale**—ENTROPHEN[®] apporte un soulagement symptomatique.

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

MISE EN GARDE: Il faut être prudent quand on administre ENTROPHEN[®] de pair avec un anti-coagulant, car l'acide acétylsalicylique peut déprimer la concentration sérique de prothrombine. De fortes doses de salicylates peuvent intensifier les effets des hypoglycémisants de la catégorie des sulphonylurées. De fortes doses de salicylates peuvent produire des effets hypoglycémisants et modifier les besoins d'insuline chez les diabétiques. Bien que de fortes doses de salicylates peuvent 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 sulfapyrazone 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.

RÉACTIONS DÉFAVORABLES: Réactions gastro-intestinales: nausée, vomissements, diarrhée, saignements gastro-intestinaux et ulcérations. Réactions auditives: tinnitus, vertige, surdité. Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, purpura. Réactions allergiques et dermatologiques: urticaire, œdème angioneurotique, prurit, éruptions.

cutanées diverses, asthme et anaphylaxie. Réactions diverses: confusion mentale, somnolence, sudation et soif.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI: *Maladie rhumatismale*—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 (4 à 6 comprimés ENTROPHEN[®]-10) 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 (1 comprimé ENTROPHEN[®]-10) 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 (1 comprimé ENTROPHEN[®]-10) 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 (4 à 9 comprimés ENTROPHEN[®]-10 par jour). Une administration intermittente est inefficace. On considère qu'un régime posologique continu de 0,65 gramme (1 comprimé ENTROPHEN[®]-10) quatre fois par jour constitue la dose minimale chez les adultes. L'administration d'ENTROPHEN[®] doit toujours 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. Dans un tel traitement, l'idéal serait de surveiller la salicylothérapie par des évaluations périodiques de la salicylémie. Toutefois, si cette méthode ne se révèle pas 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 p.c. **Fièvre rhumatismale**—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.

DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION: N° 470—Le comprimé ENTROPHEN[®]-10 renferme 650 mg (10 gr.) d'acide acétylsalicylique, USP, enrobé de POLYMER 37[®]. Il est laqué, ovale, de couleur orange et il porte l'inscription FROSST d'un côté et le chiffre 470 de l'autre. Flacons de 100, 500 et 1 000.
N° 438—Le comprimé ENTROPHEN[®]-5 renferme 325 mg (5 gr.) d'acide acétylsalicylique, USP, enrobé de POLYMER 37[®]. Il est laqué, rond, brun et il porte l'inscription FROSST d'un côté et le chiffre 438 de l'autre. Flacons de 100, 500 et 1 000.

ETPN-7-CA-688-JA-F

*Marque déposée



Frosst

CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTRÉAL) CANADA

Pour soulager la douleur
faire diminuer
l'inflammation dans l'arthrite

entrophén[®]-10
comprimés d'acide acétylsalicylique, (USP) à enrobage entéro-soluble au POLYMER 37[®]

dès le début et à la
posologie appropriée

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

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

RÉDACTION : COLLABORATEURS

Jean-Marie Albert⁵
André Archambault⁷
Pierre Audet-Lapointe⁷
Raymond Barcelo⁷
Maurice Bélanger³
Jacques Bernier⁷
Martial Bourassa⁷
Jacques Cantin⁷
Jean Chagnon⁷
Claude Chartrand⁷
Gilles Dagenais¹⁰
Louis Dallaire⁷
Pierre Daloz⁷
André Davignon⁷
Lise Frappier-Davignon⁷
Ghislain Devroede¹¹
Charles Dumas⁷
Robert Elie⁷
Maurice Falardeau⁷

Pierre Franchebois⁷
Michèle Gagnan-Brunette⁷
Jacques Gagnon⁷
Marc-André Gagnon⁷
Réjean Gauthier⁷
Claude Goulet⁷
Fernand Grégoire⁷
Pierre Grondin⁷
Otto Kuchel⁷
Claude Laberge¹⁰
Lucette Lafleur⁷
Yves Lamontagne⁷
Gilles Lamoureux⁷
Louis-E. Laplante⁷
Pierre Lavoie⁷
René Lebeau⁷
Bernard Leduc⁷
Guy Lemieux⁷
Jacques Letarte⁷

Jacques Lorrain⁷
André Lussier¹¹
Gérard Mignault⁷
André Moisan¹⁰
Yves Morin¹⁰
Réginald Nadeau⁷
André Panneton¹²
Gilbert Pinard¹¹
Roger Poisson⁷
Harry M. Pretty⁷
Gilles Richer⁷
Paul Roy⁷
Maurice St-Martin⁷
Paul Stanley⁷
Jacques Trudel⁷
Jacques Van Campenhout⁷

RÉDACTEUR EN CHEF:
Edouard Desjardins⁷

RÉDACTEUR EN CHEF ÉMÉRITE:
Roma Amyot⁷

ASSISTANT RÉDACTEUR EN CHEF ET
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION:
Marcel Cadotte⁷

MEMBRES HONORAIRES

Guy Albot⁹
Jean-L. Beaudoin¹⁰
Pierre Bois⁷
Paul Bourgeois⁷
Georges Brouet⁹
Paul-Louis Chirot⁹
Jean-François Cier⁶

Rosario Fontaine⁷
Claude Fortier¹⁰
Gustave Gingras⁷
Adélar Groulx⁷
Albert Jutras¹
Raoul Kourilsky⁹
Richard Lessard¹⁰

Paul Letondal⁴
Gilles Pigeon¹¹
Francis Tayerau²

MEMBRES DE LA CORPORATION

Roma Amyot⁷
Paul-René Archambault⁷
André Barbeau⁷
Jean-Marc Bordeleau⁷
Jean-Réal Brunette⁷
Marcel Cadotte⁷
Serge Carrière⁷
Roland Charbonneau⁷
Michel Chrétien⁷
Edouard Desjardins⁷

Camille Dufault⁷
Origène Dufresne⁷
Roger R. Dufresne¹¹
Paul Dumas⁷
Michel Dupuis⁷
Jacques Genest⁷
Ghislaine Gilbert⁷
Jules Hardy⁷
Murat Kaludi⁷
Simon Lauzé⁷

Jean-Louis Léger⁷
Charles Lépine⁷
Marcel Rheault⁷
Rosario Robillard⁷
Claude C. Roy⁷
Pierre Smith⁷
Léon Tétreault⁷
Florent Thibert⁷
André Viallet⁷

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

CONSEIL D'ADMINISTRATION

PRÉSIDENT :

Michel Dupuis

VICE-PRÉSIDENT :

Florent Thibert

SECRÉTAIRE-TRESORIER :

Marcel Cadotte

ASSISTANT TRESORIER :

Richard Leclaire

CONSEILLERS :

Michel Chrétien

Edouard Desjardins

Jean-Louis Léger

Gilles Richer


SECRÉTAIRE ADMINISTRATIVE :

Gabrielle Faucher

PUBLICITÉ

Publicité Union M.L. Inc.

5064, avenue du Parc
Montréal, Qué. H2V 4G2
Tél.: (514) 273-3065

membre du 

nouvelles

LE DÉPART DU CHANCELIER DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le chancelier de l'Université de Montréal, Maître Marcel Piché, vient de faire valoir ses droits à la retraite.

Entré au Conseil de l'Université en 1967, Me Piché en était élu président en 1970 et devenait ainsi chancelier de l'Université de Montréal. Le nouveau chancelier apportait à sa fonction une compétence hautement reconnue et une expérience exceptionnellement riche et diversifiée. Avocat éminent dont les conseils sont recherchés par les clients les plus prestigieux, président de plusieurs organismes importants de caractère culturel ou scientifique, Me Piché a apporté à toutes ses fonctions le dynamisme, le dévouement et la distinction que tous reconnaissent. Comme chancelier, il a consacré, sans jamais le mesurer, beaucoup d'un temps très précieux. Présidant le Conseil avec beaucoup d'efficacité, Me Piché l'a aussi fait bénéficier, ainsi que le Comité exécutif, de sa vaste expérience de juriste et d'administrateur. Gardant toujours une parfaite liberté d'esprit, Me Piché a sans cesse donné des conseils extrêmement utiles, marqués bien souvent au coin de l'amitié.

(Forum, juin 1977)

DOCTORAT HONORIFIQUE DÉCERNÉ AU DOCTEUR JOHN ROBERT EVANS

Lors de la collation des grades universitaires, l'Université de Montréal a décerné quelques doctorats *honoris causa*.

Le docteur Evans est avant tout un médecin (M.D. Université de Toronto, D.Ph. Université d'Oxford). Adolescent, il a choisi la médecine, parce qu'il y voyait un double intérêt; d'une part, l'aspect purement scientifique de la médecine (biologie, physiologie, etc.), mais se combinant d'autre part avec un aspect humain, le contact direct avec les gens. La médecine n'a pas déçu les attentes de l'adolescent. Le travail du médecin est certes plus difficile que ce à quoi il s'attendait, mais c'est une tâche fascinante, note le docteur Evans.

Boursier Rhodes en 1953, le docteur Evans a depuis reçu nombre de distinctions. En 1965, il est nommé doyen de la Faculté de Médecine et il commence alors une deuxième carrière, celle d'administrateur universitaire. Vice-président de l'Université McMaster de 1967 à 1972, il est président de l'Université de Toronto depuis 1972.

À l'époque où il était étudiant, le docteur Evans considérait l'Université simplement comme un moyen pour atteindre un but. Sa perception de l'université a quelque peu changé depuis.

« Estimant qu'il est désormais impossible de conserver le *statu quo* constitutionnel, le docteur Evans entend faire tout en son pouvoir, comme individu et en tant que dirigeant d'une institution importante, pour la survie du Canada. En s'impliquant dans le débat sur l'unité canadienne, le président de l'Université de Toronto veut exercer la double responsabilité qu'ont les universitaires en général: d'une part, analyser attentivement les questions qui touchent l'ensemble de la société et, d'autre part, faire preuve d'un certain leadership pour que les solutions possibles soient mises de l'avant. »

(Forum, mai 1977)

L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL DÉCERNE LE TITRE DE PROFESSEUR ÉMÉRITE À QUATRE MÉDECINS

Lors de la collation des grades universitaires, l'Université de Montréal a décerné le titre de professeurs émérites aux docteurs Hans Selye, Gustave Gingras, Henri Ellenberger et Édouard Pagé.

Ce dernier est docteur en biologie de l'Université Cornell en 1940. En 1944, il quitta la Faculté de médecine de l'Université de Toronto où il a été trois ans attaché de recherche pour entrer à l'Université Laval, où il sera directeur du département de nutrition de 1948 à 1955.

En 1955, il permuta à l'Université de Montréal où, en plus d'être professeur titulaire de biologie, il est nommé directeur du département de biologie (1955-1963), doyen de la Faculté des sciences (1961-1964) et chargé de mission auprès du rectorat (1974-1976).

Le docteur Hans Selye est né à Vienne en 1907. Après des études de médecine qui le mènent de Prague à Paris et à Rome, il obtient en 1942 un doctorat ès sciences de l'Université McGill. En 1945, il devient professeur et directeur de l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales de l'Université de Montréal, poste qu'il occupait jusqu'à tout récemment.

Le docteur Gustave Gingras, fondateur de l'Institut de réadaptation de Montréal dont il était le directeur général jusqu'en décembre 1976, est considéré comme le pionnier de la réadaptation au Canada. Docteur en médecine de l'Université de Montréal (1943), il se tourne vers la psychiatrie et la neuro-chirurgie et, après la guerre, il entreprend la rééducation des anciens combattants. En 1954, il fonde l'École de réadaptation de l'Université de Montréal dont il a été le directeur jusqu'en 1976. Les missions internationales que lui confient des organismes tels l'O.N.U., l'A.C.D.I., la Croix-Rouge, en vue de l'implantation d'instituts et d'écoles de réadaptation le mènent au Vénézuéla, au Maroc, au Cameroun, au Sud-Vietnam, etc. Grâce à son intervention, l'Institut de réadaptation a accueilli, en stage de formation et de perfectionnement, du personnel médical et para-médical de 36 pays et de tous les coins du Canada. Au printemps 1973, le docteur Gingras dirigea à titre de président de l'Association médicale canadienne la première visite officielle de la délégation médicale canadienne en Chine.

Le docteur Henri Ellenberger, diplômé de la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est un psychiatre qui s'est fait connaître surtout par la publication d'une somme de 1,000 pages intitulée « Découverte de l'inconscient et histoire de la psychiatrie ». Cet ouvrage déjà traduit en cinq langues dont le japonais, est une analyse des facteurs socio-économiques, culturels et psychologiques qui ont déterminé l'histoire de l'inconscient. Après avoir enseigné à la Volksuniversität de Zurich (1950-1962), au Menniger School of Psychiatry (1953-1959) et au Allan Memorial Institute, il entra au Département de criminologie de l'Université de Montréal (1962) dont il devint professeur titulaire en 1965. Il est membre du département de psychiatrie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

(Forum, mai 1977)

Calme l'inflammation
Combat l'infection

Cortisporin*

gouttes otiques

(polymyxine B-néomycine-hydrocortisone) stériles

Soulage en plus, la démangeaison

À cause de son action à large spectre, les gouttes otiques Cortisporin réagit contre les organismes gram négatifs et gram positifs, y compris ceux qui sont les plus souvent associés aux otites: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et streptocoques.

L'approche de Cortisporin unissant un stéroïde et un antibactérien est valable aussi comme adjuvant à une thérapie d'ensemble dans l'infection secondaire des cavités après mastoïdectomie et fénestration.

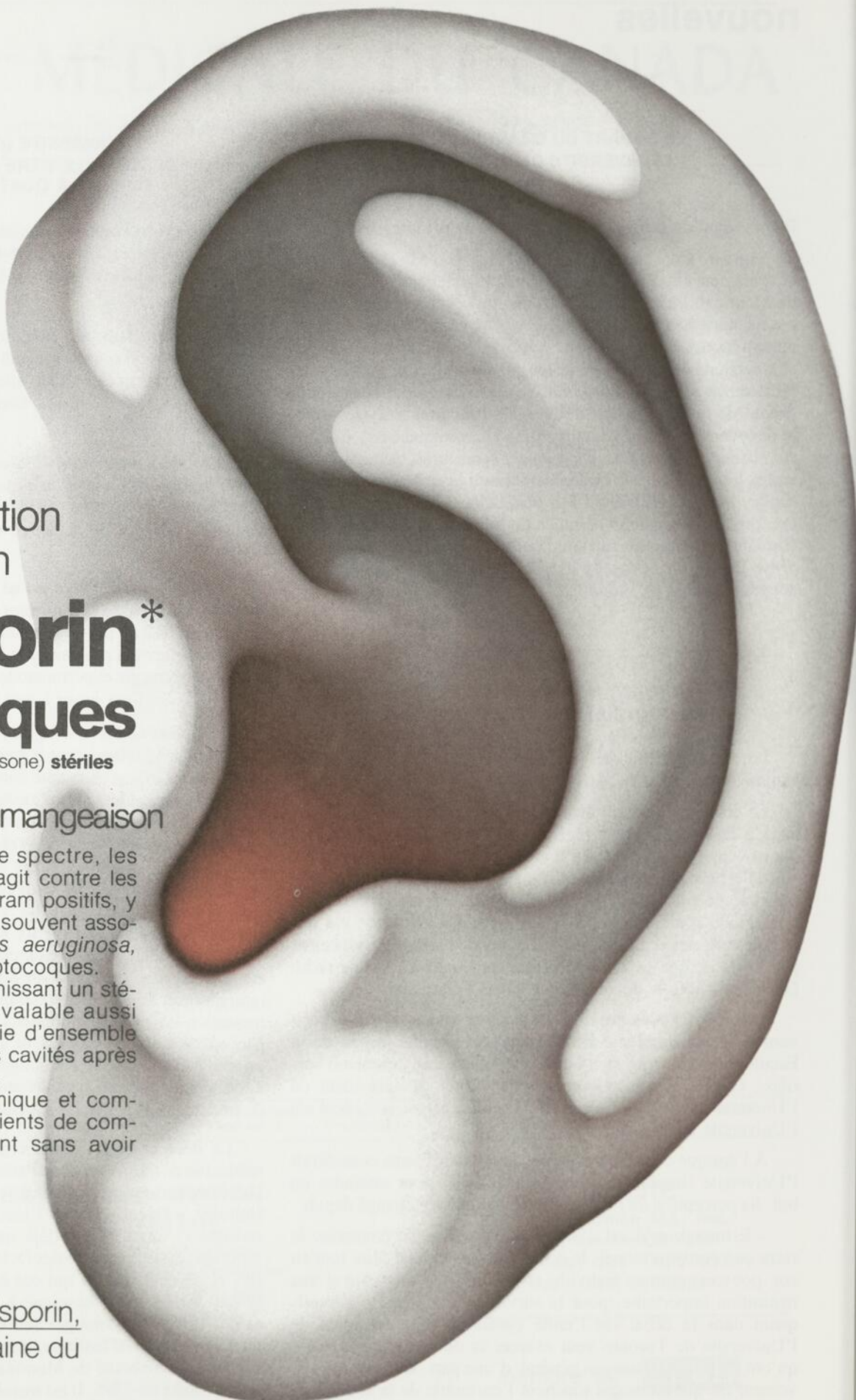
Le flacon au format économique et commode de 7 ml permet aux patients de compléter entièrement le traitement sans avoir recours à un autre flacon.

Les gouttes otiques Cortisporin,
chef de file dans le domaine du
traitement otologique.



Calmic Limited
LaSalle, Qué.

*Nom déposé





Les gouttes otiques Cortisporin, chef de file dans le domaine du traitement otologique.

R Cortisporin* **gouttes otiques**

(polymyxine B-néomycine-hydrocortisone) **stériles**

INDICATIONS: Otite externe, otite moyenne avec perforation du tympan, infection des cavités après mastoïdectomie et fénéstration.

CONTRE-INDICATIONS: Ce médicament est contre-indiqué dans les cas de lésions tuberculeuses, fongiques et virales (herpès simple, vaccine, varicelle) et chez ceux qui manifestent une allergie à l'un ou l'autre de ses composants.

MISE EN GARDE: Ce médicament devrait être utilisé avec prudence dans les cas de perforation du tympan et dans les cas prolongés d'otite moyenne chronique, à cause du danger d'oto-toxicité. L'usage prolongé de ce médicament, comme avec n'importe quel antibiotique, peut provoquer la croissance de microorganismes résistants y compris des champignons. Dans ce cas, il faut prendre immédiatement les mesures qui s'imposent.

POSOLOGIE: 3 ou 4 gouttes trois ou quatre fois par jour ou plus fréquemment si nécessaire.

PRÉSENTATION: Chaque ml renferme: 10 000 unités de sulfate de polymyxine B, 5 mg de sulfate de néomycine et 10 mg (1%) d'hydrocortisone dans un véhicule aqueux stérile; flacons de 7 ml en plastique avec stilligoutte.

Aussi disponible: L'onguent **CORTISPORIN** en tube de 3,5 g.

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.

 **Calmic Limited**
LaSalle, Qué.

*Nom déposé



C-6011

CONDITIONS DE PUBLICATION

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 la Corporation de L'Union Médicale du Canada.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois.

L'abonnement est de trente-cinq dollars par année (quarante dollars pour l'étranger).

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

Le barème des annonces est fourni sur demande à Publicité Union M.L. Inc., 5064, avenue du Parc, Montréal H1G 1R4 — Téléphone: 273-3065.

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

Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 5064, avenue du Parc, Montréal H1G 1R4 — Téléphone: 273-3065.

COURRIER DE LA DEUXIÈME CLASSE — ENREGISTREMENT No 2134.
Port de retour garanti.

**LE DOCTEUR JACQUES DE REPENTIGNY,
MÉDAILLE LÉO PARISEAU (1977)**

Le docteur Jacques de Repentigny est le récipiendaire 1977 de la Médaille Pariseau décernée par l'Association canadienne-française pour l'avancement de la science. D'abord appelée « Médaille de l'A.C.F.A.S. », cette distinction a été créée en 1944 afin de reconnaître les mérites de travailleurs scientifiques du Canada français qui se sont signalés par des travaux remarquables dans le domaine de la recherche fondamentale. Elle est accompagnée d'un prix de \$2,000 offert par la Banque Canadienne Nationale.

Intéressé par la microbiologie et l'immunologie, il entre dès 1947 à l'Institut de microbiologie et d'hygiène de l'Université de Montréal où il travaille à la purification des vaccins et sérums.

En 1952, lors d'un stage au Laboratoire de chimie biologique de la Faculté des sciences de l'Université de Paris, il fait des recherches sur la purification et la structure des protéines sous la direction du professeur Claude Fromageot. L'année suivante, il travaille à Londres en collaboration avec le docteur John H. Humphrey, célébrité internationale en immunologie. Ce stage au National Institute for Medical Research du M.R.C. en Angleterre lui permet de poursuivre des travaux à l'aide d'éléments radioactifs sur les sites de formation des anticorps qu'il complète par la mise au point d'une technique nouvelle: l'immunofluorescence pour laquelle il a joué un rôle de pionnier.

En 1964, le docteur de Repentigny oeuvre au sein du Département de microbiologie et immunologie de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal à titre de professeur agrégé; il devient titulaire en 1966. Le rôle important qu'il a joué au sein du département pendant de nombreuses années lui vaut d'être nommé, en 1976, adjoint au directeur. Parmi ses nombreuses activités au sein d'organisations scientifiques et de sociétés savantes tant nationales qu'internationales, mentionnons, entre autres, sa participation au "Study of basic biology in Canada" (1967-1969), au "Canadian Journal of Microbiology" (1970-76) et aux comités de l'"American Society of Microbiology".

(Forum, mai 1977)

**HONNEUR CONFÉRÉ
AU DOCTEUR ARMAND FRAPPIER**

On nous apprend que le docteur Armand Frappier, fondateur de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal, vient d'être nommé membre associé étranger de l'Académie de Médecine de Paris.

**LE DOCTEUR JEAN DAVIGNON,
CONFÉRENCIER INVITÉ
AU CONGRÈS DE MADRID**

Le docteur Jean Davignon, directeur du laboratoire de recherches sur les lipides et l'athérosclérose de l'Institut de recherches cliniques de Montréal, a été invité à participer à un colloque sur « les progrès dans le contrôle de l'hyperlipoprotéïnémie » organisé par l'unité métabolique de la Fondation Jimenez Diaz à Madrid, Espagne, le 17 mai 1977.

Ce colloque a eu lieu dans le cadre des événements scientifiques qui commémoraient l'anniversaire de la Fondation. Le

modérateur du colloque était le professeur Donald S. Fredrickson de l'Institut National de la Santé de Bethesda, É.-U.

(Communiqué)

**LE PROFESSEUR HANS SELYE,
PRÉSIDENT DE L'INSTITUT INTERNATIONAL
DE LA RECHERCHE SUR LE STRESS**

Le docteur Hans Selye a été décoré de l'Ordre du Drapeau de la République du Peuple de Hongrie par Son Excellence M. Jozsef Németh, ambassadeur de la République populaire de Hongrie au Canada, lors d'une cérémonie qui a eu lieu à l'Université de Montréal le 31 mai dernier.

À cette occasion, le docteur Hans Selye a rappelé qu'il quittait l'Institut de médecine et chirurgie expérimentale pour devenir président de l'Institut international de recherche sur le stress qui vient d'être créé à Pointe-Claire, P.Q.

(Communiqué)

**HONNEUR CONFÉRÉ
AU DOCTEUR ÉDOUARD KURSTAK**

Au cours de la Conférence internationale de virologie comparée tenue au Mont-Gabriel, on a fait part de la nomination de l'organisateur de la Conférence, le docteur Édouard Kurstak, professeur du département de microbiologie de l'Université de Montréal, comme membre d'honneur de l'Académie Mechnikov des sciences microbiologistes de l'Union Soviétique.

(Forum, mai 1977)

**LE DOCTEUR BERTRAND PRIMEAU,
COORDONNATEUR DE L'ENSEIGNEMENT**

Le docteur Bertrand Primeau, directeur général de l'Institut de réadaptation de Montréal, a été nommé coordonnateur de l'enseignement universitaire pour une durée d'un an.

(Forum, mai 1977)

**NOMINATIONS À LA FACULTÉ
DE MÉDECINE**

Le Conseil de l'Université de Montréal, lors de sa séance du 26 mai 1977, a nommé le docteur Milos Jenicek, professeur agrégé du département d'épidémiologie, directeur du département de médecine sociale et préventive, et le docteur Pierre-Paul Julien, professeur titulaire plein temps géographique, au poste de vice-doyen à l'internat et à la résidence de la Faculté de médecine.

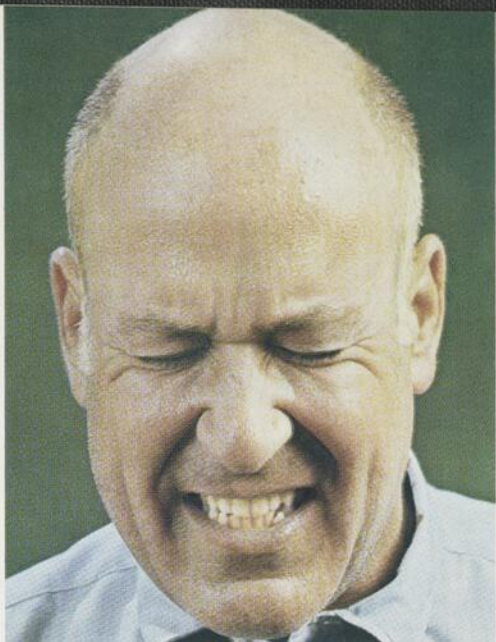
(Forum, juin 1977)

**UNE BOURSE KILLAM
DÉCERNÉE AU PROFESSEUR LOUIS POIRIER**

Le Conseil des Arts du Canada annonce l'attribution de un million et quart de dollars en bourses Killam à des universitaires

A close-up photograph of a middle-aged man's face, showing a pained or distressed expression. His eyes are closed, and his mouth is slightly open, revealing his teeth. The background is a dark, solid color.

**diminuez
la
fréquence
et la
gravité
des
attaques
d'angor**



indéral*

(PROPRANOLOL)

le premier bloqueur
des récepteurs
bêta-adrénergiques

un important progrès dans le traitement médical de l'angor

INDÉRAL procure une nouvelle manière d'aborder le traitement des angineux. INDÉRAL assure une nouvelle stabilité au sujet angineux; il protège le cœur de la stimulation adrénérergique excessive et aide le malade à mener une vie normale. Le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques par INDÉRAL ralentit la fréquence du cœur et réduit le débit cardiaque diminuant ainsi les exigences du myocarde en oxygène. Il en résulte une amélioration marquée de la tolérance à l'exercice et le malade peut voir améliorer ses conditions de vie.

INDÉRAL procure les avantages suivants:

- il diminue la fréquence et la gravité des crises angineuses
- il réduit les besoins de nitroglycérine
- il améliore la tolérance à l'exercice
- il augmente la capacité de travail

Les avantages d'INDÉRAL sont remarquables dans le traitement prophylactique de l'angor. Les résultats obtenus avec INDÉRAL chez des milliers de malades au cours des dix dernières années ont fait d'INDÉRAL l'un des médicaments anti-angineux les plus prescrits.

indéral réduit la fréquence et la gravité des crises angineuses.

MEMBRE

ACIM

*déposé

LABORATOIRES AYERST
Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED
Renseignements servant à la rédaction des ordonnances sur la page suivante
division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

indérial*

(PROPRANOLOL)

Agent bloqueur des récepteurs bêta-adrénergiques dans le traitement de l'angor INDÉRIAL, administré quotidiennement, à titre prophylactique, réduit la fréquence des douleurs angineuses et les besoins en nitroglycérine. L'activité physique et la tolérance à l'exercice sont augmentées. Chez de nombreux sujets, ces avantages sont accompagnés d'un ralentissement du pouls. La posologie doit être adaptée à chaque cas particulier, afin de réaliser les meilleurs résultats possible avec un minimum d'incidents toxiques (voir sous la rubrique «MESURES DE PRÉVOYANCE»).

Posologie et administration: Premier jour, 20 mg; augmenter les doses de 20 mg par jour pendant une semaine jusqu'à ce qu'elles atteignent 40 mg 4 fois par jour, avant chacun des repas et au coucher. Dans certains cas résistants, on peut administrer en toute sécurité et avec de bons résultats des doses de 320 à 400 mg par jour. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ deux semaines (voir sous la rubrique «MESURES DE PRÉVOYANCE»). **Mise en garde: Interruption brusque du traitement chez les angineux.** On a rapporté quelques cas d'exacerbation grave de l'angor et un certain nombre d'infarctus du myocarde chez les sujets angineux, suite à l'interruption brusque de l'administration d'INDÉRIAL. Lorsqu'on prévoit l'arrêt du médicament, on doit diminuer graduellement la posologie pendant environ deux semaines et le malade doit demeurer sous contrôle. Maintenir la même fréquence des doses. En cas d'urgence, procéder au retrait par paliers et sous observation plus stricte encore. Si l'angor s'aggrave de façon marquée ou que le sujet fait de l'insuffisance coronarienne aiguë, reprendre promptement le traitement, au moins temporairement. Mettre le malade en garde contre l'arrêt brusque du médicament. **N.B.** La MISE EN GARDE au sujet de l'arrêt brusque du traitement de l'ANGOR (voir plus haut) ne s'applique pas nécessairement dans le cas des hypertendus qui ne font pas d'angor. **Contre-indications:** L'asthme, la rhinite allergique au cours de la saison pollinique, la bradycardie sinusale et le bloc cardiaque du second ou du troisième degré, le choc cardiogénique, la défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire, l'insuffisance cardiaque à moins que l'insuffisance ne soit secondaire à une tachyarythmie justiciable du traitement avec INDÉRIAL et enfin l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther. **Précautions:** A l'occasion, l'administration d'INDÉRIAL a causé de la bradycardie sinusale par suite de l'activité non opposée du vague; cet effet a été corrigé avec l'atropine. Un pouls au repos de 55 à 60 est fréquemment associé au traitement. On a rapporté, occasionnellement, que des sujets, pourtant sans antécédents de défaillance cardiaque, ont manifesté ce symptôme ou d'autres qui pouvaient être en instance de défaillance y ont été précipités consécutivement à une cure avec INDÉRIAL. Dans ces cas, si la réponse n'est pas satisfaisante, l'administration d'INDÉRIAL doit être interrompue immédiatement. Si la réponse est bonne, le sujet doit être digitalisé et suivi de près. Si la défaillance persiste, INDÉRIAL doit être supprimé. Le nombre de sujets qui manifestent des troubles de cet ordre est minime si l'on considère le nombre total des sujets traités. La sécurité d'INDÉRIAL en cas de grossesse n'a pas été établie. On doit donc peser les risques pour la mère et le fœtus avant d'instaurer le traitement. On doit aussi procéder avec circonspection chez les enfants, les hypoglycémies, les personnes traitées avec des hypoglycémiques, en présence d'insuffisance rénale ou hépatique, de diabète non maîtrisé, de choc, d'acidose métabolique ou dans les cas de chirurgie non urgente. D'autre part, les sujets traités avec des substances déprimant la catécholamine telles que la réserpine doivent être observés de près en cas de traitement concomitant avec INDÉRIAL. **Réactions indésirables:** Malaises épigastriques, sécheresse de la bouche, diarrhée bénigne, constipation, vertiges, étourdissements. Quelques cas d'hypotension, de défaillance cardiaque et de bradycardie marquée, allant jusqu'à l'arrêt sinusal ont été signalés. Des broncho-spasmes et dans quelques rares cas, des troubles respiratoires et des spasmes laryngés ont été rapportés particulièrement en présence d'asthme. En cours d'anesthésie, l'administration d'INDÉRIAL peut causer de la bradycardie due à l'activité non opposée du vague, mais qui se corrige avec l'atropine. Quelques cas de bradycardie marquée sont survenus par suite de l'administration d'INDÉRIAL en présence d'hypovolémie et d'agents vasoconstricteurs. **D'autres réactions indésirables rares sont décrites dans la monographie du produit.** **Présentation:** Comprimés de 10 et de 40 mg en flacons de 100 et de 1000; comprimés de 80 mg en flacons de 100. Aussi en nécessaire pour doses d'attaque contenant les prises correspondant à la 1ère semaine de thérapeutique en monoalvéoles déchirables par pression. Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

*depose

canadiens; parmi ceux-ci, on note le nom du professeur Louis Poirier de l'Université Laval, spécialisé en neurologie expérimentale. Il obtient la Bourse Killam pour ses « études sur les troubles extra-pyramidaux ».

(Communiqué)

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR DOUGLAS J. FRANKS

Le docteur Douglas J. Franks du laboratoire de physiopathologie de l'action hormonale à l'Institut de recherches cliniques de Montréal, s'est mérité le prix Jonathan Ballon de la Fondation du Québec des maladies du cœur 1977-78, en reconnaissance de l'excellence de son projet sur le diabète et l'hypertension. (Prix partagé conjointement avec le docteur A.R. Leblanc de l'Université de Montréal.)

(Communiqué)

LE PROFESSEUR N.R. MOUDGAL, INVITÉ DE L'INSTITUT DE RECHERCHES CLINIQUES

Le professeur N.R. Moudgal du département de biochimie de l'Indian Institute of Science de Bangalore, a donné une conférence le 31 mai 1977 à l'I.R.C.M. sur « Immunological control of reproduction in female ».

(Communiqué)

ÉLECTION DES DIRIGEANTS DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le Comité exécutif pour le terme 1977-1978 de l'Association des chirurgiens généraux de la province de Québec se compose des docteurs Jacques Côté, président; Maurice Falardeau, premier vice-président; Claude L. Fortin, deuxième vice-président; Denis Bernard, secrétaire et Jean-Paul Thibault, trésorier.

(Communiqué)

NOUVEAU CONSEIL DES MÉDECINS DE L'HÔTEL-DIEU D'ALMA

Les nouveaux dirigeants du Conseil des médecins et dentistes de l'Hôtel-Dieu d'Alma pour l'année 1977-1978 sont les docteurs Marc Giroux, président; André Michaud, vice-président; Robert Fortin, secrétaire; Michel Lévesque, trésorier; Georges-Henri Villeneuve, directeur.

Le docteur Robert Fortin a été nommé représentant du Conseil des médecins et dentistes au Conseil d'administration de l'Hôtel-Dieu d'Alma.

(Communiqué)

**LE NOUVEAU CONSEIL DES MÉDECINS
DE L'HÔPITAL DU SACRÉ-COEUR
DE CARTIERVILLE**

On fait part de la nomination du Comité exécutif du Conseil des médecins et dentistes pour une période d'un an. Ces membres ont été élus lors de la réunion annuelle du Conseil des médecins et dentistes tenue le 2 juin 1977. Ce sont: président: docteur Robert Primeau; premier vice-président: docteur Claude Farah-Lajoie; deuxième vice-président: docteur Pierre Harel; secrétaire: docteur Henri Atlas; trésorier: docteur Paul Raby; représentant du Conseil des médecins et dentistes au Conseil d'administration: docteur Germain Beauregard; représentant du Conseil des médecins et dentistes au C.C.P.C.: docteur Arthur Pagé.

(Communiqué)

**COMPOSITION DE L'ASSEMBLÉE
DES DÉLÉGUÉS DE L'ASSOCIATION
DES PSYCHIATRES DU QUÉBEC**

Lors de leur première réunion de l'exercice 1977-1978, les membres de l'Assemblée des délégués de l'APQ ont élu un nouveau conseil: président — Richard Michaud; vice-président: Claude Ménard; secrétaire: Jean Huot.

Outre les membres du conseil, font partie de ce Comité les docteurs Mark P. Adams, René Boisvert, Jean-Jacques Bourque, André Gamache, Michel Goudreau, Léon Lazar, Matthieu Lefebvre, Nasrollah Moamaï, Gérard Perreault, Jacques Potvin, Jean-Marie Ruel, Roger Simoneau et François Tremblay.

(Communiqué)

**ÉLECTION DU BUREAU MÉDICAL
À L'HÔPITAL SANTA CABRINI**

Le conseil des médecins et dentistes de l'Hôpital Santa Cabrini a tenu le 26 mai 1977 des élections pour le renouvellement de son exécutif. Les membres suivants furent élus: les docteurs Michel Truteau, président; Jacques Tanguay, 1er vice-président; Robert Legault, 2e vice-président; Marc-André Lemire, secrétaire; Dushyant Sahai, trésorier; Clément Richer, représentant du CMD au conseil d'administration, et Antonello Javicoli, représentant au conseil consultatif du personnel clinique.

(Communiqué)

**CONFÉRENCES SUR LES VIRUS
ET L'ENVIRONNEMENT**

La « 3e Conférence internationale de virologie comparée » a eu lieu au Mont-Gabriel du 22 au 26 mai 1977 et le « 2e Symposium international sur les arbovirus arctiques » lui a succédé du 26 au 28 mai 1977.

Des exposés sur l'impact des insectes biologiques à base de virus sur l'environnement et la santé y ont été présentés par les docteurs Édouard Kurstak de Montréal, K. Marannorosh des États-Unis, A.A. Arato de l'O.M.S. et autres savants de l'Australie et de la Finlande.

Depo-Medrol

reflète votre confiance
depuis 1957

Posologie et mode d'administration

Voie intramusculaire:

Affections allergiques (pollinose, asthme, rhinite, réaction médicamenteuse) . 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.

Affections dermatologiques de nature allergique . 80 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 3 semaines.

Arthrite rhumatoïde . 40 à 120 mg
Au besoin, répéter l'injection dans un délai de 1 à 5 semaines.

Voie intra-articulaire — Arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite. La dose doit dépendre de la dimension de l'articulation et de la gravité de la pathologie. Au besoin, les injections peuvent être répétées à intervalles de une à cinq semaines ou plus, selon le degré de soulagement obtenu avec la première injection.

Voici une posologie pouvant servir de guide:

Grosse articulation (genou, cheville, épaule) . 20 à 80 mg
Articulation moyenne (coude, poignet) . 10 à 40 mg
Petite articulation (métacarpo-phalangienne, inter-phalangienne, sterno-claviculaire, acromio-claviculaire) . 4 à 10 mg

Dans les bourses séreuses — Bursite sous-deltaïde, bursite prérotulienne, bursite de l'olécrâne. A injecter directement dans les bourses . 4 à 30 mg
Dans la plupart des cas aigus il n'est pas nécessaire de répéter l'injection.

Dans la gaine tendineuse — Tendinite, téno-synovite . 4 à 30 mg

Au sein des lésions — Aseptiser la région de la piqûre à l'aide d'un antiseptique approprié comme l'alcool à 70% et injecter 20 à 60 mg au sein de la lésion. Dans le cas de lésions étendues, il peut être nécessaire de répartir la dose (variant de 20 à 40 mg) et de faire des injections locales multiples.

Avertissement: Les précautions et contre-indications inhérentes à la corticothérapie générale et locale doivent être respectées. Faire les injections intramusculaires profondément dans le muscle fessier. Les injections intrasynoviales doivent être faites avec soin, après localisation anatomique précise. Prendre bien garde d'éviter les principaux nerfs et vaisseaux. Pour éviter une administration intravasculaire accidentelle, ne pas négliger d'aspirer avant d'injecter. Ne pas administrer superficiellement ou par voie sous-cutanée les doses indiquées par voie intramusculaire. Ne pas utiliser le Depo-Medrol avec lidocaïne par voie intraveineuse ou intrarachidienne, et chez les sujets pouvant être allergiques à un anesthésique local. Les injections dans les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses sont contre-indiquées en présence d'infection aiguë. Documentation détaillée envoyée sur demande.

Présentation: Sous forme d'acétate de méthylprednisolone à 20 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml; à 40 mg/ml, en fioles de 1, 2 et 5 ml; à 80 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml.

Aussi disponible:

Depo-Medrol avec lidocaïne

Présentation: Fioles de 1, 2 et 5 ml. Chaque ml renferme 40 mg d'acétate de méthylprednisolone et 10 mg de chlorhydrate de lidocaïne.

Références:

1. Miller, J. (1971) *Curr. Ther. Res.*, 13:188
2. Dubois, E. L. (mars 1958). Symposium: "Newer Hydrocortisone Analogs", p. 509.
3. Bain, L. S. et coll. (1967) *Annals of Phys. Med.*, 9:49.
4. Lewin, R. A. (1968). *Brit. J. Clin. Pract.*, 22:203.

741 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 7365.2

Upjohn

MEMBRE

ACIM

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

Depo-Medrol

reflète votre confiance
depuis 1957



se distingue par:

- index thérapeutique exceptionnel¹
- moins de risque d'atrophie musculaire²
- moins de risque d'inhibition de la fonction surrénalienne^{3,4}
- voies d'administration multiples

• intra-articulaire • intramusculaire • dans les bourses séreuses
• péri-articulaire • au sein des lésions • intra-rectale • dans
les gaines tendineuses • dans les ganglions • intra-rachidienne

Présentation: Sous forme d'acétate de méthylprednisolone à 20 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml;
à 40 mg/ml, en fioles de 1, 2 et 5 ml; à 80 mg/ml, en fioles de 1 et 5 ml.

Aussi disponible: Depo-Medrol avec lidocaïne

(pour injection dans les articulations, les bourses séreuses,
les gaines tendineuses et les ganglions seulement).

Présentation: Fioles de 1, 2 et 5 ml. Chaque ml renferme 40 mg d'acétate de méthylprednisolone
et 10 mg de chlorhydrate de lidocaïne.

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE

Upjohn

SUR LES
STÉROÏDES

741 MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 7365.1

MEMBRE

ACIM

**PROGRAMME PRÉLIMINAIRE
DU 50e CONGRÈS (1977)**

Le programme scientifique du 50e Congrès de Québec de l'A.M.L.F.C., qui aura lieu à Québec du 5 au 8 octobre 1977, portera le 6 octobre sur l'*Urgence chez la femme enceinte*: la douleur abdominale aiguë, l'urgence en cardiologie et l'intoxication médicamenteuse avec comme animateurs les docteurs Jean Blanchet, Claude Fortin, Gilles Dagenais et Albert Nantel.

Le 7 octobre 1977, il sera question du risque suicidaire (animateur: Harry Grantham, du polytraumatisé (animateur: Paul Paradis), des soins d'urgence au Québec.

Le 8 octobre 1977, trois thèmes seront abordés: l'insuffisance respiratoire (animateur: Marc Desmeules), le patient inconscient (animateur: Michel Drolet) et l'hyperthermie (animateur: Pierre Morency).

La conférence Delphis Brochu sera donnée le 7 octobre 1977 par le docteur Jean Beaudoin qui parlera des aspects historiques des programmes de formation médicale.

**CONGRÈS 1977 DE L'ASSOCIATION
CANADIENNE DES DIÉTÉTISTES**

Le Congrès 1977 s'est tenu du 19 au 23 juin 1977 à l'Hôtel Skyline d'Ottawa.

Les thèmes du Congrès portaient sur l'énergétique: force motrice, l'énergie spécialisée, l'énergie de l'A.C.D., l'énergétique et la profession, l'énergétique de la semaine de la nutrition.

(Communiqué)

NOMINATION DU DOCTEUR CHARLES GORDON ROLAND

Le docteur Charles Gordon Roland, professeur à la Clinique Mayo, rédacteur de 1964 à 1969 au Journal of the American Medical Association, chef du département d'histoire de la médecine à la Clinique Mayo, directeur de « Mayo Clinic Proceedings », vient d'être nommé titulaire de la chaire d'histoire de la médecine Jason A. Hannah au département des sciences de la santé de l'Université McMaster d'Hamilton, Ontario.

(Communiqué)

**JOURNÉE MÉDICALE AU
CENTRE HOSPITALIER JEWISH GENERAL**

**CETTE JOURNÉE MÉDICALE CONSISTERA EN
UN SYMPOSIUM SUR LES FRONTIÈRES
NOUVELLES DE L'HÉPATITE**

Dans le cadre de ses quatorzièmes journées médicales annuelles, le Centre Hospitalier Jewish General présentera le 19 octobre 1977 un symposium sur l'hépatite. Les conférenciers invités sont: les docteurs Thomas S. Edgington; David Gocke; James B. Hanshaw; Saul Krugman; James E. Maynard; James W. Mosley et Robert Purcell.

Pour tout renseignement additionnel, prière de communiquer avec L'Office de Formation Médicale du Centre Hospitalier Jewish General, 3755 Côte Ste-Catherine, Montréal, Québec.

**RAPPORTEURS AU CONGRÈS
DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE
DE PÉDIATRIE (1977)**

La réunion annuelle de la Société Canadienne de Pédiatrie a eu lieu à l'Hôtel Bonaventure de Montréal du 25 au 29 juin 1977.

Le comité de l'organisation locale était composé des docteurs Gilles Leboeuf, président du programme scientifique, R. Rosenfeld (accueil), A. Roche (audio-visuel), M. Gervais (relations publiques), C. Roberge (programme social).

Les conférenciers invités étaient les docteurs Mary Ellen Avery de Boston, Jacques Roux, William Heird de Columbia University et William Taensh de Boston.

Les présidents de séances étaient les docteurs Louise Chevalier, Gilles Leboeuf, Louis Dallaire, Claude L. Morin, P.P. Demers, D. Delahaye, Luc Chicoine, C. Scriver, M. Sainte-Marie, J.G. Mongeau, André Davignon, K. Drummond, J. Joncas et Fitzhardinge.

La conférence chirurgicale a été prononcée par le docteur Jacques Charles Ducharme. Parmi les rapporteurs, on a pu remarquer les docteurs H. Bard, Claude Beaucage, M. Beau-lieu, Mimi Belmonte, Paul Benoit, D. Bergeron, Pierre Biron, H. Blanchard, Marie Blanchard, Roger Blanchard, N. Brault, M.A. Bureau, Claude Chartrand, J. Chenard, R. Collu, P. Corriveau, G. Delage, P. Déom, D. Desaulniers, J. Deslauriers, Jacques Raymond Ducharme, Claude Dupont, P. Duruisseau, M. Dussault, C. Fisch, C. Fortin, H. Gantcheff, Guy Geoffroy, F. Gervais, Jean-Claude Jéquier, Robert Labarre, A. Lamarre, Francine Lamothe, N. Lapointe, J. Larochelle, Hugues Laval-lée, M. Lu, D. Marton, Serge B. Melançon, Maurice Payot, J. Perrault, F. Philippon, Michel Potier, L. Privé, R. Raymond, Simon Richer, C. Rivard, Georges E. Rivard, P. Robitaille, Claude C. Roy, J.P. Roy, Johanne Samson, Sylvine Savoie, Paul Stanley, Yvette Taché, Y. Talbot, F. Teasdale, J. Vobecky, Andrée Weber, J. Weisnagel, F.M. Guttman, A. Bensoussan et S. Youssef.

**CONFÉRENCE DU DOCTEUR CHARLES SING
À L'I.R.C.M.**

Le 15 juin 1977, le docteur Charles Sing, du département de génétique humaine de l'University of Michigan Medical School, a donné à l'I.R.C.M. une conférence intitulée: « Genetic Analysis of Total Serum Cholesterol in Tecumseh Michigan Population ».

(Communiqué)

**CONFÉRENCES À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL
DU DOCTEUR FRANK C. SPENCER**

Le docteur Frank C. Spencer, directeur du département de chirurgie de New York University, a donné les 2 et 3 juin 1977 deux conférences au Pavillon Jeanne-Mance de l'Hôtel-Dieu.

Les thèmes choisis par le docteur Spencer portaient sur la chirurgie coronarienne (Influence on Longevity) et l'éducation continue du chirurgien (Deductive Reasoning in Continuing Education of a Surgeon).

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

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(À faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse
(en caractères d'imprimerie)

À partir du

Prière d'expédier à: **L'UNION MÉDICALE DU CANADA**
5064, Avenue du Parc, Montréal H2V 4G2

JOURNÉES FRANCO-QUÉBÉCOISES D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Les Journées franco-québécoises d'anesthésie-réanimation ont eu lieu sous les auspices de l'Association des anesthésistes réanimateurs du Québec les 28, 29 et 30 avril 1977.

La coordination scientifique du Congrès était entre les mains des docteurs Gauthier-Lafaye pour l'Europe et Marcel Boulanger pour le Québec.

Le comité local du Congrès était composé des docteurs Bernard Paradis, Jean-Guy Patoine, Michel Rouillard, Jacques Samson, Gédéon Douville et Paul-René Tremblay.

Le conseil de l'Association est constitué des docteurs Luc Perreault, président, Germain Houle, secrétaire, Toussaint Bouchard, trésorier, Davy Trop et Claude Brière, conseillers.

Les présidents de séance étaient les docteurs Michel Sabathié, Rosario Denis, Raynald Déry, Marcel Boulanger, Marcel Gimperle, Luc Lecron et Henri Desmeules.

LE COMITÉ D'ORGANISATION DU 50^e CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

Le comité d'organisation du 50^e Congrès de l'A.M.L.F.C. qui se tiendra à Québec, du 5 au 8 octobre 1977, est composé des docteurs Jean-Louis Bonenfant, coordonnateur, Jean Blanchet, adjoint au coordonnateur, Roger Roy, trésorier, Luc Deschênes, directeur scientifique, Réginald Langelier, secrétaire, Albert McKinnon, adjoint au secrétaire, René Lamontagne, Rénald Leroux, Claude Laberge, Réal Lagacé et Michel Plante, conseillers.

OUVERTURE D'UN NOUVEAU CENTRE POUR ÉTUDES SUPÉRIEURES EN SOINS DE PREMIÈRE LIGNE AU MONTREAL GENERAL HOSPITAL

La Fondation Kellogg de Battle Creek, Michigan, a octroyé une subvention de \$1.4 million de dollars au Montreal General Hospital afin d'établir en coopération avec la faculté de médecine et l'école de nursing de McGill, un nouveau centre interdisciplinaire pour Études supérieures en soins de première ligne.

Le Centre, qui sera un programme de développement pour enseignants universitaires dans le département de Médecine familiale de McGill University, sera offert conjointement sous les auspices de toutes les unités d'enseignement de médecine familiale de McGill ainsi que de plusieurs autres départements de la Faculté de Médecine.

Le principal objectif du nouveau Centre sera de fournir un programme académique avancé pour les médecins de famille et les infirmières de première ligne qui détiennent déjà ou sont appelés à tenir une position dans une faculté universitaire.

Un programme de deux ans sera offert aux médecins et aux infirmières dont l'accent sera mis d'après quatre directions générales de poursuite académique: la recherche, principes et la pratique, modalités d'un enseignement innovatrices, la communication dans le domaine de la science, et les méthodes de développement des programmes dans le sein d'une institution d'études supérieures. De plus, chaque Fellow (boursier-

étudiant) au Centre participera aux activités académiques guidées, lesquelles inclueront l'enseignement, la pratique académique clinique et l'investigation de projets qui déboucheront par des présentations d'une rigueur académique.

(Communiqué)

LA FONDATION DU QUÉBEC DES MALADIES DU COEUR REMET \$674,000 À DES CHERCHEURS QUÉBÉCOIS

M. Marc Bruneau, président de la Fondation du Québec des maladies du coeur, a annoncé l'octroi de \$674,000 en subventions et bourses à des chercheurs québécois.

Cette somme comprend 65 subventions d'une valeur de \$410,500 accordées par la Fondation du Québec des maladies du coeur, et 21 bourses d'une valeur de \$263,560 accordées par la Fondation canadienne des maladies du coeur.

En plus d'octroyer ces subventions et bourses, la Fondation mène des campagnes d'éducation auprès des professionnels de la santé et auprès du grand public.

(Communiqué)

CONFÉRENCE SUR LA VIOLENCE DANS LA FAMILLE

Une conférence internationale sur la « Violence dans la famille » a eu lieu à l'Université McGill du lundi 13 au jeudi 16 juin 1977. Organisée par la faculté de droit et l'Institut de droit comparé de McGill, cette conférence était la deuxième conférence mondiale de la société internationale du droit de la famille.

Des experts internationaux en droit, en médecine, en service social et en sociologie appartenant à divers pays examinèrent au cours de cette conférence différents aspects de la violence dont les mauvais traitements infligés aux enfants, la violence entre conjoints, les délits sexuels au sein de la famille, le suicide chez les enfants.

(Communiqué)

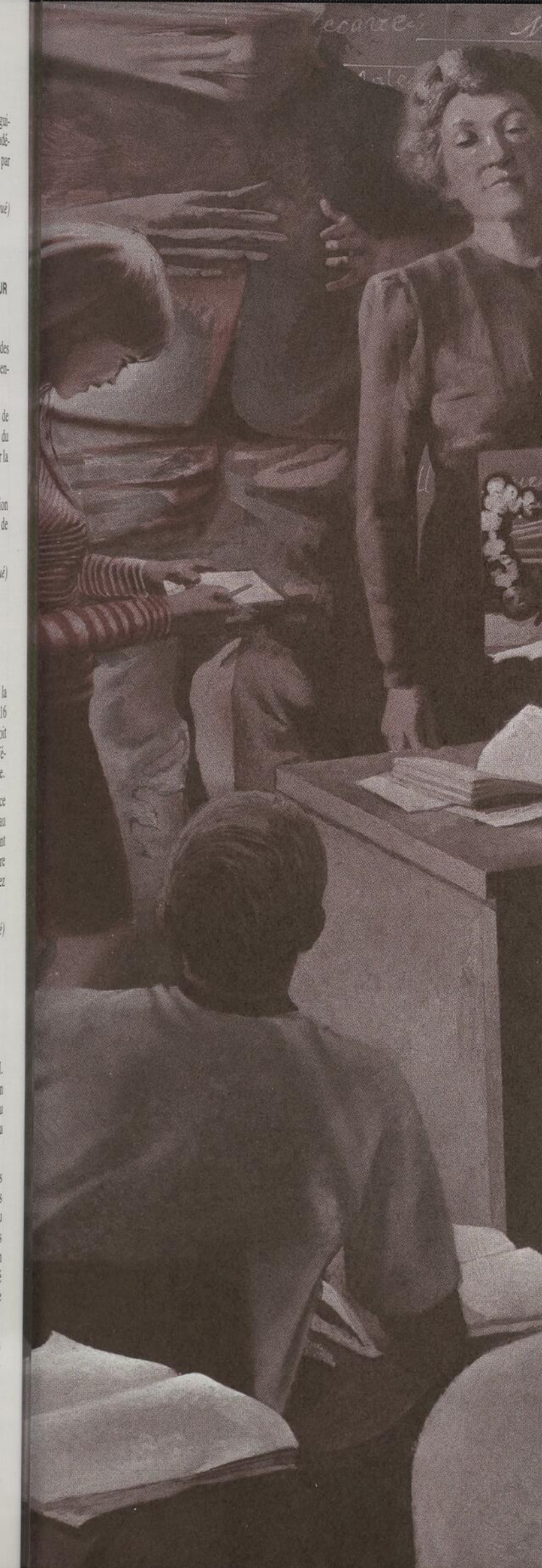
SUBVENTIONS DE \$926,000 AUX EMPLOIS D'ÉTÉ POUR ÉTUDIANTS

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Marc Lalonde, a annoncé aujourd'hui qu'il avait approuvé un total de 194 projets, au montant de \$926,000 dans le cadre du Programme d'emplois d'été pour étudiants dans le domaine de la santé.

En vertu de ce programme, environ 480 étudiants répartis par tout le pays obtiendront des emplois auprès des associations bénévoles de santé et des organismes connexes qui ont obtenu des subventions. Le Programme d'emplois d'été pour étudiants dans le domaine de la santé est une initiative de la Direction générale des programmes de la santé du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social et il est administré avec le concours de l'Association canadienne d'hygiène publique.

Un total de 413 demandes ont été reçues de toutes les parties du Canada et 47 p. cent de ces demandes ont reçu une subvention. Les subventions ont été réparties en fonction de la population et des conditions régionales d'emplois d'été pour étudiants.

(Communiqué)



**Lorsque des
symptômes
gastro-intestinaux
nécessitent un
antispasmodique
synthétique puissant,
recourez à l'action
de Robinul®.**

Robinul (glycopyrrolate) procure une suppression rapide, prolongée et prononcée de l'hypermotilité; c'est pourquoi il est un agent de grande efficacité dans les malaises intestinaux d'origine fonctionnelle aussi bien que dans les spasmes et l'irritabilité du côlon. L'action de Robinul est plus sélective au niveau de tractus gastro-intestinal.

Robinul®
glycopyrrolate, 1 mg

Disponible aussi:

Robinul-PH
glycopyrrolate, 1 mg
et phénobarbital, 16.2 mg, (1/4 gr) par comprimé

Robinul® Forte
glycopyrrolate, 2 mg

Robinul-PH Forte
glycopyrrolate, 2 mg, et phénobarbital,
16.2 mg (1/4 gr) par comprimé

Pour informations complètes quant à la prescription,
consulter la documentation sur le produit ou le Compendium.

A·H·ROBINS

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

SÉMINAIRE D'ALLERGOLOGIE

Du 1er au 10 novembre 1977, le Groupement des Allergologues et Immunologistes de Langues latines (GAILL) organise son 3e Séminaire de Recyclage et d'Enseignement postuniversitaire en Allergologie et Immunologie clinique, qui aura lieu en liaison avec la Société Mexicaine d'Allergologie et d'Immunologie clinique, à Gancun (Yucatan) et Mexico. 5 tables rondes sont prévues: immunologie clinique et auto-immunité (Modérateur: Jonathan Grostoff), dermatologie et allergologie (Modérateur: Georges M. Halpern), allergie, immunologie clinique et ophtalmologie (Modérateur: Françoise Lods), gastroentérologie, hépatologie, immunologie clinique (Modérateur: Jean-Claude Lods), allergie broncho-pulmonaire et exploration fonctionnelle respiratoire (Modérateur: Michel Garcelon).

(Communiqué)

LE PREMIER CONGRÈS DE L'AMERICAN COLLEGE OF ALLERGISTS

Du lundi 24 au jeudi 27 octobre, aura lieu à Londres, le 1er Congrès intérimaire de l'American College of Allergists, avec participation des Chapitres étrangers de ce collège. Le Comité des programmes européen de l'American College of Allergists invite les allergistes et immunologistes à participer à ce Congrès.

Pour inscription et renseignements complémentaires, contacter le Secrétariat du Chapitre français de l'A.C.A., c/o GAILL, 3 rue Littré, 75006 Paris.

(Communiqué)

JOURNÉE D'ÉTUDE SUR L'ALLERGIE RÉAGINIQUE

Samedi 17 Septembre 1977, au Palais des Congrès, Porte Maillot à Paris:

— le matin: 3 tables rondes: les IgE totales sériques, les dosages des réagines spécifiques, état actuel et avenir des techniques *in vitro* pour le dosage des réagines.

— l'après-midi: 7 tables rondes: réagines et affections allergiques en: ORL et ophtalmologie, affections de l'arbre respiratoire, affections cutanées, maladies du tube digestif, piqûres et/ou morsures d'insectes, maladies professionnelles, réactions envers les médicaments.

Une réception-cocktail suivra. Pour inscriptions et renseignements complémentaires, s'adresser d'urgence au Secrétariat du GAILL, 3 rue Littré, 75006 Paris.

(Communiqué)

nécrologie

LE DOCTEUR ÉMILE MATHIEU

Le docteur Émile Mathieu est décédé à Ste-Agathe des Monts le 23 mai 1977 à l'âge de 81 ans.

Le docteur Émile Mathieu, né dans la Vallée du Richelieu avait fait ses études secondaires au Collège de Saint-Hyacinthe et sa médecine à l'Université de Montréal où il fut proclamé médecin avec ses collègues de la promotion de 1921.

Le docteur Émile Mathieu fit ensuite deux années d'internat à l'Hôtel-Dieu, dont une année à titre de résident-en-chef.

À la fin de 1922, il quitta Montréal pour Paris où il passa plusieurs années à compléter ses connaissances scientifiques en médecine interne.

À son retour à Montréal, il fut admis dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu, dirigé par le docteur Théodule Bruneau. Émile Mathieu fut d'abord, assistant bénévole puis médecin régulier. Il partageait le travail du service avec ses collègues Lionel Lamy, Hyacinthe Lebel, Henri Lespérance et Guy Hamel qui était alors le bras droit du chef de service.

À l'ouverture du nouvel hôpital construit à Cartierville pour remplacer l'hôpital des Incurables, in-

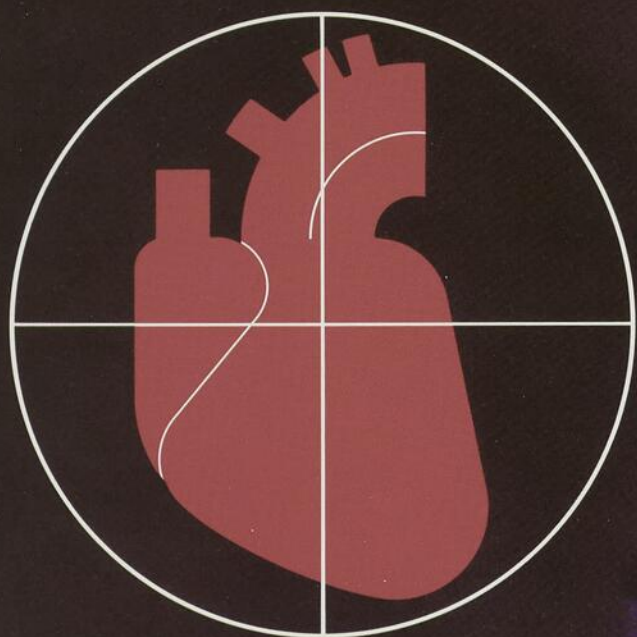
cendié en 1922 et qui porta dès lors le nom d'hôpital du Sacré-Coeur, le docteur Émile Mathieu fut invité à se joindre à l'équipe de médecine. Il fut chargé de la section de médecine interne, comme consultant auprès des tuberculeux qui constituaient au début la majorité des malades hospitalisés.

Le docteur Émile Mathieu écrivit, à titre de collaborateur invité, sur le saturnisme en 1931, sur un cas d'urticaire compliqué de paralysie du plexus brachial en 1932 et sur un cas de septicémie à staphylocoques en 1934. Surchargé de travail clinique, le docteur Émile Mathieu continua sa collaboration à l'enseignement universitaire.

Les années de service à l'Hôpital du Sacré-Coeur s'accumulèrent et le travail devenant trop lourd, le docteur Mathieu fit valoir ses droits à la retraite.

Le docteur Émile Mathieu, tant à Paris où il continua d'assurer le contact avec ses collègues canadiens qu'à Montréal, donna toujours l'image d'un penseur et d'un homme timide. Il offrait toujours une apparence calme et une attitude de réserve qui ne facilitait pas le dialogue avec ceux qui le connaissaient mal.

Loyal et sincère, il discourut pendant des années avec son ami intime, le radiologiste Albert Comtois;

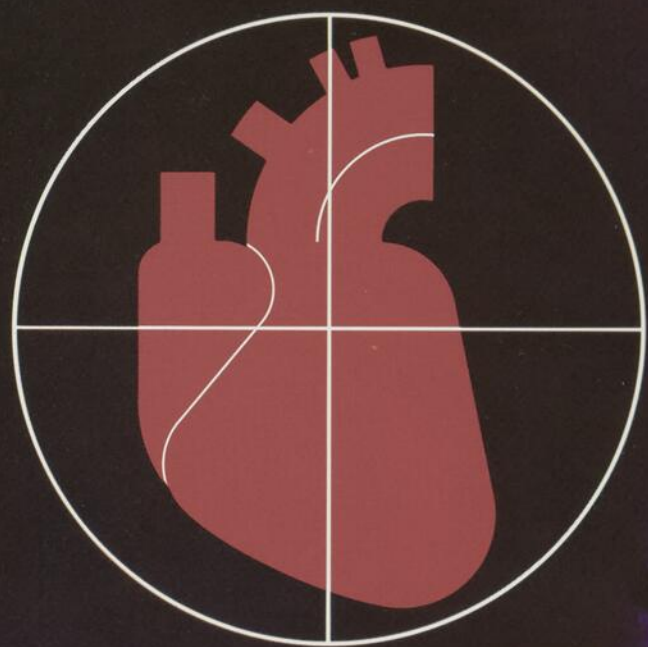


Dans
l'hypertension,

Lopresor[®]

s'attaque au coeur du problème

Un nouveau produit de Geigy



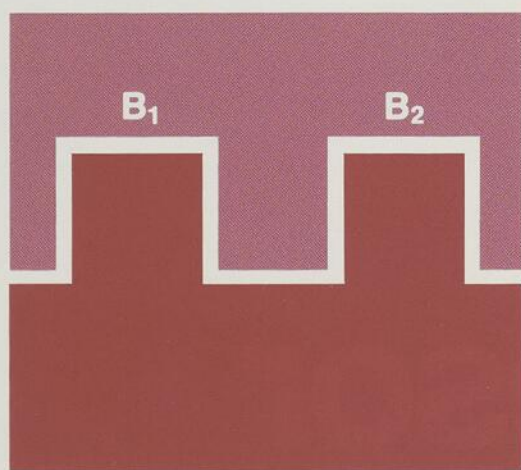
Lopresor

**inhibiteur "sélectif"¹
des récepteurs B₁**

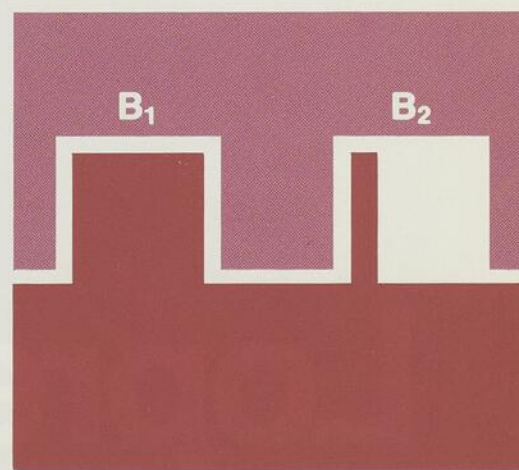
Un champ d'application élargi chez les hypertendus

L'action dite "sélective" du Lopresor désigne l'affinité plus grande qu'a le médicament pour les récepteurs cardiaques B_1 . On sait que ces récepteurs sont des structures qui conditionnent la fréquence cardiaque et la force contractile du myocarde. L'emploi du Lopresor peut donc être étendu aux malades atteints de syndrome ventilatoire obstructif (à la condition toutefois de les maintenir sous surveillance étroite et de leur administrer concurremment un bronchodilatateur).

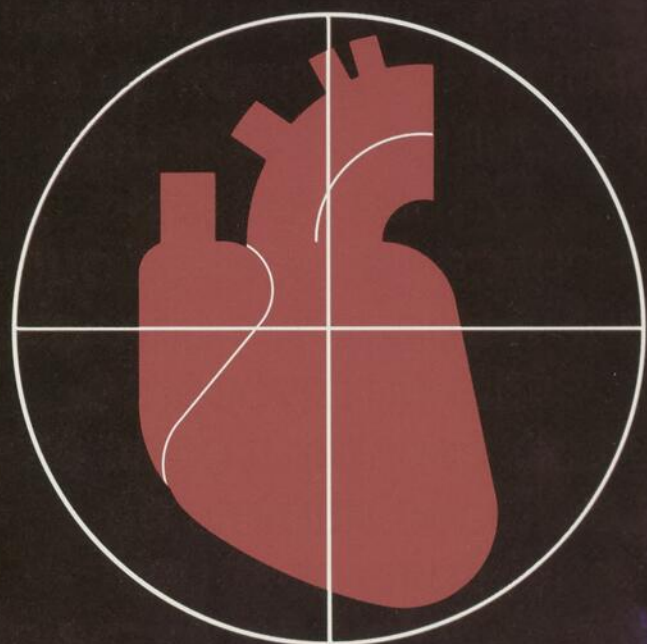
Blocage des récepteurs bêta



Blocage "sélectif"



Lopresor entraîne nettement moins de risques de bronchospasme



Lopresor

**un agent
antihypertensif efficace^{2,3}**

Maîtrise efficacement l'hypertension bénigne et modérée

Des études menées au Canada ont démontré que le Lopresor abaisse de façon significative la tension artérielle élevée, à la fois en décubitus et debout.

“Cette réduction de la tension artérielle après l'administration de métoprolol (Lopresor) était significative par rapport aux chiffres de la tension basale ou de la tension au repos.” Laroche, 1976³

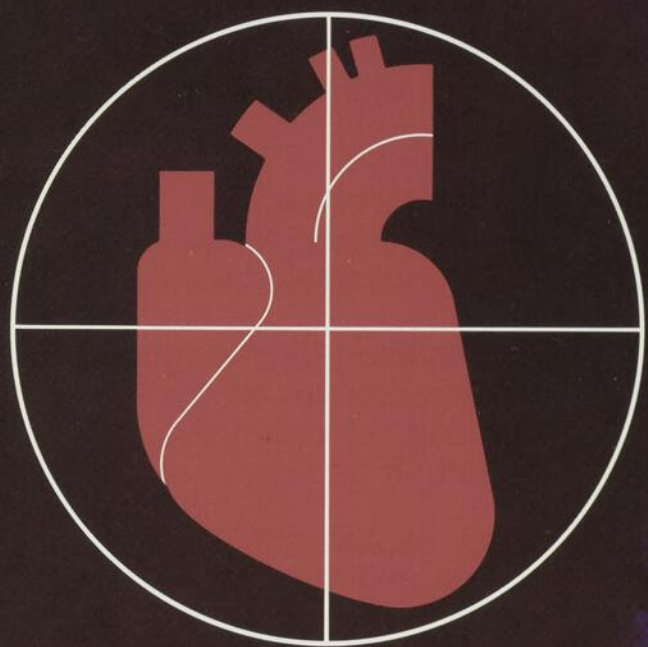
“... l'activité du métoprolol (Lopresor) comme agent antihypertenseur est significative lorsque l'on utilise le taux de signification de 5%. Cette observation vaut pour les pressions systolique et diastolique dans les deux positions.” Biron, 1976⁴

“Dans l'ensemble, d'après les résultats obtenus dans chaque cas individuel, une baisse significative des pressions systoliques et diastoliques a été enregistrée à la fois en décubitus et debout chez plus de 75% des malades.” Viol, 1976²

En association avec d'autres agents, le Lopresor améliore les résultats du traitement de l'hypertension

Une étude contrôlée récente⁵, où l'on a comparé les effets du traitement à l'aide d'un seul agent par rapport aux effets d'un traitement combiné, a indiqué qu'utilisé en association avec un diurétique, le Lopresor potentialise l'effet antihypertenseur de cet agent, ce qui améliore les résultats du traitement.

Même s'il est possible d'utiliser le Lopresor seul chez les malades que le médecin désire d'abord traiter par un bêta-bloquant, le médicament est habituellement prescrit en association avec un diurétique de type thiazide.



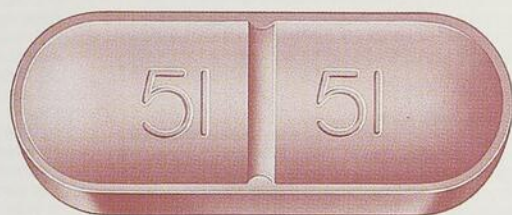
Lopresor

posologie

bi-quotidienne simple

Début du traitement

50 mg B.I.D.



Traitement d'entretien

(habituel)

100 mg B.I.D.



Le Lopresor **est bien toléré**

Au cours d'études portant sur 619⁶ malades, la fréquence des effets secondaires s'est avérée faible. La plupart des réactions secondaires sont bénignes et ne nécessitent pas l'arrêt du traitement.

Guide thérapeutique Lopresor®

Actions

Le Lopresor (tartrate de métoprolol) est un inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques, dont l'effet bloquant prédominant s'exerce sur les récepteurs bêta. Il est utilisé dans le traitement de l'hypertension.

Le mécanisme de l'effet antihypertenseur n'a pas encore été établi. Parmi les facteurs qui peuvent jouer un rôle, il y a :

- son action antagoniste compétitive sur la tachycardie induite par les catécholamines, action qui s'exerce au niveau des récepteurs bêta du coeur, entraînant une diminution du débit cardiaque.
- une inhibition de la libération de rénine par les reins.
- une inhibition des centres vasomoteurs.

Indications

Le Lopresor est indiqué chez les malades atteints d'hypertension bénigne ou modérée. Il est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec un diurétique de type thiazide. Il peut toutefois être administré seul comme traitement initial chez les malades qui, de l'avis du médecin, doivent recevoir d'abord un bêta-bloquant plutôt qu'un diurétique. L'administration du Lopresor s'est avérée compatible avec celle d'un diurétique ou d'un vasodilatateur périphérique et généralement ces associations ont été plus efficaces que le tartrate de métoprolol seul. Une expérience limitée d'association avec d'autres agents antihypertenseurs n'a pas fait apparaître d'incompatibilité entre ces agents et le Lopresor.

Le Lopresor n'est pas recommandé pour le traitement d'urgence des crises hypertensives.

Contre-indications

Le Lopresor ne doit pas être utilisé dans les circonstances cliniques suivantes :

- bradycardie sinusale
- blocs auriculo-ventriculaires des deuxième et troisième degrés
- insuffisance ventriculaire droite due à l'hypertension pulmonaire
- insuffisance cardiaque congestive
- choc cardiogénique
- anesthésie au moyen d'agents dépressifs du myocarde, par ex. l'éther et le chloroforme.

Mises en garde

- Défaillance cardiaque :**
faire preuve de grande circonspection lors de l'administration du Lopresor à des malades ayant des antécédents de défaillance cardiaque. La stimulation sympathique joue un rôle vital dans le maintien de la fonction circulatoire dans la défaillance cardiaque congestive et son inhibition par blocage des récepteurs adrénergiques bêta comporte toujours le risque de réduire davantage la contractilité du myocarde et de précipiter la défaillance cardiaque. Le Lopresor agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du tartrate de métoprolol quand les deux médicaments sont administrés concurremment. Les effets dépressifs des bêta-bloquants et de la digitale sur la conduction A-V s'additionnent. Chez les malades sans antécédents de défaillance cardiaque, la dépression continue du myocarde pendant un certain temps, peut dans certains cas, aboutir à la défaillance cardiaque. Il faut donc, au premier signe ou symptôme de menace de défaillance cardiaque, digitaliser adéquatement les malades et/ou leur administrer un diurétique et surveiller leur réponse étroitement. Si la défaillance cardiaque se poursuit, malgré une digitalisation adéquate et un traitement par diurétique, interrompre immédiatement le traitement au Lopresor.
- Interruption d'emblée du traitement au Lopresor**
Il faut prévenir les malades atteints d'angor de ne pas cesser abruptement le traitement au Lopresor (tartrate de métoprolol). Il y a eu des rapports d'aggravation importante de l'angor et d'infarctus du myocarde ou d'arythmies ventriculaires se produisant chez les malades angineux à la suite de l'interruption brutale d'un traitement par bêta-bloquants. Les deux dernières complications peuvent apparaître avec ou sans aggravation préalable de l'angor. Donc, quand on décide de discontinuer l'administration du Lopresor chez des angineux, il faut réduire la posologie graduellement en deux semaines et suivre de très près le malade. S'en tenir également à la même fréquence de prises. Dans les cas plus urgents, il faut interrompre par étapes le traitement et suivre le malade d'encore plus près.

Si l'angor s'aggrave sérieusement ou si l'insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de recommencer le traitement au Lopresor dans les plus brefs délais, au moins temporairement.

- On a fait état de diverses éruptions cutanées et d'un xérosis conjonctival lors de l'administration de bêta-bloquants y compris le tartrate de métoprolol. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent une conjonctivite sèche et des éruptions psoriasiformes, des otites et des sèrites sclérosantes est apparu lors de l'utilisation chronique d'un seul inhibiteur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé lors de l'utilisation du

Lopresor ou de tout autre agent du même genre. Cependant, les médecins doivent garder présente à l'esprit la possibilité de voir apparaître ces réactions et doivent discontinuer le traitement si elles se manifestent.

- Lors de l'utilisation du Lopresor, une bradycardie sinusale grave peut se manifester; elle est due à un reste d'activité vagale non-entravée par blocage des récepteurs bêta-adrénergiques: dans ces cas réduire la posologie.
 - On n'a pas encore évalué adéquatement les effets délétères éventuels d'un traitement au long cours au Lopresor chez les malades atteints de thyrotoxicose. Le blocage bêta peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie continue ou de ses complications et donner aussi une impression fautive d'amélioration. L'interruption d'emblée du traitement par tartrate de métoprolol peut donc être suivie par une exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris la crise thyrotoxicose.
- Précautions à prendre**
- Étant donné qu'il agit surtout au niveau des récepteurs adrénergiques bêta, on peut administrer le Lopresor à des malades atteints de syndrome ventilatoire obstructif. Cependant, il est impératif de surveiller étroitement ces malades et de leur administrer concurremment un bronchodilatateur. Si le médecin veut commencer le traitement par l'administration d'un bronchodilatateur, il devrait considérer un bronchodilatateur sympathicomimétique. Chez les malades déjà traités aux bronchodilatateurs, augmenter au besoin la dose de ces médicaments. Malgré ces précautions, il est possible que la situation respiratoire de quelques malades atteints de syndrome ventilatoire obstructif empire et dans ces cas, il faut arrêter le traitement au Lopresor.

- Administrer le Lopresor avec prudence aux malades sujets à l'hypoglycémie spontanée ou à des diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète labile) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémifiants par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques peuvent masquer les signes et les symptômes avant-coureurs de l'hypoglycémie aiguë.
- La posologie du Lopresor doit être ajustée individuellement quand ce médicament est utilisé en même temps que d'autres agents antihypertenseurs. (Voir Posologie et administration.)
- Surveiller de près les malades qui reçoivent des médicaments réduisant le taux de catécholamines comme la réserpine ou la guanéthidine puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques s'ajoutant à celui des autres médicaments pourrait provoquer une réduction excessive de l'activité sympathique. Ne pas associer le Lopresor aux autres bêta-bloquants.
- Les épreuves de laboratoire appropriées doivent être effectuées à intervalles réguliers pendant le traitement au long cours.

- Patients soignés aux bêta-bloquants et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou facultative. Le traitement des patients soignés par bêta-bloquants et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou facultative est discuté. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la capacité du coeur de réagir aux stimuli réflexes d'origine bêta-adrénergique, l'arrêt abrupt du traitement au Lopresor peut être suivi de complications graves (voir Mises en garde).

Quelques malades prenant des inhibiteurs bêta-adrénergiques ont été sujets à une hypotension grave au cours de l'anesthésie. Des difficultés pour réamorcer le coeur et maintenir les pulsations ont également été rapportées.

Pour ces raisons, les patients souffrant d'angine de poitrine et devant subir une intervention chirurgicale facultative, doivent interrompre graduellement leur traitement selon les recommandations données à la rubrique Arrêt d'emblée du traitement (voir Mises en garde). Selon les données actuelles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage des récepteurs bêta-adrénergiques ne sont plus présents 48 heures après l'arrêt du médicament.

Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, le Lopresor étant un inhibiteur compétitif des agonistes des récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être au besoin renversés par des doses suffisantes d'agonistes comme l'isoproterenol ou le lévartérol.

- Utilisation au cours de la grossesse :**
le Lopresor n'ayant pas été étudié au cours de la grossesse, il ne faut pas prescrire ce médicament à des femmes enceintes. Avant d'administrer tout médicament aux femmes en période d'activité génitale, le médecin doit peser les avantages prévus et les risques éventuels.

Utilisation chez les enfants :
le Lopresor n'a pas été étudié chez les enfants.

Réactions indésirables

Système cardiovasculaire
insuffisance cardiaque congestive (voir Mises en garde)
effets secondaires dus à la diminution du débit cardia-

que comprenant: syncope, vertiges, étourdissements et hypotension orthostatique, bradycardie grave, allongement de l'intervalle PR, blocs A-V des deuxième et troisième degrés, arrêt sinusal, palpitations, douleurs thoraciques, extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication, bouffées de chaleur.

Système nerveux central
céphalées, étourdissements, insomnie, dépression mentale, étourdissements, anxiété acouphène, faiblesse, sédation, rêves vives, vertiges, paresthésies.

Appareil digestif
diarrhée, constipation, flatulence, brûlures épigastriques, nausées et vomissements, douleurs abdominales, xérostomie.

Appareil respiratoire
dyspnée, respiration sifflante, bronchospasme, état de mal asthmatique.

Réactions allergiques et dermatologiques (voir Mises en garde)

exanthème, diaphorèse, prurit, éruption psoriasiforme.

Sphère O.R.L.
vision trouble, prurit oculaire.

Divers
fatigue, gain pondéral, diminution de la libido (très rarement).

Analyses de laboratoire
Les paramètres de laboratoire suivants ont été rarement élevés: transaminases, azote uréique, phosphatase alcaline et bilirubine.

La thrombocytopenie et la leucopenie ont été rarement rapportées.

Posologie et administration
Administrer le Lopresor à raison de deux doses quotidiennes égales à prendre matin et soir.

Le Lopresor est habituellement utilisé en association avec d'autres antihypertenseurs, particulièrement avec un diurétique de type thiazide, mais il peut être administré seul (voir Indications).

Il faut toujours ajuster la dose aux besoins individuels du malade conformément aux directives qui suivent.

Commencer le traitement au Lopresor par des doses de 50 mg b.i.d. Un petit nombre de malades peuvent répondre de façon satisfaisante à cette posologie. Cependant, si au bout d'une semaine la réponse n'est pas adéquate, porter la dose à 100 mg b.i.d. Dans certains cas, il faudra peut-être l'augmenter de 100 mg à la fois, à des intervalles d'au moins deux semaines, jusqu'à un maximum de 200 mg b.i.d. qui ne doit pas être dépassé. La posologie d'entretien habituelle est de l'ordre de 150 à 300 mg par jour.

Quand le Lopresor est associé à un autre antihypertenseur déjà administré, commencer le traitement à raison de 50 mg b.i.d. Au bout d'une ou deux semaines, la posologie quotidienne peut être augmentée, au besoin, de 100 mg à la fois à des intervalles d'au moins deux semaines jusqu'à maîtrise adéquate de la tension artérielle.

Ne pas administrer plus de 400 mg de Lopresor par jour.

Présentation

Comprimés de 50 mg
à enrobage pelliculaire, en forme de gélule, rouge pâle, portant une rainure et le numéro d'identité 51 sur une face et le monogramme Geigy sur l'autre.

Comprimés de 100 mg
à enrobage pelliculaire, en forme de gélule, bleu pâle, portant une rainure et le numéro d'identité 51 sur une face et le monogramme Geigy sur l'autre.

Bibliographie

- Cumana, C. R., Ruffin, R., Rosenfeld, J.: Cardiopulmonary Beta Blocking Activity and Serum Drug Concentrations after Oral Metoprolol (CGP 2175 ou H 93 26) and Propranolol. Soumis pour publication.
- Viol, G. V., Smith, E. K. M., Fitzgerald, J. D.: Comparison of Metoprolol and Propranolol in Modification of Hemodynamic and Renin. Aldosterone Responses to Tilting in Humans. Présenté à la 4^e assemblée de la société internationale sur l'hypertension. Sydney, Australie, fév. 24-26. Soumis pour publication.
- Larochelle, P. et Genest, J.: Le métoprolol dans l'hypertension artérielle essentielle. L'Union Médicale du Canada. Tome 106 (464-468) avril 1977.
- Biron, P., Marc-Aurèle, J.: Antihypertensive trial of Metoprolol. Faculté de médecine, Université de Montréal. Non publié.
- Jaattela, A. et Pyörälä, K.: A controlled study on the antihypertensive effect of a new β -Adrenergic Receptor Blocking Drug, Metoprolol, in combination with Chlorzhalidone. British Journal of Clinical Pharmacology (1976) 3, 655-660.
- Données au dossier - Geigy, Produits pharmaceutiques, Dorval, Québec.

Renseignements complets sur demande

Geigy
Dorval, P.Q.
H9S 1B1

l'évolution rapide de la médecine et de ses thérapeutiques était l'objet de leurs préoccupations.

Le docteur Émile Mathieu eut la consolation de contribuer à la formation médicale de son fils, le docteur Jean Mathieu de l'Hôpital Maisonneuve vice-doyen avant de devenir en 1977 directeur du département de médecine de l'Université de Montréal.

L'Union Médicale du Canada offre à Madame Émile Mathieu à ses deux fils et à son beau-frère le docteur Paul Larivière l'expression de ses plus sincères sympathies.

LE DOCTEUR OLIVIER LEROUX

Le docteur Olivier Leroux est décédé à Lachine le 16 mai 1977 à l'âge de 60 ans.

Diplômé en 1933 de l'Université de Montréal, il exerçait sa profession à Dorval et il était membre du Bureau médical du Lachine General Hospital.

LE DOCTEUR LOUIS ROUX

Le docteur Louis Roux est décédé à Châteauguay le 13 mai 1977 à l'âge de 91 ans. Né aux Cèdres, berceau de la famille, Louis Roux suivit l'exemple de son frère Jean-Pierre; il étudia au Collège de Montréal, fit ses études médicales à l'Université Laval de Montréal, où il obtint en 1911 son doctorat et s'inscrivit au nombre des élus qui avaient de haute lutte gagné une place à l'Internat convoité de L'Hôtel-Dieu de Montréal.

Après ce stage, le docteur Louis Roux se lança en pratique générale dans le secteur Est de Montréal, voisin de la paroisse où son frère Jean-Pierre avait depuis le début du siècle ouvert son cabinet de consultation.

Vers 1933, le docteur Louis Roux suivit l'élan démographique de la population et déplaça le centre de ses activités professionnelles vers le coeur de la ville soit au boulevard Saint-Joseph en marge de ce qui est devenu maintenant la station de Métro Laurier.

La carrière du docteur Louis Roux prit dès ce moment une nouvelle orientation; sans négliger complètement l'omnipratique, il accepta un poste d'autorité au sein du service de santé de la ville de Montréal.

Depuis quelques années, le docteur Louis Roux avait apporté son aide précieuse aux efforts déployés par certains de ses confrères dont les docteurs

Desrochers, futur président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec, Louis-Philippe Robichaud, Léon Provost et plusieurs autres, à la mise sur pied d'un organisme social qui soit chargé de voir à la promotion des intérêts professionnels, nécessaires, il va sans dire, à l'époque de la crise économique de 1929 à 1942 et à la fondation d'un organe de communication, une revue qui porta le nom d'Action médicale.

Le docteur Louis Roux occupa pendant de nombreuses années le poste de rédacteur-en-chef de l'Action médicale; il y dirigea la page éditoriale et rendit publiques les prises de position de son groupe.

Il y a quelques années, le docteur Louis Roux fit valoir ses droits à la retraite pour cause de santé auprès de ses collègues de l'Action médicale et il passa la main au docteur Charles Gagnon.

Le docteur Louis Roux, retraité et veuf, accepta l'offre de sa fille Jeanne Roux-McComber et quitta la ville pour retrouver le climat rural de son enfance et jouir de la chaleur d'un foyer familial.

Le docteur Louis Roux était le père du docteur René Roux, chirurgien de l'Hôtel-Dieu et du presque médecin Jean-Louis Roux, l'artiste renommé.

L'Union Médicale du Canada offre les sincères condoléances de ses administrateurs et de ses lecteurs, à la famille du docteur Louis Roux, médecin à l'esprit social et journaliste médical influent.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR JACQUES STIERNMAN

Le docteur Jacques Stiernman est décédé à Montréal le 13 avril 1977.

Il avait obtenu son doctorat en médecine à Iashi, Roumanie en 1951. Il exerçait sa profession à Montréal.

LE DOCTEUR CLARENCE J. VENIOT

Le docteur Clarence J. Veniot est décédé le 7 mars 1977 à Bathurst à l'âge de 91 ans.

Il avait reçu son doctorat en médecine à l'Université Laval de Montréal en 1910 et il fit à Bathurst une carrière de chirurgie générale.

Le docteur Clarence J. Veniot fut d'abord député puis Sénateur.

LE DOCTEUR GEORGE MALCOLM BROWN

Le docteur George Malcolm Brown est décédé le 19 mai 1977 à l'âge de 60 ans, au Toronto General Hospital.

Bien connu à la grandeur du Canada pour son intérêt à la médecine, à la recherche scientifique et aux médecins eux-mêmes, il était au moment de sa mort président du Conseil de recherches médicales du Canada.

Il avait honoré l'Union Médicale du Canada en lui confiant en 1971 un excellent article intitulé: « le financement de la recherche: les politiques du Conseil des Recherches Médicales ».

L'Union Médicale du Canada offre à la famille du défunt et aux membres du Conseil des Recherches Médicales du Canada l'expression des vives sympathies de sa rédaction et de ses lecteurs.

Edouard DESJARDINS

LE DOCTEUR ANTONIO CANTERO

Le docteur Antonio Cantero est décédé à Montréal le 17 juin 1977, à l'âge de 75 ans. Spécialiste en oncologie, ironie du sort, il serait mort du cancer. Le docteur Antonio Cantero était le prototype d'une génération remarquable pour son culte des arts et des sciences. Possesseur du don précieux des langues, le docteur Antonio Cantero s'exprimait aussi aisément en français et en anglais qu'en italien, la langue de ses ancêtres.

La destinée de sa famille voulut qu'il fit ses études scolaires au Collège des Jésuites de Sudbury, maintenant partie intégrante de l'Université Laurentienne.

On lui conseilla de s'inscrire à l'Université McGill où il passa ses cinq années d'études médicales obligatoires qui le conduisirent au doctorat en 1926.

Ce séjour prolongé à Montréal plut à Antonio Cantero, au point qu'après un stage d'internat dans les hôpitaux universitaires de la Métropole, il décida d'y exercer la profession qu'il avait choisie comme une vocation réfléchie.

C'est dire qu'il fut toujours un médecin conscient de ses devoirs et fortement convaincu de la nécessité et de la valeur du contact personnel auprès des malades.

Admis en 1926 dans la Corporation médicale, il orienta sa carrière dans une optique polyvalente. Médecin de famille avant tout, il ne négligea pas pour autant sa présence dans le domaine hospitalier; à l'époque, seuls l'Hôtel-Dieu et le Royal Victoria Hospital pouvaient accueillir de nombreux malades et, proportion gardée, un nombre tout de même restreint de médecins.

En 1926, le Montreal General Hospital, fondé en 1822, occupait son immeuble de la rue Dorchester

est et l'Hôpital Notre-Dame, ouvert en 1880, était à la veille de prendre possession complète de son complexe de la rue Sherbrooke est. C'est dire que rares étaient les places disponibles pour les jeunes médecins anxieux de participer à l'évolution de l'enseignement.

Par bonheur, le docteur Antonio Cantero sollicita et obtint le privilège de faire du service à l'Hôpital de la Providence de Montréal-Est qui venait d'occuper les locaux désaffectés du Club Champêtre. À ce moment, son ami Mercier Fauteux en était le chirurgien en chef; l'institution était modeste, mais conforme à toutes les exigences de l'époque.

Je connus le docteur Cantero qui s'occupait du laboratoire avec intérêt et une grande conscience professionnelle, lorsque je fus appelé à assurer l'intérim du service de chirurgie quand les Religieuses de la Charité de la Providence confièrent une mission en France au docteur Mercier Fauteux que l'on désigna en 1932 comme le futur chirurgien-en-chef de l'Hôpital Général du Christ-Roi de Verdun. Ce fut le début d'une amitié sincère et d'une confiance réciproque qui se continua lors de rencontres à l'Union Médicale du Canada et à la Société Médicale de Montréal.

En 1952, le docteur Cantero obtint un certificat de spécialiste en gastro-entérologie du Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec; ses travaux portaient jusqu'à ce moment sur les relations entre le cancer et l'ulcère gastrique.

L'influence du docteur Mercier Fauteux, pionnier à Montréal de la chirurgie cardiaque, et celle de son contemporain, le docteur Albert Jutras, renouvateur de la radiologie diagnostique, jouèrent un rôle important dans la dernière étape de sa carrière.

Le docteur Antonio Cantero se sentit atteint du virus de la recherche scientifique et, sans trop négliger une clientèle nombreuse qui lui restait fidèle, il entreprit d'abord des expériences-maison. Le docteur Mercier Fauteux et lui-même furent avant tout des autodidactes; Mercier Fauteux en chirurgie cardiaque Antonio Cantero en oncologie; l'ami Albert Jutras, en téléradiographie fut un précurseur.

Le docteur Antonio Cantero étudia en profondeur les rapports entre le cancer et les enzymes. Il fit de nombreuses communications devant les membres de sociétés scientifiques, ce qui lui valut d'obtenir des subventions qui lui permirent de monter des laboratoires et de les installer à l'Université de Montréal où, bientôt, se répandit la nouvelle de ses recherches et lui amena le concours de chercheurs de carrière.

Le docteur Antonio Cantero fournit une précieuse contribution à notre revue. On voit l'évolution de sa

carrière à la mention de ses écrits: Histamine et sécrétion gastrique (1935), Statique duodénale et gastroptose (1935), L'histidine dans le traitement des ulcères gastriques, duodénaux et postopératoires jéjunaux (1937), Ulcère et cancer gastrique (1937), L'Amérique latine et le médecine française au Canada (1941), Achalasie duodénale (1945), Vitamines et cancer (1944), Le cancer gastrique à début fébrile (1945), Nouveautés en gastro-entérologie (1946 et 1952), Dyskinésie biliaire (1946), Le cancer expérimental (1956), Chimiothérapie et cancer (1956), État actuel de la recherche en cancérologie (1960). Comme on peut le constater, dès le début de sa carrière, le gastro-entérologue Cantero marqua un vif intérêt pour l'association entre le cancer et ses atteintes du système digestif.

L'Union Médicale du Canada a réalisé qu'à partir de 1960, le docteur Cantero a réservé la révélation de ses recherches oncologiques expérimentales aux revues spécialisées...

Le jour vint où l'Institut du Cancer de Montréal, installé à l'Hôpital Notre-Dame, accueillit le docteur Cantero, son équipe et tous ses instruments de travail, fiches et protocoles.

D'autres mieux qualifiés sauront dire l'évolution du docteur Cantero au sein de l'équipe formée par le docteur Louis-Charles Simard. Le docteur Antonio Cantero avait enfin trouvé le centre hospitalier dont il avait toujours rêvé.

L'heure de la retraite venue, le docteur Cantero accepta un poste convoité par beaucoup de médecins et non des moindres, celui de conseiller médical auprès de Radio-Canada.

À madame Cantero et aux membres de sa famille, le rédacteur en chef de L'Union Médicale du Canada offre l'expression de ses plus vives sympathies.

Antonio Cantero fut pendant longtemps membre de notre comité de collaborateurs; les docteurs Albert LeSage et Roma Amyot, prédécesseurs du rédacteur en chef, ont toujours accueilli ses manuscrits avec la plus haute considération. Il est indéniable que le docteur Antonio Cantero a joué un rôle de catalyseur dans la lutte entreprise à Montréal contre le cancer.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR ROBERT CANTIN

Le docteur Robert Cantin est décédé le 10 novembre 1976 à l'âge de 37 ans.

Il avait obtenu son doctorat en médecine à Laval en 1965 et il exerçait depuis sa profession à Rivière-du-Loup.

Slow-K®

(dragées de chlorure de potassium à libération lente)

Indications — Tous les états où un supplément de potassium s'avère nécessaire, et surtout durant le traitement prolongé ou intensif aux diurétiques. La fuite potassique présente un danger particulier chez les patients souffrant de cirrhose hépatique grave ou de néphropathie, chez les patients atteints d'œdème grave (surtout dans les cas où la diurèse est abondante), ainsi que chez les patients digitalisés puisqu'une carence en potassium rend le myocarde plus sensible à l'action toxique de la digitale.

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

Supplément des diurétiques	Colite ulcéreuse
Alcalose	Stéatorrhée
hypochlorémique	Diarrhée chronique
Syndrome de Cushing	Iléite régionale
Traitement aux stéroïdes	Iléostomie
Cirrhose hépatique	
Traitement à la digitale	

SLOW-K est également indiqué dans la convalescence "d'affections caractérisées par des vomissements persistants" ainsi que chez les opérés où l'on a procédé à un drainage prolongé des liquides.

Contre-indications — Troubles de la fonction rénale se manifestant par de l'oligurie ou de l'azotémie, maladie d'Addison non traitée, myotonie congénitale, hyper-surrénalisme lié à un syndrome génito-surrénal, déshydratation aiguë, crampes de chaleur et hyperkaliémie d'étiologies diverses; états liés à une stase gastro-intestinale; compression œsophagienne due à une hypertrophie auriculaire gauche et patients ayant subi une intervention cardiaque.

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

Précautions d'emploi — Administrer avec prudence aux patients atteints d'insuffisance rénale grave afin d'éviter une hyperkaliémie éventuelle. SLOW-K doit également être prescrit avec circonspection dans les états liés à un bloc cardiaque, une augmentation du taux de potassium sérique risquant d'aggraver ce blocage.

Réactions indésirables — Les ulcérations de l'intestin grêle ont été rarement signalées.

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

Surdosage — Les symptômes de l'hyperpotassémie, qui ressemblent beaucoup à ceux de l'hypopotassémie, consistent en: asthénie, hypotension, confusion mentale, paresthésie, pâleur, bradycardie et arythmies cardiaques. On peut corriger l'hyperpotassémie par l'administration intraveineuse de chlorure de sodium, de chlorure de calcium ou de gluconate de calcium (10 à 20 ml d'une solution à 10 pour cent); également, par du dextrose intraveineux (100 ml d'un soluté à 50 pour cent ou 1000 ml d'un soluté à 10 pour cent avec une injection de 30 unités d'insuline non modifiée), ou encore en administrant per os ou par lavement à retenir, une résine d'échange cationique qui élimine le potassium.

Présentation — Dragées (orange pâle) dosées à 600 mg (8 mEq) de chlorure de potassium intégrés dans un noyau de cire inerte, à libération lente.

Bibliographie

1 O'Driscoll, B.J.: Potassium chloride with diuretics, Brit. Med. J. 11:348, 1966.

C I B A

DORVAL, QUÉBEC

H9S 1B1

(Voir la 2e couverture)

LE DOCTEUR DANIEL CAUX

Le docteur Daniel Caux est décédé le 14 mars 1977 à Victoriaville.

Docteur en médecine diplômé de Laval en 1961, il se spécialisa en oto-rhino-laryngologie et obtint en 1965 son certificat de spécialiste en O.R.L. du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

LE DOCTEUR JEAN-MARIE CÔTÉ

Le docteur Jean-Marie Côté est décédé le 24 avril 1977, à Québec.

Il avait obtenu son doctorat en médecine en 1960 de l'Université Laval.

LE DOCTEUR LADISLAS ÉMARD

À l'Hôtel-Dieu de Cornwall est décédé le 28 mai 1977 à l'âge de 74 ans le docteur Ladislas Émard.

Le docteur Ladislas Émard fit ses études à l'Université de Montréal où il obtint en 1927 son diplôme de docteur en médecine.

Il fit ensuite un stage d'internat à l'Hôpital Notre-Dame, puis il occupa le poste de directeur médical au même hôpital qu'il quitta pour devenir un des directeurs médicaux à l'Hôpital des Vétérans de Sainte-Anne.

Il était le frère du docteur Émard, ancien maire de Cornwall et médecin de l'Hôtel-Dieu de cette ville.

Le docteur Ladislas Émard était obstétricien gynécologue, membre du Conseil médical de l'Hôtel-Dieu de Cornwall avant de prendre sa retraite.

LE DOCTEUR CHARLES FILTEAU

Le docteur Charles Filteau est décédé à Saint-Jérôme le 17 mai 1977 à l'âge de 54 ans.

Diplômé en médecine de Laval en 1948, il obtint un certificat en médecine interne en 1954 (du Collège des médecins et chirurgiens du Québec).

LE DOCTEUR JEAN-PAUL FORTIN

Le docteur Jean-Paul Fortin est décédé subitement à Sherbrooke le 19 mai 1977 à l'âge de 65 ans. Diplômé en médecine en 1937 de l'Université Laval

Dalmane[®] Roche[®] (flurazépam)

Résumé posologique:

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

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

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

Précautions *Personnes âgées*: il est recommandé de limiter la dose d'attaque à 15 mg chez les personnes âgées et fragiles afin d'éviter l'hypersédation, les étourdissements et l'ataxie qui ont été signalés à l'occasion.

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

Potentialisation de l'action médicamenteuse: les patients doivent s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents déprimeurs du SNC, lors d'un traitement au 'Dalmane'.

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

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

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

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

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

Renseignements complets sur demande

®Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec



De nouvelles preuves scientifiques établissent une nouvelle norme dans le traitement de l'insomnie. Après **28** nuits consécutives, seul **Dalmane**[®] s'est révélé encore efficace.^{1,2}

Les récentes études dans un laboratoire de recherche sur le sommeil ont confirmé l'efficacité première de DALMANE contre l'insomnie et prouvé ses effets continus sur un traitement prolongé. Au cours de travaux de recherche identiques d'une durée de 47 nuits, comprenant 14 jours de médication, les effets de 30 mg de DALMANE (flurazépam) et de 100 mg de pentobarbital ont été comparés en laboratoire. Après 14 jours, le pentobarbital a commencé à perdre de son efficacité, tandis que DALMANE a continué de se révéler efficace même après les quatre semaines de traitement et ce, avec une phase de latence moindre, une durée totale de réveil diminuée et une période totale de sommeil augmentée.

Paramètres calculés	DALMANE			Pentobarbital			
	Jours	2-4	16-18	30-32	2-4	16-18	30-32
Phase de latence (min.)		38.8	16.8	24.7	29.4	29.9	27.7
Durée totale de réveil (min.)		67.1	29.3	38.5	62.2	61.2	55.6
% de temps de sommeil		86.0	93.9	92.0	87.0	87.2	88.4

Classification: hypnotique

®Marque déposée
Informations additionnelles sur demande



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec

1. Kales A. et coll: *Clin. Pharmacol. Ther.*, 18: 356-363, sept. 1975
2. Kales A. et coll: *Arch. Gen. Psychiatry*, 23:226-232, 1970

de Québec, il pratiqua d'abord sa profession à Windsor Mills et depuis à Sherbrooke où il était attaché au Centre hospitalier Hôtel-Dieu de Sherbrooke.

LE DOCTEUR JEAN-P. GAUTHIER

Le docteur Jean-P. Gauthier est décédé le 1er mars 1977 à Québec.

Docteur en médecine diplômé en 1959 à Laval, il fit carrière en radio-diagnostic. Il était reconnu spécialiste en cette discipline en 1966 par le Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec.

LE DOCTEUR JULES OCTAVE GAGNON

Le docteur Jules Octave Gagnon, né à Manchester, N.H., le 12 mars 1896, a fait ses classes au Collège Saint-Charles-Borromée de Sherbrooke et ses études de médecine à Tufts University de Boston.

Il a exercé sa profession dans sa ville natale et on vient de nous signaler son décès survenu le 27 juin 1975.

LE DOCTEUR JEAN-JACQUES GARNEAU

Le docteur Jean-Jacques Garneau est décédé le premier mai 1977 au Centre Hospitalier de Trois-Rivières. Originaire de Hull, il fit ses études à l'Université d'Ottawa et à Laval de Québec où il obtint en 1941 son doctorat en médecine.

Enrôlé dans l'Armée Canadienne, il fit du service militaire pendant quatre ans, au Canada, en Angleterre et en Allemagne. De retour au pays, il entreprit des études de radiologie diagnostique et thérapeutique à l'Université de Toronto, à l'Institut de Radium et à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Installé à Trois-Rivières en 1947, il fonda le Département de Radiologie à l'Hôpital Sainte-Marie, puis il devint chef du Département de Radiologie en diagnostic et en thérapie à l'Hôpital St-Joseph, poste qu'il occupa pendant 26 ans. Il était aussi chef radiologiste à l'Hôpital Sanatorium Cooke. Lors de son décès, il exerçait toujours sa spécialité au Centre Hospitalier du Christ-Roi de Nicolet; tout en étant chef du département au Centre Hospitalier Cooke et consultant à l'Hôpital Cloutier du Cap-de-la-Madeleine.

Membre associé (Fellow) du Collège Royal du Canada en Radiologie diagnostique et thérapie, il était membre du Conseil d'administration de l'Association médicale du Québec et de la Croix-Bleue, membre de l'Association Médicale du Canada, de l'Association des médecins de langue française, de

l'Association Canadienne des Radiologistes de la Province de Québec, de la Société Canadienne-française de Radiologie, de l'American College of Radiology, the Radiological Society of North America, de l'American College of Chest Physicians et de la Société d'histoire régionale de Trois-Rivières.

Il était un homme juste et loyal et ses confrères le considéraient comme un pacificateur né, tout en étant humoriste à ses heures. Il aimait voyager; il visita le Canada, l'Europe, les Îles Britanniques, les pays scandinaves, l'Extrême-Orient et l'Afrique de même que l'U.R.S.S. Homme studieux et collectionneur averti, son érudition n'avait d'égale que sa modestie.

L'Union Médicale du Canada offre à son épouse Noëlla Roy et à sa fille Louise les plus sincères sympathies de ses dirigeants et de ses lecteurs.

LE DOCTEUR JEAN SALVI GUILLEM

Le docteur Jean Salvi Guillem est décédé le 9 mai 1977 à l'âge de 56 ans.

Il avait obtenu à Vienne en 1953 son doctorat en médecine, en 1960 son certificat de spécialiste en psychiatrie du Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec et en 1964 son titre d'E.E.G.

LE DOCTEUR MACEIJ JAREMA

Le docteur Maceij Jarema est décédé à Montréal le 23 février 1977. Il avait obtenu son doctorat en médecine en 1965 à Varsovie.

LE DOCTEUR ROBERT LACHANCE

Le docteur Robert Lachance est décédé le 8 mai 1977 à l'âge de 70 ans. Diplômé en médecine de l'Université de Montréal en 1934, il était membre du service médical de l'Hôpital général de Verdun; il avait obtenu en 1952 son certificat de spécialiste en médecine interne.

LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE LAPORTE

Le docteur Louis-Philippe Laporte est décédé à Joliette le 18 juin 1977, à l'âge de 71 ans, à la suite d'une longue maladie.

Il avait fait ses études au Collège de Joliette et à l'Université de Montréal où il obtint en 1934 son doctorat en médecine.

Après son stage d'internat et d'études en urologie, il obtint en 1953 son certificat de spécialiste en urologie du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Le docteur Louis-Philippe Laporte fit partie du Centre Hospitalier Saint-Eusèbe de Joliette et dirigea le service d'urologie jusqu'au moment de sa retraite.

revue de livres

Willy Amtmann — *La musique au Québec 1600-1875*. Éditions de l'Homme, Montréal, 1977.

La Musique au Québec est un volume passionnant pour ceux qui s'intéressent particulièrement à l'histoire du Québec. Il s'agit d'une traduction française de Michelle Pharand, excellente et qui met en relief un texte authentique dans une langue impeccable.

L'auteur, Willy Amtmann, est le frère du bibliophile Bernard Amtmann « dont la collection de livres sur le Canada d'autrefois a éveillé la curiosité et l'enthousiasme de l'auteur pour la recherche historique, a inspiré le désir de mettre au jour les sources de l'art musical dans le Québec du passé ».

L'auteur s'est documenté auprès du Père Adrien Pouliot, s.j., et du Père de Hergue, archiviste à Chantilly; c'est dire qu'il a fait un travail énorme pour remonter aux sources. Un avant-propos de *La Musique au Québec* explique que « cet ouvrage n'a d'autre propos que d'extraire des annales des XVII^e, XVIII^e et XIX^e siècles ce qui touche la musique, de mettre en lumière l'importance historique et surtout la signification artistique de ces faits ».

La Musique au Québec est un ouvrage de 420 pages illustré par près de 80 documents en noir et blanc et 8 planches en couleur. Les illustrations de pages musicales anciennes, les reproductions de tableaux en couleur signés Wilhelm (William) Raphaël, G. Hériot, Antoine Plamondon, Louis Dulongpré, William Bercy viennent de la Galerie Nationale, à Ottawa.

Les reproductions de programmes de concert rappelleront au lecteur les noms de musiciens dont la descendance nous est familière, par exemple celui du « musicien aveugle, le Français Paul Letondal (1831-1894) » qui était venu s'établir à Montréal et qui y était reconnu comme un excellent professeur de piano. On voit à la page 364 la photocopie d'un programme publié dans *La Minerve* de Montréal le 27 décembre 1854, où l'on peut lire: Concert de Noël au bénéfice de l'inimitable violoncelliste Paul Letondal et de l'excellent pianiste C.F. d'Albert, accompagnés d'une *prima dona* canadienne et d'un ténor italien, Mlle Rapin et M. A. Gallarati. Ce concert eut lieu à la salle de concert de Bonsecours.

Cette seule citation de noms connus depuis plus d'un siècle à Montréal et à tout le Québec donne une

idée de l'intensité des recherches que l'auteur a dû entreprendre.

La Musique au Québec (1600-1875) est divisé en chapitres. On y parle du Prélude en Nouvelle-France (le capitaine Jacques Cartier), d'un *Te Deum* à Québec, des Annales qui parlent de Monseigneur de Laval et des orgues, de la chanson française de folklore, de la musique indienne; plus près de nous, il y a la période de transition (1759-1875) où l'auteur rappelle le rôle des marchands de musique, des musiciens et de leurs maîtres, de la musique avec théâtre. L'ouvrage se termine sur l'essor culturel du XIX^e siècle; il y est question de la musique sacrée, des musiciens canadiens-français, de la musique et des journaux.

En finale, l'auteur rappelle brièvement la carrière de « nos premières célébrités: Henri Kowalski, pianiste, madame Albani, cantatrice, Calixa Lavallée, Frantz Jehin-Prume et son épouse Rosita del Vecchio, père et mère d'un ophtalmologiste de Montréal: Jules Jehin-Prume qui fit carrière à New York, Guillaume Couture, Louis-Edouard Glackmeyer et une multitude d'autres.

Les Éditions de l'Homme de Montréal doivent être félicitées et en particulier leur directeur, M. René Bonenfant, pour avoir réussi la production d'un livre qui mérite d'être en tête des meilleurs livres canadiens de la saison 1977.

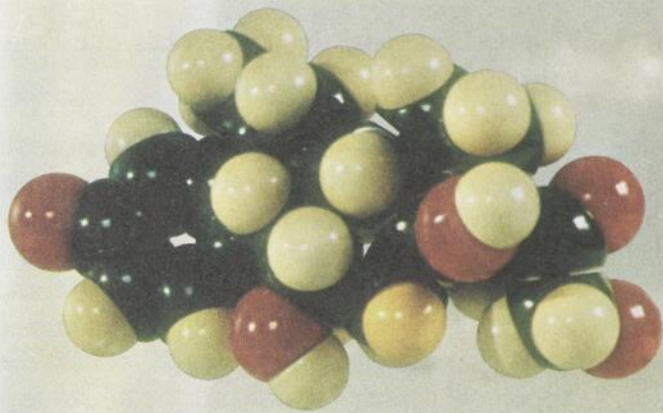
Un mot sur l'auteur avant de clore cette revue. Willy Amtmann est arrivé au Canada en 1940 de l'Autriche, son pays natal. Il est diplômé de l'Académie de Musique de Toronto; il possède une maîtrise de l'Université de Rochester et un doctorat en musicologie de l'Université de Strasbourg. Il donne en ce moment des cours sur la musique à l'Université Carleton et à l'Université d'Ottawa.

La Musique au Québec (1600-1875) donnera sûrement aux lecteurs le désir de voir la naissance prochaine d'un second volume d'Amtmann sur la musique de 1875 à nos jours.

La lecture de *La Musique au Québec* est agréable; la présentation est soignée et les huit planches en couleur valent à elles seules le prix du volume.

Édouard DESJARDINS

Upjohn - une tradition d'excellence



Depuis plus de 80 ans Upjohn se consacre à la recherche et à la mise au point de produits pharmaceutiques de qualité. Grâce à ses ressources humaines et scientifiques elle mène le pas dans le domaine des antibiotiques, des stéroïdes, et plus récemment dans celui des prostaglandines.

Aux quatre coins du globe, plus de 13,000 personnes oeuvrent pour maintenir la qualité des médicaments et des services de santé Upjohn et contribuent à la lutte que mène l'homme pour prolonger la vie et en améliorer la qualité.

Upjohn

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

ADIM

741 CF 7381.4



LA TRANSMISSION D'UN HÉRITAGE NATIONAL

Le Conseil d'administration de *L'Union Médicale du Canada*, lors de sa séance du 21 juin 1977, a procédé à un certain nombre de nominations.

Voulant honorer avant tout d'éminents confrères qui ont joué un rôle important au sein de la communauté médicale, le Conseil a ajouté à la liste de ses membres honoraires les noms des docteurs Gabriel Nadeau, l'historien de la médecine en Nouvelle-France et dans les débuts du Québec, dont le premier article chez nous date de 1943 et le dernier de 1972, le docteur Armand Frappier, fondateur de l'Institut qui porte son nom, dont les premiers écrits remontent à 1938, le docteur Hans Selye, directeur de l'Institut International du Stress, collaborateur depuis 1946, le docteur Henri Ferdinand Ellenberger, professeur de criminologie et psychiatre de l'Hôtel-Dieu de Montréal, qui nous a confié dès 1961 de précieux articles, le docteur Roma Amyot, rédacteur en chef de 1944 à 1970, le docteur Pierre Smith, auteur d'un premier article paru en 1928, le docteur Yves Morin, doyen de la Faculté de Médecine de Laval à Québec, et le docteur Roger R. Dufresne, auteur de près de quatre-vingts articles publiés entre 1940 et 1975.

Le souci d'assurer une relève qui s'impose à l'échelle des membres de la corporation a présidé au choix de la nomination des docteurs Gilles Dagenais de l'Institut de Cardiologie de Québec, Charles Dumas psychiatre de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Maurice Falardeau, chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame, Lise Frappier-Davignon de l'Université McGill, Otto Kuchel, membre de l'Institut de Recherches Cliniques de Montréal, Lucette Lafleur, microbiologiste de l'Hôpital Sainte-Justine, Jacques Lorrain, obstétricien-gynécologue de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, André Moisan, directeur de l'Institut de Cardiologie de Québec, Gilbert Pinard, directeur du département de psychiatrie au Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, Gilles Richer, microbiologiste de l'Hôpital Saint-Luc, Paul Roy, radiologiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Jacques Trudel, médecin interniste de l'Hôpital Saint-Luc et Jacques Van Campenhout, directeur de gynécologie et obstétrique à l'Hôpital Notre-Dame.

Aux membres actuels du Comité des collaborateurs viennent s'ajouter les docteurs Monique Camerlain de Sherbrooke, Jacques Desmarchais de l'Hôpital du Sacré-Coeur, de Montréal, Robert Duguay de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Alain Farley de l'Hôpital Saint-Luc, Roger Gareau de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Yvon Gauthier directeur du département de psychiatrie de l'Université de Montréal, Jean-Gil Joly de l'Hôpital Saint-Luc, François Lamoureux de l'Hôpital Saint-Luc, François Laramée de la Corporation des Médecins et Chirurgiens du Québec, Richard Leclaire de l'Hôpital Notre-Dame, Robert Lesage de l'Hôpital Notre-Dame, Ronald Matte de l'Hôpital Saint-Luc, Claude L. Morin de l'Hôpital Sainte-Justine, Richard Morisset de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Daniel Myhal de Sherbrooke, Gérard Tremblay de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal et Pierre Turgeon de l'Hôpital Saint-Luc.

L'Union Médicale du Canada est fière de ses membres honoraires anciens et nouveaux qui ont suivi la voie tracée par les fondateurs du Journal, les docteurs Jean-Philippe Rottot, Adolphe Dagenais et L.J.P. Desrosiers. Ils écrivaient dans le premier numéro de 1872: « On ne peut pas se défendre d'un certain sentiment de

malaise, de honte même, en voyant qu'il n'y a pas un seul journal de médecine en langue française dans une province qui compte au-delà de 600 médecins canadiens-français... Nous voulons faire disparaître cet isolement dans lequel nous vivons les uns vis-à-vis des autres, véritable vide qui existe au milieu de nous et qui nous prive d'un des charmes de la vie: la publication de travaux, l'échange d'idées, l'encouragement mutuel »¹.

L'augmentation du nombre des administrateurs de la corporation, l'addition de nouveaux collaborateurs d'appartenance multidisciplinaire permettront d'apporter à la facture du journal une plus grande diversité de travaux susceptibles d'intéresser les lecteurs.

Nos aînés écrivaient dans le numéro inaugural de *l'Union Médicale du Canada*: « On s'aperçoit à mesure que l'on avance dans la voie du progrès que le bien qui reste à faire est beaucoup plus considérable que celui qu'on a fait »².

Les temps se succèdent et se renouvèlent bien peu, car on peut méditer ces propos d'alors: « Le Gouvernement non plus n'a pas encore cru devoir donner à cette branche... des connaissances humaines tout l'appui dont elle a certainement droit.. ce qui serait contribuer au bonheur de l'humanité »³.

1872 a présidé à la naissance d'un premier journal de médecine, organisme à but non lucratif né « d'un sentiment d'amour-propre national ».

Les heures sombres que vivent grand nombre d'entreprises culturelles dont le sort financier est également en danger doivent être une raison de plus pour relever le défi de pouvoir transmettre à la relève un patrimoine national aux racines centenaires ancrées dans un sol fertile, patiné par les ans peut-être, mais dont elle n'aura pas à avoir honte.

Édouard DESJARDINS

BIBLIOGRAPHIE

- ¹⁻²⁻³ J.R. Rottot, A. Dagenais et L.J.P. Desrosiers: Prospectus à nos confrères, *Un. Méd. Canada*, 1: janvier 1872.

SYSTÈME DE CARTOGRAPHIE THORACIQUE DES POTENTIELS ÉLECTRIQUES CARDIAQUES

Robert GUARDO, Ph.D.¹, Pierre SAVARD, B.Sc.A.¹, Hai PHAM-HUY, M.Sc.A.¹,
Fernand A. ROBERGE, Ph.D.¹ et Réginald NADEAU, F.R.C.P.(C)²

INTRODUCTION

Les potentiels recueillis à la surface du corps reflètent la distribution spatiale de l'activité électrique cellulaire du myocarde ainsi que l'évolution temporelle de cette distribution. Ils permettent d'analyser à la fois les troubles du rythme et l'activation anormale du muscle cardiaque causés par une anomalie de conduction, une nécrose tissulaire ou une hypertrophie ventriculaire.

L'information recueillie en électrocardiographie de routine est insuffisante en ce qui concerne la distribution spatiale de l'activation électrique du coeur. Sous ce dernier rapport, la vectocardiographie est supérieure. Toutefois, même la vectocardiographie ne repose pas sur des bases physiologiques totalement adéquates. La représentation de l'activité cardiaque par un dipôle équivalent, d'origine fixe mais de grandeur et d'orientation variables, ne correspond pas exactement aux phénomènes électrophysiologiques sous-jacents. L'activation électrique cardiaque, se propageant séquentiellement à travers les oreillettes et les ventricules, peut difficilement être représentée par une source unique et fixe. De plus, la réalisation d'un système de dérivations correspondant à trois plans orthogonaux présente des difficultés importantes.

Dans le but de faire la meilleure utilisation possible de l'information contenue dans les potentiels électriques de surface, les recherches actuelles sont orientées vers une analyse globale de l'activité qui n'est pas sujette aux approximations inhérentes aux divers systèmes de dérivations. Ainsi, par la cartographie des potentiels électriques recueillis à la sur-

face du thorax à chaque instant, on peut établir des relations directes avec les phénomènes électrophysiologiques cardiaques sous-jacents. Cette technique permet de décrire la distribution spatiale de l'activité électrique, ce qui n'est pas possible à partir des techniques électrocardiographiques courantes.

Le but du présent article est de souligner les possibilités offertes par la cartographie cardio-thoracique et de décrire un nouveau système pour l'obtention de cartogrammes. Ce développement constitue une avance importante qui est présentement soumise à une évaluation clinique systématique.

MÉTHODES DE CARTOGRAPHIE CARDIO-THORACIQUE

a) Historique

Les premiers travaux reliés à la description de l'activité cardiaque à partir de la distribution de potentiels thoraciques remontent à la fin du siècle dernier. Waller¹ fut le premier à construire des diagrammes correspondant à une distribution de potentiels produite par un dipôle localisé à la surface du thorax.

Subséquentement, à la suite d'études méticuleuses sur la séquence d'activation à la surface du coeur du chien, Lewis et coll.² publièrent des résultats qui sont encore valables dans leurs grandes lignes aujourd'hui. Des résultats comparables furent obtenus plus tard pour le coeur humain^{3, 4}. En particulier, on nota la similitude entre la distribution de potentiels enregistrés à la surface du coeur à l'aide d'électrodes monopolaires et celle obtenue dans la région précordiale du thorax. Ceci amena l'utilisation des dérivations précordiales qui sont maintenant d'usage courant.

Les premières tentatives pour déterminer la distribution de potentiels sur une partie importante de la surface thoracique datent du début des années trente, voir à ce sujet les revues de Lepeschkin⁵ et de Taccardi et coll.⁶. Ces premières observations furent suivies, dans les années cinquante, de calculs de distributions de lignes équipotentielles correspondant à différents moments du complexe QRS. Ainsi,

¹. Programme de génie biomédical, École Polytechnique et Faculté de médecine, Université de Montréal.

². Unité de recherches cliniques, service de cardiologie, hôpital du Sacré-Coeur de Montréal.

Travail subventionné par le Conseil de recherche médicale du Canada et la Fondation des maladies du coeur du Québec.

Toute demande de tirés à part doit être adressée aux docteurs Fernand Roberge ou Réginald Nadeau, département de physiologie, Faculté de médecine, case postale 6208, succursale A, Montréal, Qué. H3C 3T8.

par exemple, des cartes de contours isopotentiels furent obtenues pour plusieurs centaines de points espacés d'un centimètre dans la région précordiale et espacés de deux centimètres dans les autres régions⁷⁻⁹.

Avec l'avènement de l'électronique moderne et des ordinateurs, des progrès spectaculaires furent réalisés dans les techniques d'acquisition et de traitement des données. À partir de 1955, un grand nombre d'études expérimentales chez l'animal et chez l'humain ont été réalisées¹⁰. Les problèmes fondamentaux ont été identifiés avec plus de précision, notamment la représentation de l'activité électrique cardiaque par une combinaison complexe de dipôles et la description de la conductivité non homogène du volume thoracique.

b) Nouvelles approches

Il n'a pas été possible jusqu'à maintenant d'évaluer en milieu clinique les possibilités diagnostiques de cette technique. Le choix du nombre et de la localisation des sites thoraciques nécessaires pour obtenir une description fidèle de la distribution des potentiels électrocardiographiques présente une première difficulté. Les cartogrammes cardio-thoraciques sont généralement présentés sous la forme de contours isopotentiels et il faut un grand nombre de points de mesure pour donner à ces contours un aspect raisonnablement continu. Afin de rencontrer cette exigence, il a paru nécessaire d'utiliser un grand nombre d'électrodes réparties à la surface du thorax (plusieurs centaines dans certains cas).

Cette condition rend difficile l'enregistrement et le traitement par ordinateur de plusieurs centaines d'électrocardiogrammes. Le temps requis pour la pose d'un grand nombre d'électrodes, l'obtention de plusieurs enregistrements simultanés et le traitement de signaux par ordinateur pour obtenir les cartogrammes désirés s'ajoutent aux problèmes à résoudre. La représentation moyenne (« averaging method ») de l'activité électrique cardiaque proposée par Taccardi¹¹ évite le problème de l'enregistrement simultané de plusieurs centaines d'électrocardiogrammes.

Cette méthode nécessite d'abord le marquage des points d'enregistrement sur le thorax du sujet. Une électrode est fixée pour la durée de l'expérience de façon à recueillir un ECG de référence qui servira à synchroniser les autres ECG qui sont recueillis séquentiellement par groupes d'une dizaine à la fois. Ultérieurement, ces signaux sont traités par ordinateur dans le but de calculer, pour chaque site d'enregistrement, un « ECG moyen » qui est dérivé de plusieurs dizaines de cycles cardiaques. Ces données

sont ensuite utilisées pour déterminer les points de même potentiel sur le thorax et tracer les cartes de contours isopotentiels pour chaque instant du cycle cardiaque.

Les cartes obtenues par cette méthode sont basées sur des données correspondant à différents battements cardiaques et elles ne sont valables que si les battements utilisés pour établir les cartes sont électriquement identiques. Vu que les battements cardiaques successifs ne produisent pas des formes de potentiels absolument identiques, dû à l'influence de la respiration, du rythme cardiaque et d'autres facteurs, des précautions spéciales doivent être prises pour choisir les battements devant servir à construire les cartes. Par conséquent cette méthode de représentation moyenne impose des restrictions sérieuses qui ne peuvent être évitées qu'en enregistrant tous les ECG simultanément.

Cette dernière exigence est à l'origine de nombreux travaux visant à réduire au minimum le nombre d'électrodes requis pour échantillonner adéquatement le champ de potentiel thoracique. Une analyse théorique poussée du problème d'échantillonnage des sites thoraciques pour la détermination des contours isopotentiels a permis de proposer un système à 26 électrodes^{12, 13}. Cette méthode, en plus d'être basée sur des principes physiques bien établis, présente des contraintes minimales concernant la localisation des sites thoraciques¹⁴. Le système de cartographie cardio-thoracique décrit dans le présent article est basé sur cette méthode.

DESCRIPTION D'UNE NOUVELLE MÉTHODE

a) Principes de base

L'analyse théorique du problème d'échantillonnage des sites thoraciques requiert une simplification du système coeur-thorax. La représentation proposée est celle d'un volume tronqué au cou, à la taille et aux épaules. Cette hypothèse est basée sur les observations suivantes: (i) le gradient de potentiel électrocardiographique est très faible dans les régions tronquées et l'erreur résultante peut être considérée négligeable; (ii) les conditions de frontière imposées par la fermeture du thorax aux endroits spécifiés ne modifient pas appréciablement le cartogramme dans la région d'intérêt principal, la région du coeur.

Pour localiser un point à la surface du thorax on définit un système de coordonnées qui, à l'instar des coordonnées géodésiques, subdivise la surface en parallèles et méridiens, (Fig. 1). En se déplaçant le long d'un parallèle, les différentes valeurs de potentiels rencontrées aux points d'intersection avec les méridiens définissent un signal périodique puisqu'il s'agit d'un volume fermé. De façon semblable, des

signaux à caractère périodique se retrouvent le long des méridiens. Ainsi, avec cette structure thoracique simplifiée, la distribution de potentiels en un instant donné peut être représentée par un ensemble de signaux périodiques. Ceci permet de proposer un système d'enregistrement spécifiant le nombre et la localisation des sites d'enregistrement.

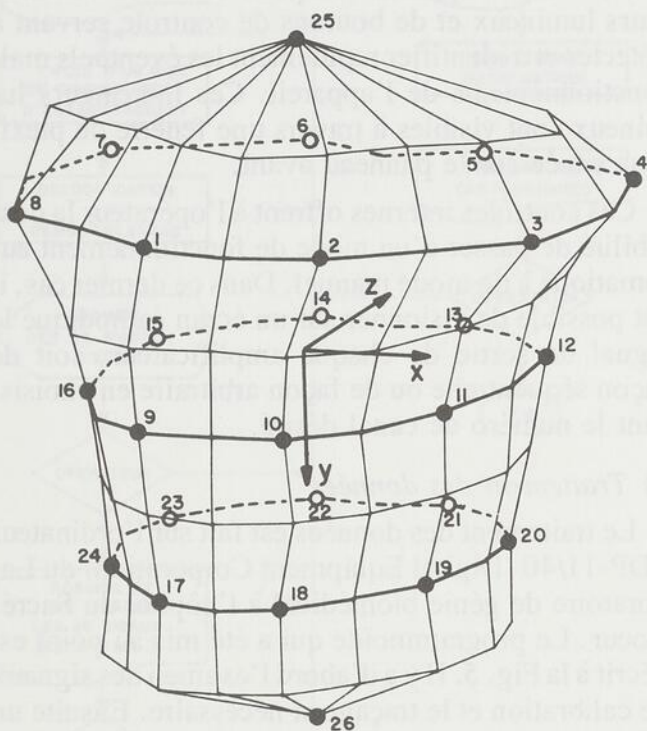


Fig. 1 — Modèle simplifié du thorax humain tronqué au cou, à la taille et aux épaules, servant à simuler sur ordinateur des distributions de potentiels électrocardiographiques. La répartition de la surface en coordonnées (géodésiques) (parallèles et méridiens) et la position des 26 points de mesure requis pour la cartographie, sont aussi illustrées.

b) Procédure expérimentale

La disposition des sites d'enregistrement sur le thorax est illustrée à la Fig. 2. Vingt-quatre (24) électrodes sont réparties suivant trois boucles parallèles comprenant huit électrodes chacune et situées respectivement au quart, à la moitié et au trois quarts de la distance sterno-ombilicale. Sur chaque boucle, les quatre électrodes frontales et les quatre électrodes dorsales sont disposées symétriquement par rapport au plan sagittal. Deux autres électrodes sont placées dans le dos, une au bas du cou entre les omoplates et l'autre vis-à-vis le nombril. Trois électrodes additionnelles placées sur les membres servent à constituer une borne centrale de référence (référence de Wilson). Enfin, une électrode fixée à la jambe droite sert de prise de terre.

Le protocole expérimental actuel est très simple et ne dure que 20 à 30 minutes par sujet. Ce temps comprend la pose des électrodes, la vérification des

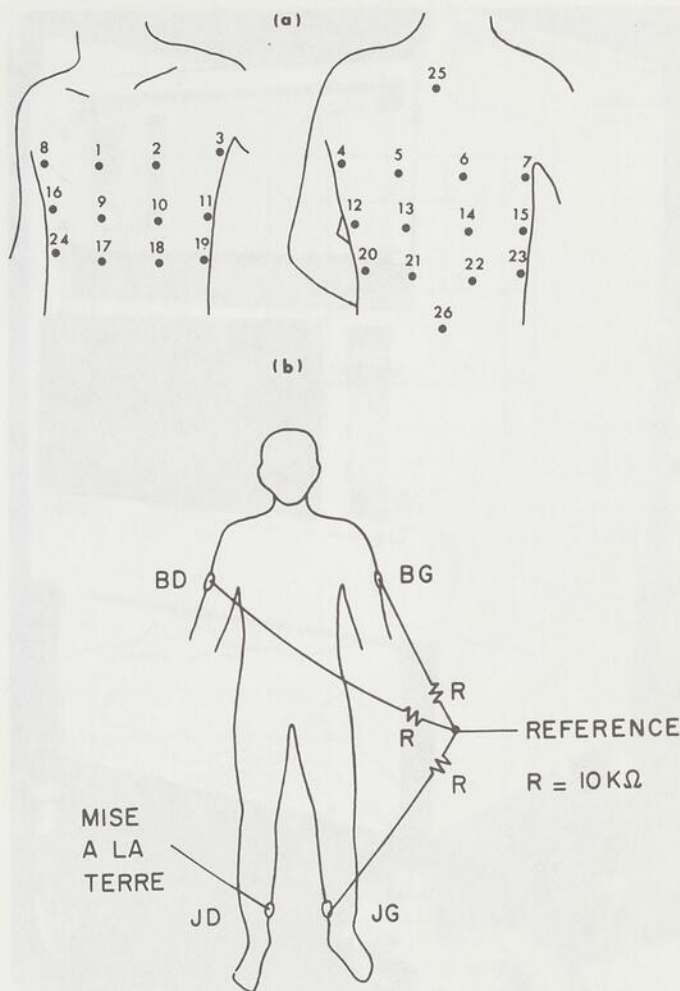


Fig. 2 — (a) Disposition des électrodes à la surface du thorax. (b) Borne centrale de référence et mise à la terre.

26 ECG captés, l'enregistrement d'un signal de calibration commun pour permettre de calculer le gain de chaque amplificateur et, finalement, l'enregistrement d'une à deux minutes d'ECG.

c) Acquisition des données .

Le système de cartographie cardio-thoracique est composé d'une unité d'acquisition de données et d'un « programmoïde » de traitement de signaux par ordinateur. L'unité d'acquisition des données est montrée à la Fig. 3. Montée à l'intérieur d'un cabinet métallique mobile, cette unité est constituée de plusieurs parties correspondant au schéma de fonctionnement de la Fig. 4.

Tous les signaux électrocardiographiques sont amplifiés, échantillonnés et emmagasinés sur bande magnétique numérique. Vingt-six (26) amplificateurs différentiels spéciaux avec gain ajustable (x650 à x1500) sont utilisés pour amener les potentiels électrocardiographiques à un niveau adéquat. Chaque unité comporte un dispositif de couplage optique qui isole effectivement le sujet de l'unité d'acquisition de données. Cette conception permet d'obtenir un signal de haute qualité (réjection de plus de 100 db en mode commun) et fournit une protection ma-



Fig. 3 — Vue d'ensemble du système d'acquisition de données conçu et réalisé par le Groupe en Instrumentation du Programme de génie biomédical, École Polytechnique et Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

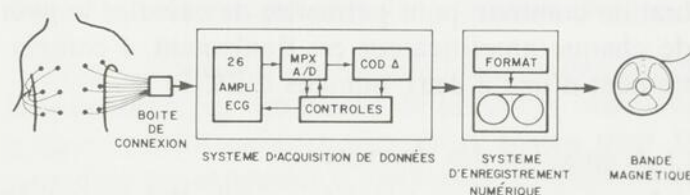


Fig. 4 — Schéma de fonctionnement du système d'acquisition de données.

ximum au sujet (le courant maximum injecté par canal étant de 15 nanoampères).

Un multiplexeur analogique commute séquentiellement la sortie des amplificateurs de façon à balayer les 26 canaux en 0.26 millisecondes. Ceci occasionne des erreurs d'asynchronie négligeables et permet un taux d'échantillonnage suffisamment élevé. La sortie de chaque amplificateur est échantillonnée aux taux de 400 par seconde, en mots de 12 bits. Une procédure de compression de données basée sur le principe de codification Delta est utilisée pour réduire, sans aucune perte d'information, le format de données en mots de 8 bits¹⁵. Les données sont emmagasinées sur une unité commerciale constituée d'un appareil de mise en format (Ken-

edy, Modèle 9230) et d'un magnétophone numérique à haute vitesse (Kennedy, Modèle 9700).

Du point de vue procédure d'utilisation, les commandes relevant de l'opérateur ont été réduites au strict minimum. Seuls les interrupteurs « Mise en marche » et « Arrêt » sont disponibles sur le panneau avant, en plus du commutateur pour l'alimentation. Par contre, un panneau de contrôle situé à l'intérieur de l'appareil comporte une série d'indicateurs lumineux et de boutons de contrôle servant à détecter et à identifier rapidement les éventuels mal-fonctionnements de l'appareil. Ces indicateurs lumineux sont visibles à travers une fenêtre de plexiglas située sur le panneau avant.

Ces contrôles internes offrent à l'opérateur la possibilité de passer d'un mode de fonctionnement automatique à un mode manuel. Dans ce dernier cas, il est possible de visionner sur un écran cathodique le signal de sortie de chaque amplificateur, soit de façon séquentielle ou de façon arbitraire en choisissant le numéro de canal désiré.

d) Traitement des données

Le traitement des données est fait sur l'ordinateur PDP-11/40 (Digital Equipment Corporation) du Laboratoire de génie biomédical à l'hôpital du Sacré-Coeur. Le programme qui a été mis au point est décrit à la Fig. 5. Il y a d'abord l'examen des signaux de calibration et le traçage si nécessaire. Ensuite un bloc de cinq secondes d'enregistrement est sélectionné pour analyse. Par visionnement sur oscilloscope, l'opérateur examine les 26 ECG correspondants et décide soit de les accepter ou de choisir un autre bloc de cinq secondes. Lorsqu'un bloc de données est accepté, l'opérateur choisit un cycle cardiaque d'intérêt. Après correction pour la dérive et le gain, les 26 ECG représentant le cycle cardiaque choisi sont tracés. Une sous-routine de traitement mathématique réalise ensuite les opérations nécessaires pour l'obtention des cartogrammes. Ceux-ci sont alors tracés pour chacun des instants du cycle choisis par l'opérateur.

EXEMPLES DE RÉSULTATS

a) Cartes d'équipotentiels

Chacune des cartes représente l'enveloppe d'un volume fermé correspondant à un thorax humain idéalisé. Ce volume à caractère cylindrique a une limite supérieure se situant approximativement au niveau des épaules (électrode 25, Fig. 2) et une limite inférieure au niveau du nombril (électrode 26, Fig. 2). En découpant cette enveloppe le long d'une ligne coïncidant avec le côté droit du sujet et en l'étalant sur un plan, on obtient la représentation de

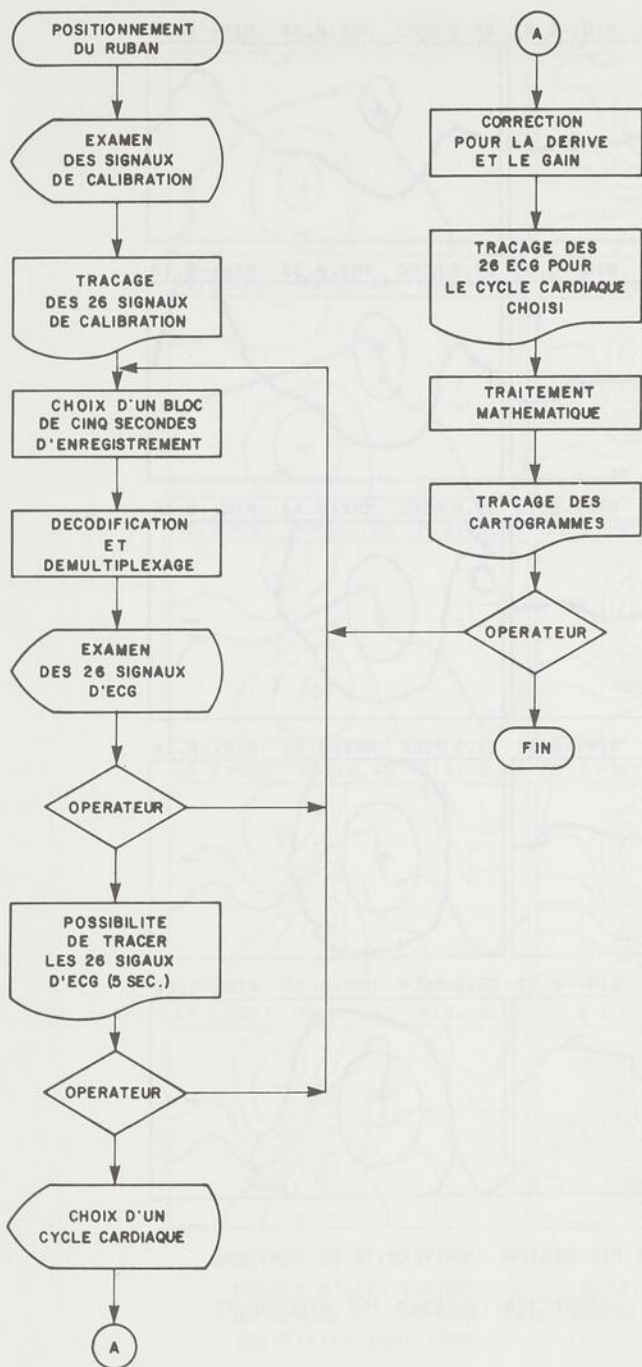


Fig. 5 — Schéma simplifié du programme de traitement des données.

la Figure 6. La localisation des sites d'enregistrement, Fig. 2, est représentée approximativement par le diagramme de la Fig. 6a. Ainsi la partie gauche du cartogramme correspond à la surface antérieure du torse tandis que la partie droite correspond à la partie postérieure.

Chaque ligne du cartogramme joint des points de même potentiel. La ligne en trait plus foncé correspond au potentiel zéro, c'est-à-dire, la valeur donnée par la borne centrale de référence, Fig. 2. Les équipotentielles sont tracées à des intervalles réguliers (habituellement 250 microvolts) de part et d'autre de l'équipotentielle nulle. Les extréma absolus (positif +, et négatif -) sont indiqués de façon proéminente

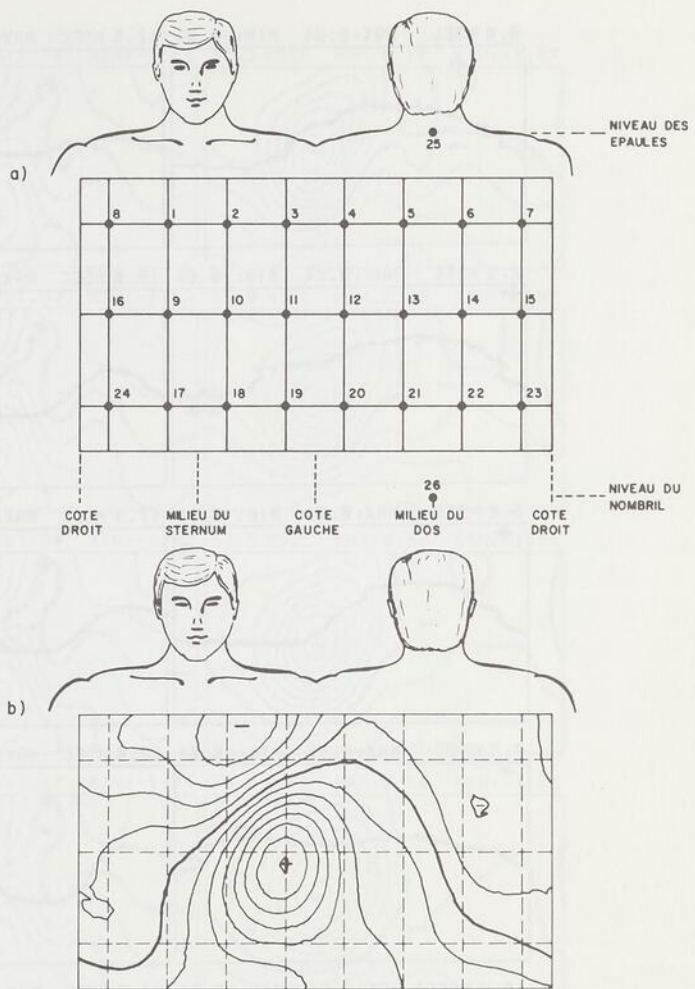


Fig. 6 — Carte de contours isopotentiels et relation schématique avec la position des électrodes sur le torse.

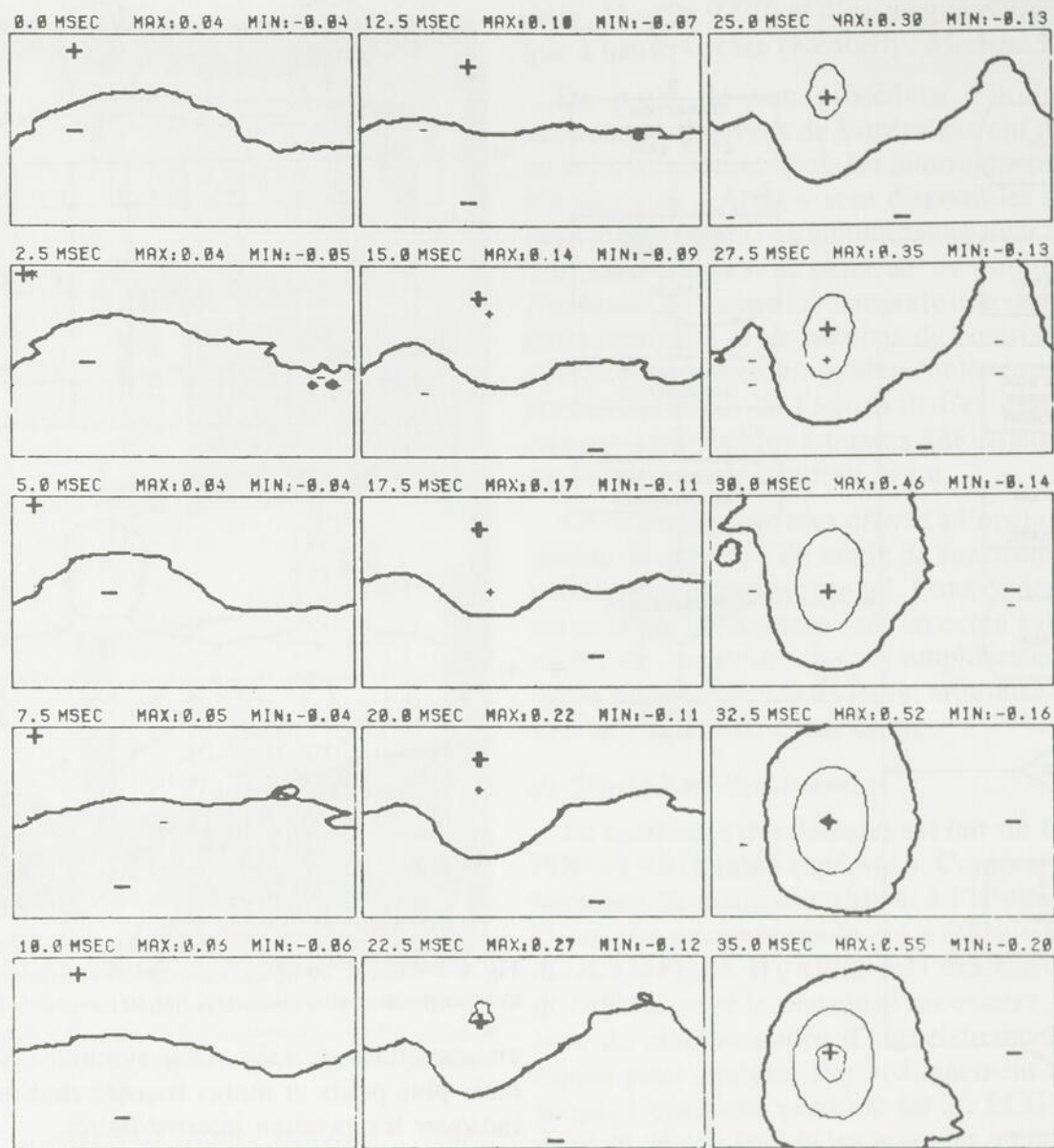
en caractères foncés. Des symboles semblables, mais plus petits et moins foncés, sont utilisés pour indiquer les extréma intermédiaires.

b) Exemple de cartogrammes d'un sujet normal

Les Fig. 7, 8 et 9 constituent un ensemble de 45 cartogrammes illustrant l'évolution temporelle de la distribution de potentiel à la surface du thorax d'un sujet normal durant une partie du complexe QRS et de l'onde T. Le temps en millisecondes à partir du début du QRS est indiqué au-dessus de chaque carte, de même que les valeurs extrêmes de potentiel. L'ECG apparaissant au bas de chaque série de cartes provient de l'électrode 19, Fig. 1, 2 et 6.

Cet exemple provient de l'étude d'un groupe de sujets normaux qui a été entreprise dans le but, (i) d'éprouver la méthode de cartographie (et les systèmes conçus pour l'implanter) dans un véritable environnement clinique et, (ii) d'établir certains critères de base pour l'interprétation des cartogrammes. Les résultats préliminaires sont consistants et s'approchent de ceux publiés par d'autres groupes^{6, 16}.

Les caractéristiques de chaque cartogramme peuvent être considérées comme une manifestation, à la surface du thorax, de la distribution des courants



PROJET D'ELECTROCARDIOGRAPHIE CARDIAQUE, GENIE BIO-MEDICAL, UNIVERSITE DE MONTREAL
 M. CLAUDE P., 24 ANS, SUJET NORMAL
 IDENTIFICATION: 1000 / 1

EQUIPOTENTIELLES: 0.250 MILLIVOLTS

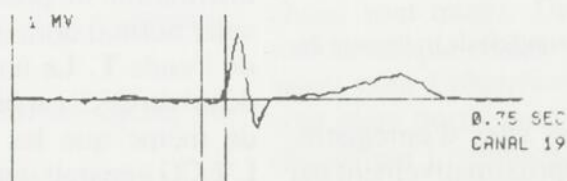
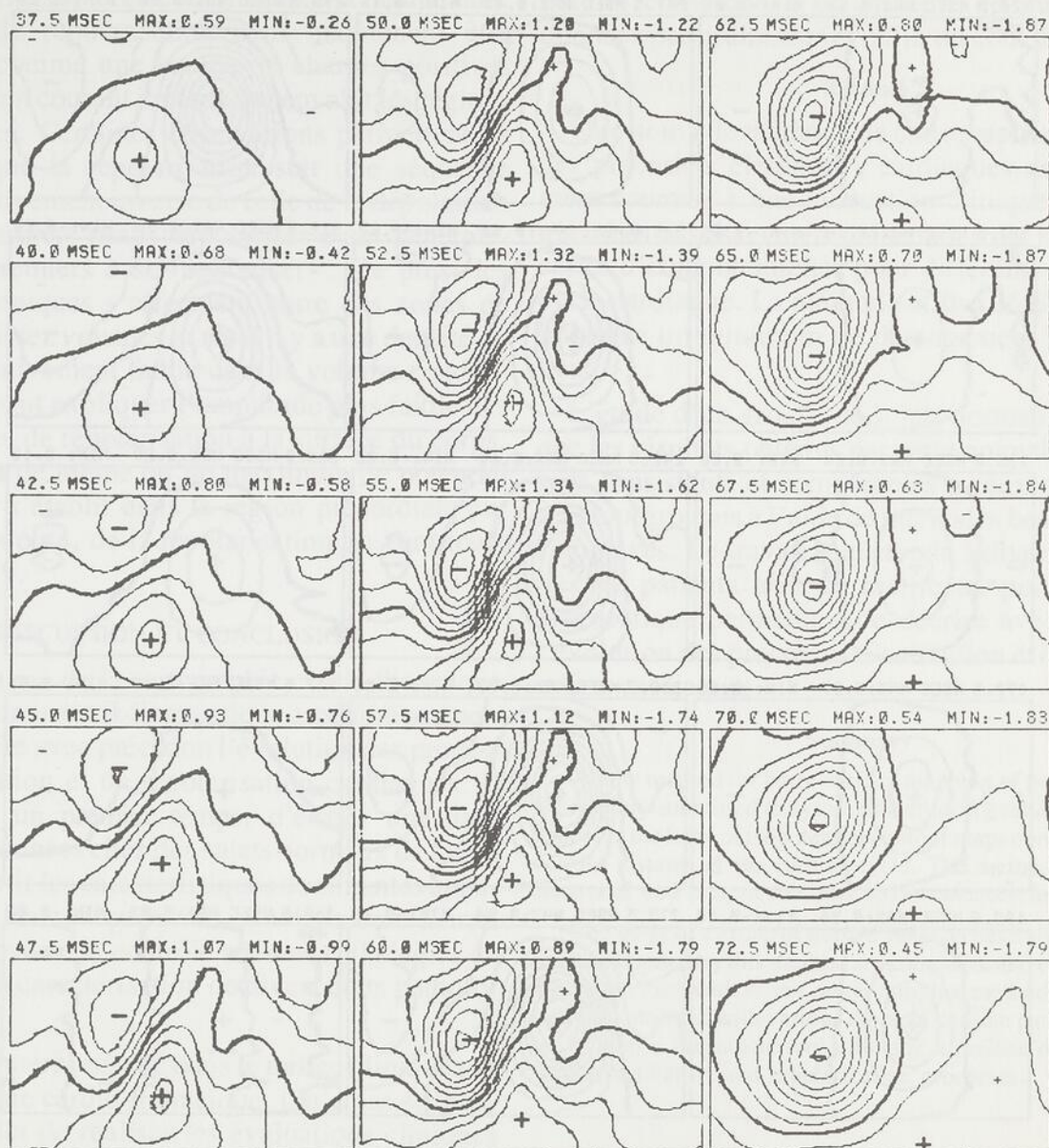


Fig. 7 — Cartogrammes correspondant au début du complexe QRS. La première carte à 0.0 msec correspond au premier marqueur vertical sur l'ECG reproduit au bas de l'illustration. La dernière carte à 35 msec correspond au deuxième marqueur vertical.

ioniques associés à l'activation du muscle cardiaque. Ainsi, sachant que le phénomène de dépolarisation cellulaire résulte de l'augmentation brusque de la conductance aux ions sodium, on peut considérer un front d'activation cardiaque comme un puits de courant dans lequel « s'engouffrent » les ions sodium des régions avoisinantes non encore dépolarisées. Ceci donne lieu à un courant de charges positives émergeant de la région du myocarde située devant le front d'activation et entrant dans la partie dépolarisée.

selon la convention habituelle, le champ de potentiel produit par ce courant sera positif à proximité du point d'émergence des charges positives et négatif là où elles sont résorbées.

Considérons les 5 dernières cartes de la Fig. 7 prises de 25 à 35 msec après le début du QRS. Dans cette partie du cycle cardiaque, l'activation se situe au niveau du septum ventriculaire¹⁷. Un front d'activation apparaît d'abord du côté gauche du septum,



PROJET D'ELECTROCARDIOGRAPHIE CARDIAQUE, GENIE 910-MEDICAL, UNIVERSITE DE MONTREAL
 M. CLAUDE P., 24 ANS, SUJET NORMAL
 IDENTIFICATION: 1006 / 1

EQUIPOTENTIELLES: 0.250 MILLIVOLTS

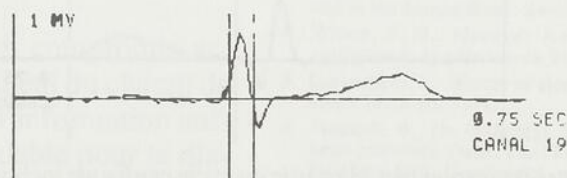
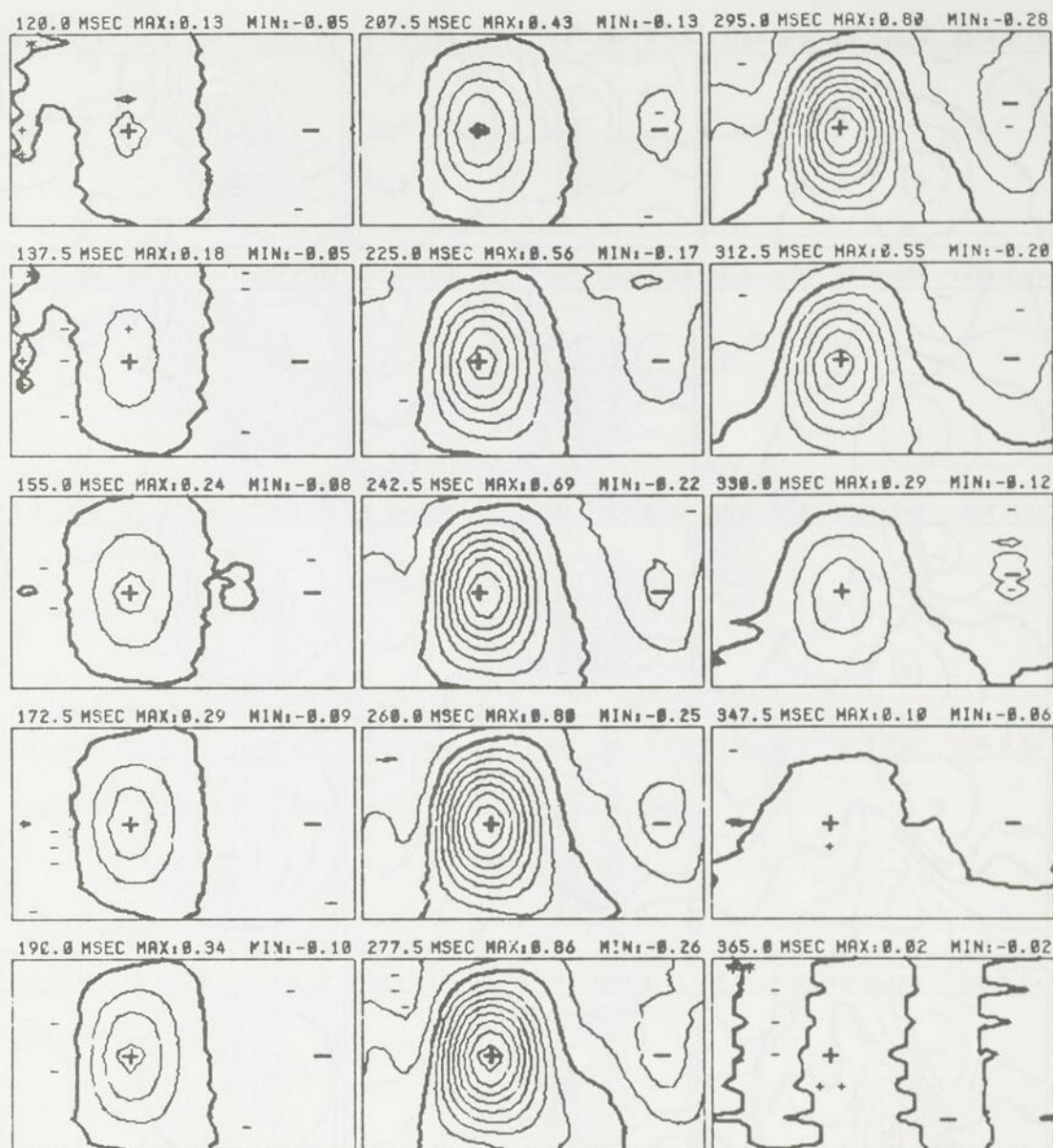


Fig. 8 — Cartogrammes correspondant à la portion du complexe QRS délimitée par les marqueurs. Mêmes remarques que pour la Fig. 7.

près de l'apex, et se propage vers le côté droit. Chez l'humain, le ventricule droit est situé en position antérieure et le septum est sensiblement parallèle à la surface du sternum. Il s'ensuit que le front d'activation existant à cet instant occasionne un champ de potentiel positif du côté du sternum, produisant ainsi la zone de potentiel positif que l'on voit sur les cartes en position précordiale.

Subséquent on peut considérer que deux fronts d'activation envahissent la partie apicale de

chaque ventricule. Ceci modifie la direction du courant ionique qui, de perpendiculaire à la surface antérieure du thorax, devient graduellement presque parallèle à celle-ci. Sur les cartes ceci se manifeste par un léger déplacement de l'extrémum positif vers la gauche du sternum et vers le bas, mais surtout par une migration de l'extrémum négatif qui part du bas du dos, à gauche, pour remonter vers la droite et apparaître près de la clavicule. (Voir Fig. 7 et 8, de 30 à 40 msec après le début du QRS.)



PROJET D'ELECTROCAPTOGRAPHIE CARDIAQUE, GENIE BIO-MEDICAL, UNIVERSITE DE MONTREAL
 M. CLAUDE P., 24 ANS, SUJET NORMAL
 IDENTIFICATION: 1008 / 1

EQUIPOTENTIELLES: 0.100 MILLIVOLTS

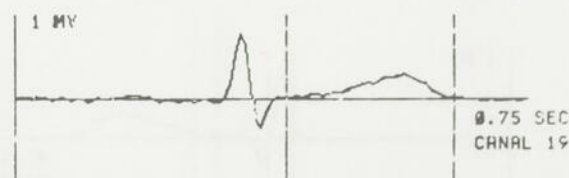


Fig. 9 — Cartogrammes correspondant à la partie du cycle cardiaque incluse entre les deux marqueurs verticaux. Mêmes remarques que pour la Fig. 7.

La masse du ventricule droit étant plus faible que celle du ventricule gauche, son activation est complétée plus rapidement. Suite à la dépolarisation du ventricule droit, il n'y a qu'un seul front d'activation au niveau de la surface endocardiale du ventricule gauche. Le courant ionique résultant entraîne un champ de potentiel négatif à la surface du thorax tel qu'illustré à la Fig. 8, de 42.5 à 60 msec après le début du QRS.

Vers la fin de la dépolarisation du ventricule gauche, l'étendue du front d'activation diminue rapidement et entraîne une forte réduction de la densité de courant ionique. Le champ de potentiel à la surface du thorax diminue de façon correspondante et devient éventuellement nul lorsque tout le myocarde est dépolarisé.

La repolarisation du myocarde fait présument intervenir, du point de vue macroscopique, des phé-

nomènes inverses à ceux décrits jusqu'à maintenant. Le front de repolarisation peut maintenant être considéré comme une source de charges positives produisant un courant ionique qui envahit les régions avoisinantes. Certaines observations permettent de supposer que la repolarisation suit une séquence approximativement inverse de celle de la dépolarisation, les derniers tissus dépolarisés étant généralement les premiers à se repolariser¹⁷. De plus, les échanges ioniques s'effectuent entre des zones de myocarde assez voisines et ainsi il y a une densité de courant relativement faible dans le volume conducteur. Ceci peut expliquer l'amplitude plus faible des phénomènes de repolarisation à la surface du corps. Notons tout de même qu'un maximum de potentiel bien défini s'établit dans la région précordiale par suite, sans doute, de la repolarisation du ventricule droit, Fig. 9.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Le but ultime de la cartographie cardio-thoracique est de réaliser un outil diagnostique amélioré permettant de décrire avec précision l'évolution des processus d'activation et de repolarisation cardiaques. Il s'agit, dans un premier temps, d'établir une base valable de données chez des sujets normaux de façon à faire ressortir les caractéristiques dominantes apparaissant sur les cartogrammes. En deuxième lieu, à l'aide de moyens de contrôle adéquats, il s'agira de procéder à la caractérisation de divers états pathologiques.

Malgré l'intérêt suscité dans le milieu clinique par la cartographie cardio-thoracique, il n'a pas été possible jusqu'ici de réaliser les évaluations cliniques requises pour établir ses possibilités diagnostiques réelles. Le nombre élevé de sites d'enregistrement et les difficultés techniques associées à l'enregistrement simultané de plusieurs centaines d'ECG ont été des obstacles majeurs.

La méthode proposée réalise un compromis acceptable entre un échantillonnage idéal du champ de potentiel thoracique et une saisie d'information suffisante pour constituer une base valable pour le diagnostic tout en réduisant considérablement la complexité des procédés techniques requis. Le système à 26 électrodes décrit ici permet donc d'envisager une évaluation clinique réaliste, ce qui ne serait pas possible en utilisant plus d'une centaine d'électrodes. Le système d'acquisition de données à été conçu de façon à faciliter au maximum l'application clinique de la méthode. On a tenu compte, notamment, de la sécurité pour le sujet et de son dérangement minimum en réduisant le temps total d'exécution à moins de 30 minutes, de la mobilité de l'appareillage et de sa facilité d'utilisation, de l'inté-

gration commode à un système de traitement de données par ordinateur et enfin du coût d'opération.

Résumé

Une nouvelle méthode de cartographie thoracique des potentiels électriques cardiaques est présentement soumise à une évaluation clinique systématique. Les résultats sont présentés sous la forme de cartes d'équipotentiels pour différents instants du cycle cardiaque. La méthode utilise 26 électrodes et implique un minimum de dérangement pour le patient.

L'étude d'un groupe de sujets normaux a indiqué que les résultats obtenus par cette nouvelle méthode sont consistants et comparables à ceux obtenus par d'autres groupes à l'aide de méthodes beaucoup plus complexes. Le travail sera étendu à diverses catégories de patients afin de mettre au point un outil diagnostique permettant de décrire avec précision l'évolution des processus d'activation et de repolarisation cardiaques.

Summary

A new method for body-surface mapping of heart potentials is presently submitted to systematic clinical evaluation. Results appear in the form of isopotential contour maps corresponding to various instants of the cardiac cycle. The method employs 26 electrodes and present minimal inconveniences for the patient.

The study of a group of normal subjects has indicated that the results obtained by this method are consistent and comparable to those obtained with much more complex methods. This work will be continued with various types of cardiac patients in order to develop a diagnostic tool allowing a precise description of cardiac activation and repolarization processes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Waller, A.D.: The electromotive properties of the human heart. *Brit. Med. J.*, **ii**: 751-754, 1888.
2. Lewis, T., Meakins, J. et White, P.D.: The excitatory process in the dog's heart. II. The ventricle. *Phil. Trans.*, **B206**: 181-226, 1915.
3. Barker, P.S., Macleod, A.G. et Alexander, J.: The excitatory process observed in the human heart. *Amer. Heart J.*, **5**: 720-744, 1930.
4. Wilson, F. N., Macleod, A.G. et Barker, P.S.: The order of ventricular excitation in bundle branch block. *Amer. Heart J.*, **7**: 305-330, 1932.
5. Lepschkin, E.: History of electrocardiographic thoracic mapping. *Adv. Cardiol.*, **10**: 2-10, 1974.
6. Taccardi, B., De Ambroggi, L. et Viganotti, C.: Body-surface mapping of heart potentials. Dans: *The Theoretical Basis of Electrocardiology* (eds C.V. Nelson et D.B. Geselowitz), pp. 436-466. Clarendon Press, Oxford, 1976.
7. Nahum, L.H., Mauro, A., Chernoff, H.M. et Sikand, R.S.: Instantaneous equipotential distribution on surface of the human body for various instants in the cardiac cycle. *J. Appl. Physiol.*, **3**: 454-464, 1951.
8. Sikand, R.S., Mauro, A. et Nahum, L.H.: Instantaneous distribution of electrocardiographic potential on the body surface of the normal man during the T interval. *J. Appl. Physiol.*, **4**: 916-919, 1952.
9. Mauro, A., Nahum, L.H. et Sikand, R.S.: Instantaneous equipotential distribution of the thoracic surface of human subjects with cardiac pathology. *J. Appl. Physiol.*, **5**: 698-704, 1953.
10. Rush, S. et Lepschkin, E. (Editors): *Body Surface Mapping of Cardiac Fields*. Adv. Cardio., Vol. 10. S. Karger, Basle, 1974.
11. Taccardi, B.: Distribution of heart potentials on the thoracic surface of normal human subjects. *Circulation Res.*, **12**: 341-352, 1963.
12. Guardo, R.: The multipole series and locus of the equivalent dipole representing cardiac electrical activity in man. Ph.D. thesis, Imperial College, University of London, 1972.
13. Guardo, R., Sayers, B. McA. et Monro, D.M.: Evaluation and analysis of the cardiac electrical multipole series based on a two-dimensional Fourier techni-

- que. Dans: *The Theoretical Basis of Electrocardiology* (eds C.V. Nelson et D.B. Geselowitz), pp. 213-256. Clarendon Press, Oxford, 1976.
14. Monro, D.M., Guardo, R., Bourdillon, R. et Tinker, J.: A Fourier technique for simultaneous electrocardiographic surface mapping. *Cardiovasc. Res.*, **8**: 688-700, 1974.
 15. Bertrand, M., Guardo, R., Roberge, F.A. et Blondeau, P.: Microprocessor application for numerical ECG encoding and transmission. *Proceedings Inst. Elect. Electron. Eng.*, March 1977 (in press).
 16. Spach, M.S., Barr, R.C., Blumenschein, S.D. et Boineau, J.P.: Clinical implications of isopotentials surface maps. *Ann. Int. Med.*, **69**: 919-928, 1968.
 17. Scher, A.: Excitation of the heart. Dans: *The Theoretical Basis of Electrocardiology* (eds C.V. Nelson and D.B. Geselowitz), pp. 44-69. Clarendon Press, Oxford, 1976.

I ÉTUDE SCIENTIFIQUE COMPARATIVE DES LÉSIONS OSSEUSES ET DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LA MALADIE DE PAGET

Slevin DANAIS, C.S.P.Q.¹ et Alexandre HADJIPAVLOU, M.Sc., F.R.C.S.(C)²

La maladie décrite par Paget en 1877¹ sous le nom d'ostéite déformante à cause de l'hypervascularité des lésions osseuses, est caractérisée par une résorption osseuse excessive suivie de formation osseuse désordonnée compensatrice. Les aspects radiologiques de ces lésions^{2, 3} et les modifications biologiques qu'elles provoquent sont bien connues^{2, 4, 5}. La découverte de radioisotopes qui ont une affinité particulière pour le tissu osseux a donné un essor considérable à l'étude de la maladie et de son évolution. L'hyperactivité métabolique des lésions osseuses de la maladie de Paget a été bien démontrée par les scintigraphies au strontium-85⁶, au strontium-87^m et au fluor-18⁷. Plus récemment l'emploi de complexes phosphatés tel le polyphosphate⁸, le pyrophosphate⁹ et le méthylendiphosphonate¹⁰ stanneux marqués au technétium 99^m qui ont la propriété de se fixer à l'hydroxyapatite de l'os ont rendu l'examen facile, d'un usage courant, et souvent ont permis de mettre en évidence des lésions non décelables radiologiquement. Cependant, peu d'études ont

porté sur la distribution de la moelle osseuse au cours de cette maladie. Fletcher et coll.¹¹ rapportent quatre cas de scintigraphies du système réticulo-endothélial dans la maladie de Paget où la moelle osseuse était soit absente, soit diminuée dans les lésions. Rosenthal et coll.¹² ont fait la même observation chez un malade.

Nous faisons part de notre étude de 22 malades atteints de la maladie de Paget chez qui des scintigraphies osseuses et de la moelle osseuse ont été faites de routine.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons examiné 22 malades atteints de la maladie de Paget, 15 hommes et 7 femmes, dont l'âge moyen était de 61.2 ans, le plus jeune ayant 30 ans et le plus âgé 81 ans. Les scintigraphies osseuses ont été faites au polyphosphate stanneux ou au méthylendiphosphonate stanneux marqués au technétium 99^m, à la dose de 20 millicuries, de 2 à 4 heures après l'injection intra-veineuse du produit radiopharmaceutique. Les examens ont été faits avec une gamma caméra Dyna 2C de Picker utilisant un collimateur parallèle de basse énergie et de haute sensibilité, pour la tête et un collimateur divergent de basse énergie, pour le tronc. Les membres supérieurs et inférieurs ont été vérifiés de routine sur l'oscilloscope témoin et si une anomalie était notée, une scintiphoto incluant le membre opposé était prise. S'il était impossible d'inclure les deux membres dans

¹ Directeur du département de médecine nucléaire et échographie. Hôpital Reine-Marie des Anciens Combattants, 4365 chemin de la Reine-Marie, Montréal.

² Orthopédiste consultant à l'hôpital Reine-Marie des Anciens Combattants et à l'hôpital Santa Cabrini, Montréal.

Adresser demande de tirés à part au docteur Slevin Danais, directeur du département de médecine nucléaire, Hôpital des anciens combattants, 4365, Chemin de la Reine-Marie, Montréal.

TABLEAU I
LOCALISATION DES LÉSIONS OSSEUSES ET LEUR DEGRÉ DE CAPTATION

Crâne				2		2	3	4			3			3	1	3		2	2	2	3		12	
Sternum				1											2					1	1		4	
Épaule	D.			2		2	1									1		1	1				6	
"	G.			2		2									3	3			1				5	
Clavicule	D.									1					2				1				3	
"	G.																		2				1	
Radius	D.														2								1	
"	G.														3								1	
Humérus	D.						1															3	2	
"	G.						1									3				1			3	
C1-C7							1							3									2	
D1-D12		3	3		1		2	3	1			3		1		1	3			2		1	3	13
L1-L5				1		1	1	3	1	3	2	3		2	1	2			2	1	1	2		14
Sacrum		2						1		3		1												4
Os iliaque	D.	1				2	1	2	3	1	2	2		2	2	2		1	1	1		2	15	
"	G.						2	2	3			3				2		1	2	2	2		9	
Fémur	D.		3	1	1		2					3			1	3							2	8
"	G.				1				3			2			1		4		1					6
Genou	D.	3			2	2		3	2			1												6
"	G.	2			2	2		2				1			3								1	7
Tibia	D.	3			1		1									1				2			3	6
"	G.	2		2												2							2	4
Cheville	D.														1					1				2
"	G.													1	1					1				3
Pied	D.		1				2			1														3
"	G.						1																	1
Côtes		2			2		1												2	2			2	6
Total		8	3	2	12	3	15	10	6	4	3	9	1	2	6	16	7	1	6	14	6	5	8	147
Âge		30	76	56	44	62	73	48	53	58	79	81	70	72	57	58	51	64	61	64	61	64	66	
Sexe		H	H	H	H	F	F	H	H	F	H	F	F	H	F	H	H	H	H	H	F	H	H	
Nom		A.S.	B.A.	B.J.P.	B.W.	C.G.	C.R.	D.A.	D.P.	D.W.L.	G.H.	H.C.	H.C.E.	H.H.	L.L.	M.P.	P.R.	R.R.	S.A.	S.W.	T.A.	T.J.	V.M.	

Ce tableau nous montre la localisation des lésions pagétiques chez nos 22 malades et leur gradation selon une estimation visuelle de leur degré de captation à la scintigraphie osseuse. L'os iliaque droit est le plus fréquemment atteint, suivi de la colonne lombaire (L1-L5), la colonne dorsale (D1-D12) et le crâne.

le même champ, une scintiphoto de chaque membre était prise séparément.

Dans les jours qui ont suivi, généralement entre 3 et 15, une étude scintigraphique de la moelle osseuse avec du soufre colloïdal marqué au technétium 99m , à la dose de 15 millicuries, a été faite une à deux heures après l'injection I.V. suivant la même technique que la scintigraphie osseuse afin de faciliter l'étude comparative. Chez la majorité des malades, le diagnostic de la maladie de Paget avait été posé par méthode radiologique et biochimique avant les études scintigraphiques. Dans quelques cas la scinti-

graphie osseuse a été le premier élément diagnostique.

Les lésions osseuses ont été graduées de 0 à 4; 0 représentant l'os normal, 1 une captation légèrement augmentée et ainsi de suite jusqu'à 4, qui représente une captation très fortement augmentée du radioisotope. Les lésions de la moelle osseuse ont été graduées de - 2 à + 2 à cause du type de lésions que l'on rencontre. En effet, la moelle osseuse peut être diminuée (aplasique) ou augmentée (hyperplasique): 0 représente la moelle osseuse normale, - 1 une diminution et - 2 une absence de moelle, alors que

TABLEAU II
LOCALISATION DES LÉSIONS DE MOELLE OSSEUSE
CORRESPONDANT AUX LÉSIONS OSSEUSES

Crâne			0						2	2								0					
Sternum																		0	0				
Épaule	D.																	0	0				
"	G.																						
Clavicule	D.																	0					
"	G.																	-1	+1				
Radius	D.																						
"	G.																						
Humérus	D.																		0				
"	G.																						
C1-C7																			0				
D1-D12		-2	0																0				
L1-L5																			0				
Sacrum																			0				
Os iliaque	D.	0																	0				
"	G.																		0				
Fémur	D.	2	0	2															0				
"	G.			2															0				
Genou	D.	1		1	0														0				
"	G.	2		2	0														0				
Tibia	D.	0		1															1				
"	G.	0		0															0				
Cheville	D.																		1				
"	G.																		0				
Pied	D.	0																	1				
"	G.																		0				
Côtes																							
Âge		30	76	56	44	62	73	48	53	58	79	81	70	72	57	58	51	64	61	64	61	64	66
Sexe		H	H	H	H	F	F	H	H	F	H	F	F	H	F	H	H	H	H	H	F	H	H
Nom		A.S.	B.A.	B.J.P.	B.W.	C.G.	C.R.	D.A.	D.P.	D.W.L.	G.H.	H.C.	H.C.E.	H.H.	L.L.	M.P.	P.R.	R.R.	S.A.	S.W.	T.A.	T.J.	V.M.

Les lésions de moelle osseuse qui correspondent à des lésions osseuses à la scintigraphie sont indiquées suivant leur localisation et leur nature. Le signe - 1 indique diminution de la moelle et - 2 absence de moelle. Les chiffres positifs montrent une quantité plus grande que normale de la moelle osseuse. Le chiffre 0 indique que les lésions osseuses à ces niveaux montrent une distribution normale de la moelle osseuse.

+ 1 représente une légère expansion ou extension et + 2 une expansion ou extension très marquée. Nous utilisons le terme expansion lorsqu'il y a augmentation de la moelle du squelette axial et le mot extension s'il y a évidence de moelle osseuse au niveau des membres qui en contiennent normalement peu.

Le nombre de lésions osseuses a été codifié par région plutôt que par site. Si une région donnée telle que la colonne dorsale est atteinte à plusieurs niveaux, nous n'avons compté pour les besoins de l'étude qu'une lésion, la même chose est valable pour la colonne cervicale, lombaire et aussi pour les

os longs, v.g. une atteinte proximale et distale du tibia a été colligée comme une seule lésion. Le nombre de lésions dans une même région donnée ne modifie pas non plus notre gradation de la captation, laquelle se fait par comparaison de l'os anormal le plus sévèrement atteint avec l'os normal dans un même champ, ce qui facilite l'uniformité d'évaluation. Pour l'étude comparative des lésions de moelle osseuse, les lésions dorsales inférieures, lombaires supérieures et costales ont toutes été rejetées à cause de la trop grande activité au niveau du foie et de la rate qui masque ces lésions. De plus la distribution

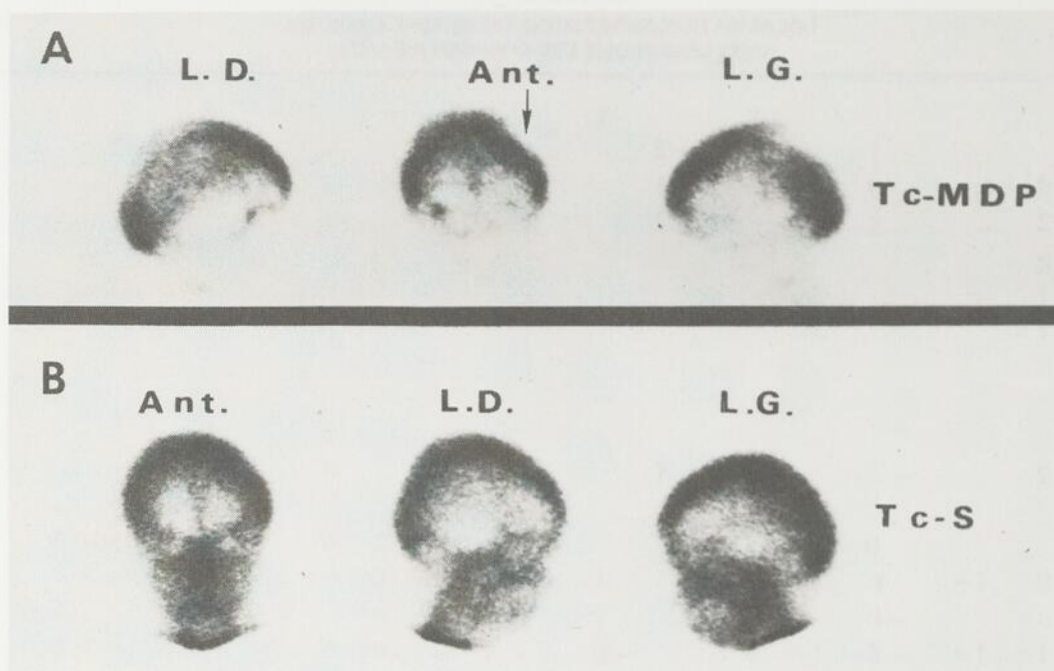


Fig. 1 — Malade L.L.

A.: Atteinte pagétique sévère de tous les os du crâne bien démontrée par l'augmentation de la captation sur les trois plans de la scintigraphie osseuse et une déformation de l'os frontal gauche (↓).

B: Scintigraphie de la moelle osseuse au soufre colloïdal marqué au 99m technétium montrant une augmentation diffuse de la captation indiquant une expansion de la moelle osseuse crânienne.

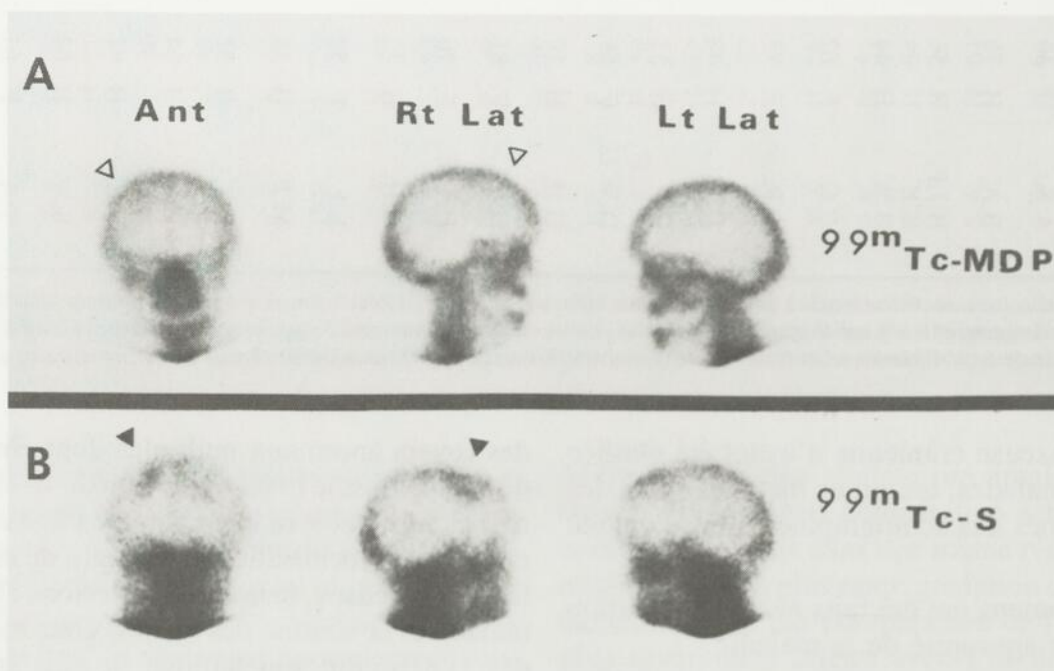


Fig. 2 — Malade C.G.

A: Scintigraphie osseuse crânienne dans les limites de la normale, particulièrement l'os frontal droit (pointe claire).

B: Scintigraphie de la moelle osseuse montrant une expansion de la moelle osseuse dans l'os frontal droit (pointe noire).

teints, suivi de la colonne dorsale avec 13 et le crâne avec 12. Nous notons également dans cette série une atteinte droite plus fréquente non seulement au niveau de l'os iliaque droit, mais aussi au niveau de l'épaule et de la clavicule, du fémur, du tibia et du pied droits, avec un total de 53 lésions droites pour 39 lésions gauches dans ces régions. Cependant les lésions gauches, tout en étant moins fréquentes, sont proportionnellement à leur nombre plus sévères alors que nous en avons 27 sur 39 classifiées 2 à 4 à gauche et 26 sur 53 à droite. Dans l'ensemble les lésions crâniennes et dorsales sont cependant les plus sévères quant au degré de captation.

L'étude comparée de la scintigraphie de la moelle osseuse à la scintigraphie osseuse de base nous montre une discordance marquée entre les deux types de lésions. Sur les 101 lésions osseuses qui ont pu être comparées, 22 montrent une expansion (Fig. 1 L.L.) ou une extension de la moelle et 30 une diminution ou absence de moelle. Les 49 autres lésions dont certaines fortement positives et classifiées 3, montrent une distribution normale de la moelle. Le Tableau II nous montre la localisation des lésions de moelle osseuse correspondant à des lésions osseuses à la scintigraphie en nous indiquant s'il y a augmentation ou diminution de la moelle au niveau de chaque lésion. Ce qui est le plus intéressant cependant, tel que l'indique le Tableau III, ce sont les 30 lésions de moelle osseuse qui correspondent à des os apparemment sains à la scintigraphie osseuse. Ces lésions se trouvent chez 11 de nos 22 malades, la majorité d'entre elles au niveau du squelette axial qui en montre 22 de type diminution et une de type expansion alors qu'il y en a six de type extension dans les membres inférieurs et une de type expansion au niveau du crâne. (Fig. 2 C.G.)

L'étude combinée des lésions de moelle osseuse selon les Tableaux II et III montre que celles au niveau du squelette axial sont de type diminution sauf une de type expansion au niveau du sacrum alors que celles de type extension ou expansion se trouvent au niveau des membres inférieurs et du crâne. Les épaules et les clavicules présentent les deux types de lésions. Le malade S.W. en est un bon exemple (Fig. 3), la clavicule gauche montre à la fois une absence proximale de moelle et deux sites d'expansion de la moelle au niveau distal correspondant à des lésions osseuses. De plus chez le même malade il y a présence de moelle au niveau de l'os iliaque gauche et du tibia droit qui sont des foyers d'hypercaptation à la scintigraphie osseuse caractéristiques de la maladie de Paget alors que l'os iliaque droit montre à la fois une légère atteinte de la maladie et une absence de moelle.

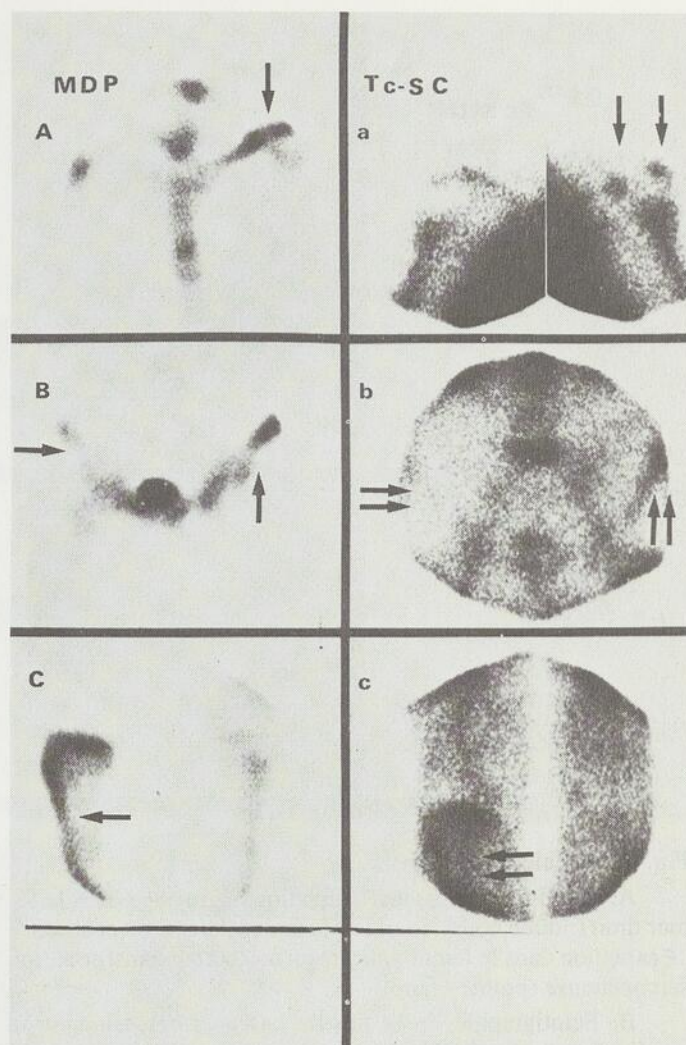


Fig. 3 — Malade S.W.

À gauche (MDP) scintigraphie osseuse et à droite (Tc-Sc) scintigraphie de la moelle osseuse. En "A" atteinte pagétique de la clavicule gauche (↓) et en "a" expansion de la moelle (⇓) dans les deux foyers le plus sévèrement atteints et absence de moelle osseuse dans le reste de la clavicule. En "B". Atteinte légère de l'os iliaque droit (→) et marquée de l'os iliaque gauche (↑). En "b" absence de moelle dans l'os iliaque droit (⇔) et moelle normale dans l'os iliaque gauche (↑↑). En "C" atteinte pagétique du tibia droit (←) et en "c" extension importante de la moelle dans ce même tibia (⇔).

Le Tableau IV est un résumé des tableaux précédents où l'on donne le nombre total de lésions osseuses et de la moelle osseuse détectées par les deux études scintigraphiques comparées entre elles.

Un autre fait intéressant est démontré par le malade C.R. (Fig. 4) qui présente 15 lésions pagétiques actives à la scintigraphie osseuse. Or, ce malade a une atteinte pagétique de son fémur droit avec extension de la moelle osseuse et une transformation sarcomateuse de son fémur gauche non décelée à la scintigraphie osseuse mais présentant une extension de la moelle osseuse dans l'os sarcomateux. Cependant ce malade était fortement anémique avec une Hb à 4.5 gms%. Tous les autres malades présentaient une formule sanguine normale.

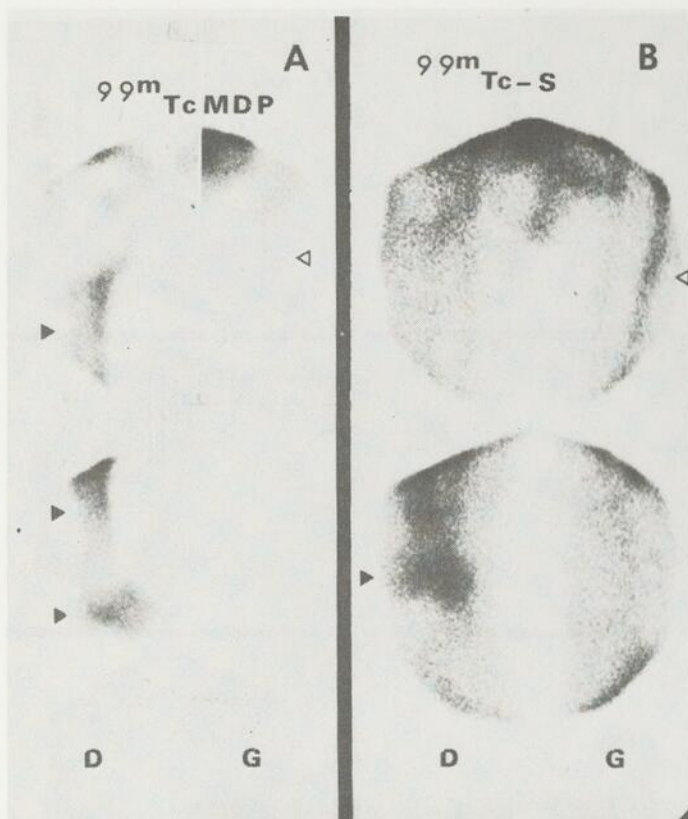


Fig. 4 — Malade C.R.

A: Scintigraphie osseuse: captation augmentée dans le fémur droit (pointe noire) atteint de la maladie de Paget et absence de captation dans le fémur gauche qui a subi une transformation sarcomateuse (pointe claire).

B: Scintigraphie de la moelle osseuse: extension de la moelle dans la partie distale du fémur droit pagétique (pointe noire) et dans $2/3$ proximaux du fémur gauche sarcomateux (pointe claire).

TABLEAU IV
SCINTIGRAPHIE OSSEUSE ET DE LA MOELLE OSSEUSE

I. 101 lésions osseuses:			
— 49	lésions avec moelle osseuse normale		
— 22	" " " " augmentée		
— 30	" " " " diminuée ou absente		
101			
II. Os normal:			
— 8	lésions de moelle osseuse augmentée		
— 22	" " " " diminuée ou absente		

Le Tableau IV est un résumé des tableaux précédents. En I, les 101 lésions osseuses qui ont pu être comparées à la moelle osseuse et en II, les 30 lésions de moelle osseuse qui correspondent à des os apparemment sains à la radiographie et à la scintigraphie osseuse.

DISCUSSION

L'augmentation de la captation au niveau de l'os pathologique est en rapport avec l'augmentation de la vascularité tel que décrit par Paget¹ et démontré par méthode angiographique et manométrique par Ojerman et Jain¹³ lors d'étude du débit sanguin carotidien chez des malades atteints de la maladie de

Paget des os du crâne. Rhodes et coll.¹⁴ avec des microsphères de 15 à 30 microns de diamètre n'ont pu mettre en évidence des fistules artérioveineuses. Rutishauser et coll.¹⁵ ont démontré une augmentation du nombre et du calibre des vaisseaux et des sinus veineux dilatés au niveau des lésions pagétiques. Ces changements amènent une diminution de la résistance vasculaire périphérique et par suite une augmentation du flot dans l'os atteint. A l'aide de radioisotopes, Miller et coll.¹⁶ ont montré une augmentation de captation du radioisotope au niveau de l'os pagétique dès la 5e minute après l'injection. Chez 12 malades où nous avons fait 17 études dynamiques du flot sanguin d'os atteints de la maladie de Paget, soit avec le méthylène-diphosphonate, le soufre colloïdal marqué au technétium 99^m , ou les deux produits, nous avons observé une augmentation significative du flot sanguin au niveau de l'os atteint dès la phase artérielle du passage du bolus de radioactivité (Fig. 5 B.J.P.) sauf chez un malade (B.W.) qui présentait une captation de type 2 au niveau du crâne lequel était fortement sclérotique à la radiographie. Cette augmentation du flot sanguin ne semblait pas en rapport avec les lésions de moelle, laquelle était soit normale, augmentée ou diminuée, mais plutôt en rapport avec les lésions osseuses proprement dites.

Les scintigraphies de moelle osseuse avec le soufre colloïdal tel qu'utilisé pour les études du foie et de la rate montrent la distribution de l'activité phagocytaire du système réticulo-endothélial qui est habituellement la même que l'activité hématopoiétique. Le mécanisme de localisation du soufre colloïdal marqué au technétium 99^m au niveau de la moelle osseuse dépend du flot sanguin régional et toute augmentation reflète en général une augmentation du tissu réticulo-endothélial et de l'activité phagocytaire. Chez un individu normal, 15% de la quantité injectée se localisera au niveau de la rate et de la moelle osseuse¹⁷. Des foyers de diminution d'activité de la moelle osseuse ont été décrits dans la maladie de Paget^{11, 12} alors que des foyers d'augmentation d'activité ont été décrits dans les maladies articulaires dégénératives¹⁸ et dans deux cas de fracture par compression de vertèbres¹⁹. L'activité phagocytaire augmentée du système réticulo-endothélial par une invasion de macrophages a été bien documentée dans les sites de fractures récentes alors que les macrophages digèrent les débris et les matières colloïdes qui peuvent être présentes²⁰. L'expansion de la moelle est bien connue dans les cas de polyglobulie de même qu'une réduction de la moelle dans certaines anémies, cependant malgré que 21 de nos malades présentaient une formule

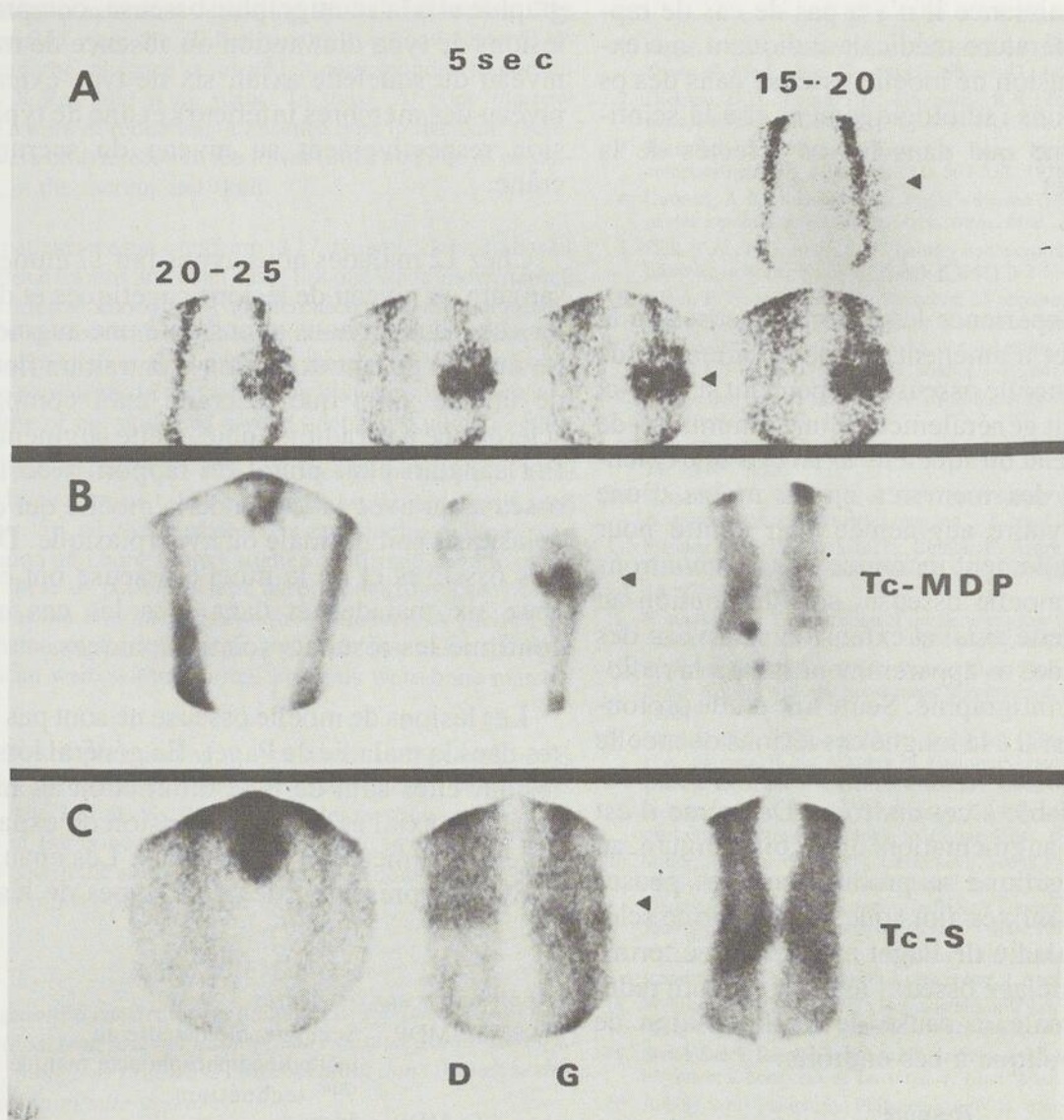


Fig. 5 — Malade B.J.P.

A: Flot sanguin au ^{99m}Tc -MPP au niveau des deux genoux: augmentation du flot dans le genou gauche pagétique (pointe noire) entre 15-20 secondes s'accroissant sur les cadres subséquents. Le genou droit montre une vascularisation normale.

B: Scintigraphie osseuse faite trois heures après l'injection en A. Augmentation de la captation dans les deux fémurs pagétiques (à gauche de la photo) et dans le genou et le tibia gauches (au centre). À droite foyer d'arthrite à la première articulation tarso-métatarsienne du pied droit.

C: Scintigraphie de la moelle osseuse. À gauche captation normale au niveau des deux fémurs. Au centre: captation normale dans les genoux (pointe noire) et extension de la moelle dans le pied droit.

sanguine normale nous avons trouvé des lésions de moelle osseuse de tous les types, soit diminution ou absence, expansion ou extension modérée ou importante, tant au niveau des lésions pagétiques qu'au niveau d'os apparemment sains à la scintigraphie et à la radiographie. Nous n'avons aucune explication sur cette distribution variable et inattendue de la moelle osseuse chez le pagétique; cependant il est fort possible que les lésions de la moelle décelées au niveau de l'os apparemment sain ne soit qu'un signe précurseur de la maladie qui deviendra évidente avec son évolution. Tout de même si l'on accepte cette dernière hypothèse, cela ne peut pas expliquer que des lésions osseuses très actives nous révèlent une

moelle d'apparence normale, alors qu'il est généralement accepté que la maladie de Paget s'accompagne de myélofibrose au niveau des os atteints de la maladie. D'après notre étude il n'en est pas toujours ainsi, car chez six de nos malades qui présentaient une atteinte pagétique fémorale à la scintigraphie osseuse et à la radiographie, et confirmé par biopsie osseuse, des biopsies de la moelle osseuse ont montré une activité hémopoïétique intense chez les quatre malades qui montraient une extension de la moelle à la scintigraphie et une activité hémopoïétique considérée comme normale pour le fémur chez les deux autres malades dont la scintigraphie de la moelle osseuse était dans les limites de la normale.

À notre connaissance il n'y a pas de cas de rapporté dans la littérature médicale indiquant une extension ou expansion de moelle osseuse dans des os apparemment sains radiologiquement et à la scintigraphie de même que dans les os affectés de la maladie de Paget.

CONCLUSION

Selon notre expérience les lésions osseuses de la maladie de Paget n'amènent pas nécessairement de réduction de la moelle osseuse. Cependant si celle-ci est lésée, il s'agit généralement d'une diminution de la moelle au niveau du squelette axial et d'une extension au niveau des membres ou du moins d'une activité phagocytaire augmentée. Par contre pour une raison actuellement inconnue nous rencontrons des lésions de moelle osseuse, soit diminution au niveau du squelette axial et extension au niveau des membres, dans des os apparemment sains à la radiographie et à la scintigraphie. Seule une étude prolongée nous révélera si à la longue ces lésions de moelle ne sont pas le signe avant-coureur de maladie osseuse non décelable à ces endroits. De même il est probable que l'augmentation du débit sanguin au niveau d'os pagétique se produit dans les phases ostéolytiques et mixtes alors que dans la forme sclérotique, i.e. maladie de Paget avancée avec terminaison du remodelage osseux, le débit sanguin redevient à la normale, à cause de la diminution de l'activité métabolique à ces endroits.

Résumé

Nous avons étudié 22 malades atteints de la maladie de Paget, avant le traitement de la maladie, à l'aide de scintigraphies osseuses suivies de quelques jours de scintigraphies de la moelle osseuse. Tous les malades avaient une formule sanguine normale sauf un, fortement anémique, qui en plus d'avoir 15 lésions pagétiques actives avait une transformation sarcomateuse de son fémur gauche non décelable à la scintigraphie osseuse mais qui par contre montrait une extension importante de la moelle osseuse dans ce fémur sarcomateux. Les lésions osseuses les plus fréquentes ont été par ordre de fréquence l'os iliaque suivi de la colonne lombaire, la colonne dorsale et le crâne. Les lésions droites sont également plus fréquentes mais proportionnellement moins actives que les gauches. Sur les 147 lésions osseuses trouvées, 101 ont pu être comparées à la scintigraphie de la moelle osseuse et leur répartition s'établit comme suit: 49 lésions osseuses montraient une distribution normale de la moelle, 30 une diminution ou absence et 22 une expansion ou extension. De plus nous avons trouvé 30 lésions de moelle osseuse qui correspondaient à des os apparemment sains à la radio-

graphie et à la scintigraphie osseuse, comprenant 22 lésions de type diminution ou absence de moelle au niveau du squelette axial, six de type extension au niveau des membres inférieurs et une de type expansion respectivement au niveau du sacrum et du crâne.

Chez 12 malades nous avons fait 17 études du flot sanguin au niveau de lésions pagétiques et dans tous les cas, sauf un nous avons noté une augmentation. Le malade faisant exception montrait un flot normal de la tête alors que le crâne était complètement sclérotique à la radiographie. Cette augmentation du flot sanguin était plutôt en rapport avec la lésion osseuse qu'avec la lésion de la moelle qui était soit aplasique, soit normale ou hyperplasique. Des biopsies osseuses et de la moelle osseuse ont été faites chez six malades et dans tous les cas elles ont confirmé les résultats scintigraphiques.

Les lésions de moelle osseuse ne sont pas constantes dans la maladie de Paget. En général lorsqu'il y a lésion, elles sont de type diminution au niveau du squelette axial et de type extension ou expansion au niveau des membres et du crâne. Les épaules et les clavicules présentent les deux types de lésions.

Abréviations sur les figures

^{99m} Tc-MDP	Scintigraphie osseuse au méthylendiphosphonate marqué au ^{99m} technétium
Tc-MDP	<i>Idem</i>
MDP	<i>Idem</i>
^{99m} Tc-S	Scintigraphie de la moelle osseuse au soufre colloïdal marqué au ^{99m} technétium.
Tc-S	<i>Idem</i>

Summary

A study of 22 patients with symptomatic Paget's disease of the bones was undertaken with ^{99m}Tc-polyposphosphate or methylenediphosphonate bone scans followed by a ^{99m}Tc-sulfur colloid bone marrow scans a few days later. 21 patients had a normal blood formula and one, a severe anemia at 4.5 gms%. This anemic patient had 15 active pagetoid bone lesions plus a sarcomatous transformation of his left femur which was not detected by bone scanning, but showed marked bone marrow extension in the reticulo-endothelial space scanning. By order, the innominate bone, dorsal spine, lumbar spine and skull were the more frequent sites of involvement. The lesions are also seen more frequently on the right side, but the one on the left side show generally more intense uptake. In these patients we have found 147 active pagetoid bone lesions on the scans and out of these, 101 could be compared to the bone marrow scans; the other lesions have been rejected, because of their vicinity to the liver and spleen and in a few cases where the bone marrow scans of the skull was not performed. 49 lesions showed a normal marrow distribution, 30 a moderate to severe reduction and 22

BIBLIOGRAPHIE

1. Paget, J.: On a form of Chronic Inflammation of Bones (osteitis deformans). *Trans. R. Med. Chir. Soc. Lond.*, **60**: 37-63, 1877.
2. Dickson, D.D., Camp, J.D., Ghormley, R.K.: Osteitis Deformans: Paget's disease of Bone. *Radiology*, **44**: 449-470, 1945.
3. Brailsford, J.F.: Paget's disease of Bone. Its frequency, diagnosis and complications. *Br. J. Radiol.*, **11**: 507-532, 1938.
4. Gutman, A.B., Kasabach, H.: Paget's disease (osteitis deformans). Review of one hundred eleven cases. *Arch. Intern. Med.*, **90**: 610-633, 1952.
5. Dull, T.A., Henneman, P.H.: Urinary hydroxyproline as an index of collagen turnover in bone. *N. Engl. J. Med.*, **268**: 132-134, 1963.
6. Klein, E.W. and Lund, R.: Strontium 85 photoscanning in Paget's disease. *Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy & Nuclear Med.*, 1964, 92, 195, 201.
7. Spencer, R., Herbert, R., Rish, M.W., and Little, W.A.: Bone scanning with ^{85}Sr , $^{87\text{m}}\text{Sr}$ and $^{18\text{F}}$. *Brit. J. Radiol.*, **40**: 641-654, 1967.
8. Subramian, G., McAfee, J.F.: A new complex of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ for skeletal imaging. *Radiology*, **99**: 192, 1971.
9. Technitium $^{99\text{m}}$ -pyrophosphate: Studies *in vivo* and *in vitro*. *J. Nucl. Med.*, **16**: 40-45, 1975.
10. Subramian, G., Blair, R.J. et coll.: " $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MDP (methylene diphosphonate): A superior agent for skeletal imaging". *J. Nucl. Med.*, **14**: 1973, p. 640.
11. Fletcher James W., Richard, L., Buthler, E. Henry, Erica Solaric-George and Robert M. Donati. Bone Marrow Scanning in Paget's Disease. *J. Nucl. Med.*, **14**: 928-930, 1973.
12. Rosenthal, L.: Visualization of the bone marrow with technitium $^{99\text{m}}$ sulfur colloid. *Can. Med. Assoc. J.*, **18**: 407-411, 1967.
13. D. Jeman, R.G., Jain, K.K.: Corotid Blood Flow in Paget's Disease of the Skull. A study with electromagnetic fluorometer. *J. Neurosurg.*, **20**: 471-473, 1963.
14. Rhodes, B.A., Greyson, N.D., Hamilton, C.R., White, R.I., Giargiana, F.A. Wagner, H.N.: Absence of Anatomic Arteriovenous shunts in Paget's Disease of Bone. *N. Engl. J. Med.*, **287**: 686-689, 1972.
15. Rutishauser, E., Veyrat, R., Rouiller, C.: La vascularisation de l'os pagétique: étude anatomopathologique. *Presse Méd.*, **62**: 654-657, 1954.
16. Miller, Stephen W., M.D., Castronovo, Frank P. jr., PH.D., Pendergrass, Henry P., M.D. and Potsaid, Majic S., M.D.: Technitium $^{99\text{m}}$ Labelled Disphosphonate Bone Scanning in Paget's Disease. *Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy & Nuclear Medicine*, **121**: 177-183, 1974.
17. Atkins, H.L., Richards, P.: Demonstration of Bone Infarct by Scintillation scanning with $^{99\text{m}}\text{Tc}$ colloid: A case report. *J. Nucl. Med.*, **9**: 163-164, 1968.
18. Webber, M.M., Wagner, J.: Demonstration of vascularity of the femoral head using technitium-sulfur colloid. *J. Nucl. Med.*, **11**: 376, 1970.
19. Shook Daler, Reinke Donovan, B.: Increased uptake of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sulfur colloid in vertebral compression fractures. *J. Nucl. Med.*, **16**: 92-94, 1975.
20. Robins S.L.: Pathology. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1962.

an expansion or extension depending upon their location. The most surprising were the 30 bone marrow lesions detected on reticulo-endothelial space scans which corresponded to normal bones on X-Ray and bone scans. In these 30 bone marrow lesions, 22 were of reduction or absence type in the axial skeleton, six were of extension in the lower limbs and one of expansion type in the sacrum and skull.

In 12 patients we have performed 17 dynamic flow studies of pagetoid bone lesions and in all cases but one we found a marked increased arterial blood flow. This increased flow was not related to the bone marrow which was either normal, reduced or increased, but appeared in relation with the degree of uptake of phosphate complexes in the bone. The only case who showed a normal flow of his skull had a very sclerotic skull on X-Ray.

In six patients we were able to correlate the results of bone biopsies, bone marrow biopsies, bone scan, bone marrow scan and x-rays. In all these patients, x-ray findings, bone scan interpretation and bone biopsy studies confirmed pagetic bone. In four of these six patients where the bone marrow scan showed extension at the femoral, bone marrow biopsies of the femurs showed hemopoietic activity. In the other two cases the bone marrow scan were within normal limits as were bone marrow biopsies.

By radioisotopic scanning, it appears that the bone marrow is not always affected in Paget's disease lesions. When it is damaged, the lesions in the axial skeleton show generally a reduction of the bone marrow while the one in the limbs show extension and in the skull show expansion. Shoulders and clavicles show both reduction and/or expansion.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier les docteurs E. Ferland et J. Teitelbaum du département d'hématologie de l'hôpital Santa Cabrini, Montréal, pour leur précieuse collaboration dans l'analyse des biopsies de la moelle osseuse.

CORRECTION

Une erreur involontaire s'est glissée à la page 647, 2e paragraphe de l'article paru dans notre livraison de mai 1977 intitulé:

LE CIRRHOTIQUE ET LE SHUNT PORTO-CAVE EN 1977

par

Pierre-Michel Huet, Denis Marleau, Pierre Lavoie,
Serge Tanguay et André Viallet

La phrase doit se lire: « L'extraction moyenne était de 11.1% chez ces patients qui peuvent être considérés comme ayant un débit portal fonctionnel diminué de façon importante » et non comme il est écrit: « un débit portal fonctionnel modérément diminué ».

La Rédaction

TABAGISME ET TROUBLES CORONARIENS DANS LA RÉGION DE QUÉBEC

N.D. HUY, Ph.D.¹, D. LALIBERTÉ, B.Sc.², H. SAMSON, B.Sc.³
et P.E. ROY, M.D.⁴

INTRODUCTION

Cette enquête fut menée dans le but d'évaluer l'ampleur du tabagisme chez les malades coronariens connus dans la région de Québec.

De plus en plus, les cardiopathies ischémiques constituent une importante cause de décès dans les pays industrialisés. Tel est le cas du Canada, où le taux de mortalité dû à l'artériosclérose et à la dégénérescence coronarienne est d'environ 3% dans une population d'hommes âgés de 25 à 64 ans, ce qui place le pays au cinquième rang mondial¹.

Face à cette situation, grand nombre de chercheurs ont centré leurs études sur l'étiologie des troubles coronariens. Actuellement, la majorité d'entre eux s'accordent à dire que la consommation excessive du tabac est un des facteurs étiologiques des troubles coronariens. En effet, les résultats d'études menées à travers le monde indiquent qu'il y a significativement plus de gros fumeurs parmi les sujets coronariens que dans la population normale^{2, 3, 4}. Ainsi plusieurs recherches ont permis de conclure que le risque de troubles coronariens augmente avec la quantité de cigarettes consommées par jour⁵. Une revue assez complète et détaillée des résultats des recherches dans le domaine du tabagisme relié aux cardiopathies a été faite par Larson et Silvette⁶.

Cependant, encore aucune enquête de ce genre n'a été menée parmi la population métropolitaine de

Québec. C'est pourquoi il nous a semblé important d'effectuer une étude pour évaluer l'ampleur du tabagisme dans la fréquence des troubles coronariens parmi les Québécois. Dans une optique préventive, les résultats suivants pourront être utiles à l'établissement d'une campagne anti-tabagisme dans la région de Québec.

MÉTHODE

Sujets:

Cette recherche a été réalisée à partir d'un échantillon de 668 personnes hospitalisées à l'hôpital Laval de Ste-Foy (Québec) au cours de l'année 1972. Parmi celles-ci, 340 étaient traitées pour des troubles coronariens c'est-à-dire angine de poitrine, insuffisance coronarienne et infarctus du myocarde. Aucune de ces personnes ne souffrait ni de diabète, ni d'insuffisance cardiaque. Les 328 autres sujets constituaient un groupe de comparaison. Ils étaient traités pour diverses maladies à l'exception de tout trouble cardiaque, respiratoire ou diabétique.

1. Méthode:

Nous avons utilisé comme instrument de travail un questionnaire objectif complété à partir d'informations recueillies dans les dossiers de chaque patient. Ce questionnaire avait pour but principal de mesurer le tabagisme chez les sujets de même que certains facteurs sociaux et physiques.

1. Mesure du tabagisme.

Un sujet était considéré « non-fumeur » lorsqu'il n'avait jamais fumé. Une classe était réservée aux « ex-fumeurs » c'est-à-dire les sujets ayant cessé de fumer depuis plus d'un an. Les « fumeurs » étaient classés en quatre catégories: — de 0 à 14 cig./jour, — de 15 à 24 cig./jour, — de 25 à 39 cig./jour, — 40 et plus cig./jour. Les fumeurs de pipe ou de cigares ont été ignorés au cours de cette enquête.

2. Mesure de facteurs sociaux.

Nous avons tenu compte de trois facteurs sociaux: l'état civil, le milieu de résidence et l'occupation. Le milieu de résidence se définissait de l'une des trois façons suivantes:

Centre de recherches, hôpital Laval et département de pathologie, Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

¹ Pharmacologue consultant. Centre de recherches hôpital Laval, Université Laval, Québec.

² Étudiant, département de psychologie. Université Laval, Québec.

³ Étudiante, département de psychologie. Université Laval, Québec.

⁴ Professeur titulaire, département de pathologie Université Laval, Québec.

Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur N.D. Huy, Ph.D., Centre de recherches hôpital Laval, 2725 Chemin Ste-Foy, Québec, G1V 4G5.

Travail subventionné par le ministère de la Santé nationale et du Bien-Être social, Direction de l'usage non-médicale des drogues.

a) Quartier industriel: qui se caractérise par la proximité de plusieurs usines et/ou par la présence de trois ou plus des facteurs ci-dessous: — usine, — autoroutes, — voies ferrées, — centre commercial, — aéroport, — port, — gare (autobus, train).

b) Quartier résidentiel: qui se trouve dans un centre urbain ou à proximité d'un centre urbain, et qui ne concentre pas plus de deux des facteurs ci-haut mentionnés.

c) Quartier rural: qui concentre moins de 15,000 habitants et pas plus d'un facteur ci-haut mentionné.

L'occupation se définissait de l'une des façons suivantes:

— professionnels et cadres; ces derniers groupant haut-fonctionnaires, financiers, industriels et gros commerçants;

— employés de bureau, c'est-à-dire fonctionnaires, caissiers, commis, secrétaires, chefs de service, etc.;

— journaliers et ouvriers en industrie;

— vente: vendeurs, commis-voyageurs, petits commerçants, représentants.

— ouvriers agricoles.

— maîtresses de maison.

3. Mesure des facteurs physiques.

Les facteurs physiques étaient au nombre de quatre: le sexe, l'âge, le rapport poids/taille et les antécédents familiaux.

Le rapport poids/taille servait à classer les sujets selon les caractéristiques suivantes: maigreur, normalité, embonpoint ou obésité.

Des antécédents coronariens ont été attribués aux sujets lorsque son père et/ou sa mère avaient souffert de troubles coronariens. Le même critère était observé pour attribuer des antécédents diabétiques à un sujet.

Analyse statistique:

Les données ont été traitées par la méthode des tableaux de contingence et le chi-carré.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

En premier lieu, si nous considérons la description générale de nos deux échantillons en terme de fréquences brutes dans le Tableau I, nous constatons d'abord une différence relativement importante de l'âge des deux groupes. En effet, une grande proportion des autres malades est âgée de moins de 34 ans; nous ne trouvons pas une telle proportion dans le groupe des coronariens. Une grande partie de ce dernier groupe se trouve plutôt dans la catégorie des 60 ans et plus. Mais nous verrons plus loin que cette différence n'a pas d'impact majeur sur les résultats.

TABLEAU I
DESCRIPTION GÉNÉRALE DES DEUX ÉCHANTILLONS

		<i>Autres Coronariens malades</i>		
<i>Sexe</i>	hommes	276	181	
	femmes	64	147	
<i>Âge</i>	moins de 34 ans	8	117	
	35-39	18	29	
	40-44	30	32	
	45-49	53	34	
	50-54	54	35	
	55-59	71	24	
	60 et plus	106	57	
<i>État civil</i>	mariés	285	218	
	célibataires	23	94	
	veuf, séparé, divorcé	30	16	
<i>Milieu de résidence</i>	rural	160	159	
	résidentiel	161	163	
	industriel	19	6	
<i>Occupation</i>	cadres et professionnels	63	49	
	employés de bureau	29	18	
	journalier et ouvrier en industrie	31	10	
	journalier et ouvrier non en industrie	85	82	
	vente	29	19	
	agriculteur	16	17	
	maîtresse de maison	56	103	
	retraité, invalide et étudiant	31	30	
	<i>Poids et taille</i>	maigreur	32	43
		normal	163	175
embonpoint		59	36	
obèse		40	47	
<i>Antécédents coronariens</i>	oui	124	78	
	non	115	132	

Concernant l'état civil, la majorité des sujets des deux groupes sont mariés. Les échantillons se groupent aussi principalement dans les milieux résidentiel et rural; le petit nombre en milieu industriel peut être attribué au fait que Québec n'est pas principalement une ville industrielle. La distribution des occupations est relativement homogène dans les deux groupes sauf pour les maîtresses de maison beaucoup plus nombreuses chez les autres malades. Cela provient du plus haut pourcentage des femmes dans ce groupe. Pour ce qui est de la mesure du poids et de la taille, la majorité des sujets des deux groupes ont un poids normal.

Pour vérifier une relation entre le tabagisme et les troubles coronariens, il est important selon Shah⁷, Acheson⁸ et Best⁴ de ne pas dépasser le groupe d'âge

de 60 ans et plus à cause des nombreux autres facteurs qui s'ajoutent à ce moment-là. Dans la Fig. 1, nous présentons donc les pourcentages des fumeurs en bas de 60 ans dans les groupes des coronariens et des autres malades. À remarquer que nous ne tenons pas compte ici de la quantité fumée par jour. Nous constatons que 81% des coronariens sont fumeurs, comparativement à 63% chez les autres malades. Cette différence est significative à $p < .001$.

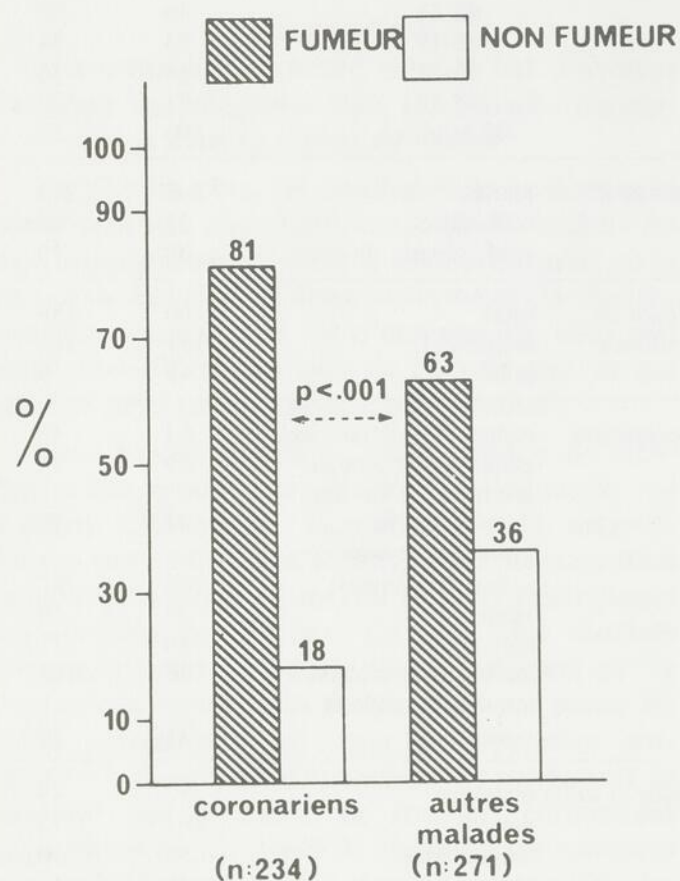


Fig. 1 — Pourcentage de fumeurs en bas de 60 ans chez les coronariens et les autres malades.

Grossièrement, il semble donc y avoir un tabagisme plus important chez les coronariens que chez les autres malades; toutefois, le tabagisme est aussi présent dans une large mesure chez les autres malades. Il est donc intéressant de voir comment se distribue ce tabagisme dans les deux groupes. C'est ce que nous donne la Fig. 2 en nous présentant le pourcentage de chaque catégorie de fumeurs dans les deux groupes. Les autres malades dans une proportion de 45% sont non-fumeurs, comparativement à 21% de non-fumeurs chez les coronariens ($p < .001$), tandis que la plus grande proportion des coronariens (39%) sont gros fumeurs, c'est-à-dire 25 cigarettes et plus par jour comparativement à 19% chez les autres malades ($p < .001$). On remarque aussi qu'il y a significativement plus d'autres malades qui sont de petits fumeurs (0-14 cig./jour) que de

coronariens ($p < .01$) pendant que le même pourcentage de fumeurs moyens (15-24 cig./jour) se trouve dans les deux groupes. Nous voyons aussi qu'il y a plus de coronariens qui sont ex-fumeurs. Nous pouvons attribuer cela au fait que plusieurs d'entre eux n'étaient pas à leur première hospitalisation et avaient donc déjà reçu un avertissement du médecin de cesser de fumer, contrairement aux autres malades.

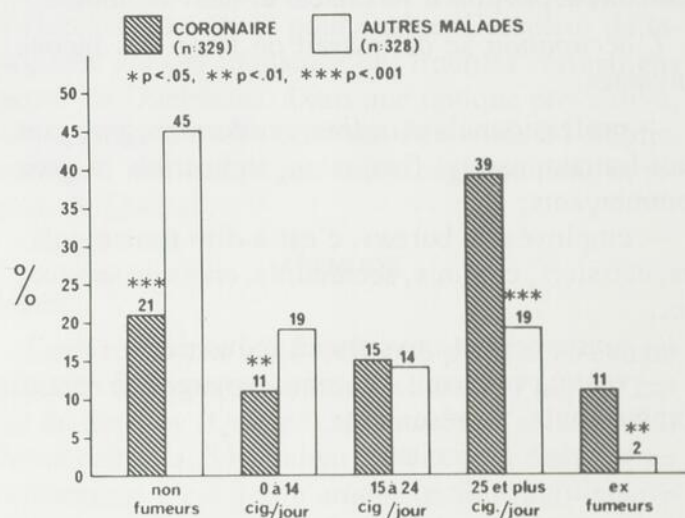


Fig. 2 — Distribution du tabagisme chez les coronariens et les autres malades.

Plusieurs chercheurs rapportent que les âges critiques pour les troubles coronariens se situent dans la cinquantaine. L'étude de nos données nous a permis de constater que dans notre échantillon aussi l'âge critique d'apparition de la maladie coronarienne se situe entre 55-59 ans. Nous présentons donc cette fois-ci dans la Fig. 3 la distribution comparée du tabagisme des deux groupes pour la catégorie d'âge de 40-59 ans. Nous constatons que pour ces deux groupes les remarques déjà faites concernant le tabagisme demeurent inchangées c'est-à-dire que là encore la plus grande proportion de coronariens sont des gros fumeurs (41% versus 20%, $p < .001$) alors que les autres malades sont surtout des non-fumeurs (36% versus 16%, $p < .001$).

En réduisant ainsi notre échantillon aux sujets âgés de 40-59 ans, nous avons diminué les pourcentages de non-fumeurs surtout chez les autres malades. Ce qui nous permet de croire que les sujets de moins de 40 ans sont des non-fumeurs dans le groupe des autres malades. Nous avons comparé davantage ici les deux échantillons en prenant une classe d'âge plus restreinte et pourtant les différences de tabagisme demeurent semblables à la Fig. 2. La faiblesse d'échantillonnage rapportée plus haut n'affecte donc pas nos résultats concernant la distribution du tabagisme.

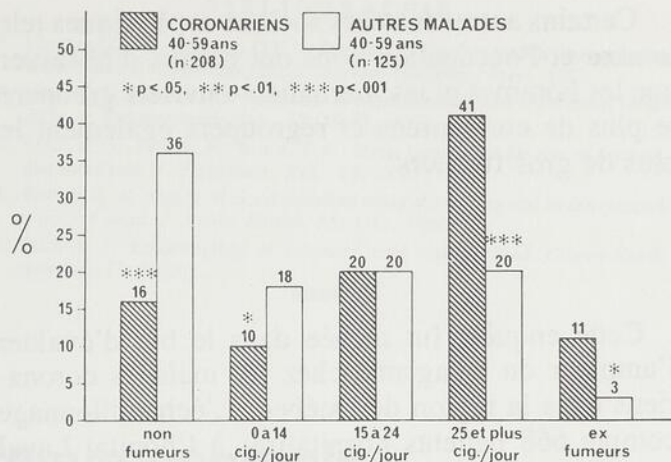


Fig. 3 — Distribution comparée du tabagisme des deux groupes pour le groupe d'âge de 40-59 ans.

Nous retirons de ces données que les coronariens de notre échantillon sont surtout de gros fumeurs dans une proportion de 41% contre 20% chez les sujets de 40-59 ans ($p < .001$). Nous retirons aussi que les autres malades sont surtout des non-fumeurs ($p < .001$) ou, lorsqu'ils fument, c'est surtout en petite quantité.

Si nous comparons nos deux groupes sur la variable du sexe, tel que dans le Tableau II, nous constatons évidemment qu'il y a plus d'hommes coronariens (60%) que de femmes coronariennes (30%) ($p < .001$), les femmes se trouvant principalement dans les autres malades. En comparant le tabagisme des deux sexes, nous voyons que 36% des hommes sont de gros fumeurs, comparativement à 14.2% chez les femmes ($p < .001$). Ainsi le sexe qui groupe le plus de coronariens regroupe également le plus de gros fumeurs. Cependant la présence du plus haut taux de gros fumeurs et du plus haut taux de coronaropathies chez les hommes ne nous permet pas de conclure à la relation cause-effet. Il peut y avoir des différences biologiques et sociales entre les deux sexes qui contribueraient à cette différence de coronaropathie. Ces deux facteurs n'ont pu être convenablement isolés dans notre étude. Ils peuvent être indépendants mais additifs dans leur contribution à la maladie coronarienne.

En examinant la distribution des coronariens selon leur occupation, nous avons constaté que cette distribution est significativement différente du hasard à $p < .001$. Dans le Tableau III nous montrons les proportions des coronariens, des autres malades et des gros fumeurs selon quelques occupations. Nous voyons que la profession qui groupe le plus de coronariens est la classe des journaliers-ouvriers (34%), et en deuxième lieu la classe des cadres-professionnels (18%). Les autres malades se distri-

buent dans le même sens, mais dans des proportions moindres. Nous constatons surtout que les gros fumeurs se trouvent principalement chez les journaliers-ouvriers. Encore une fois, la classe où se trouve le plus haut taux de coronaropathie est celle où nous trouvons également le plus haut taux de tabagisme. On pourrait croire à un effet néfaste du tabac chez les journaliers-ouvriers, sans toutefois oublier que la profession elle-même peut contenir des éléments favorisant les troubles coronariens.

Une autre variable que nous avons considérée est le rapport poids/taille. Contrairement à certains auteurs, nous n'avons pas trouvé de relation significative entre ce rapport et les troubles coronariens, ni avec le tabagisme. Tout au plus y a-t-il une tendance à trouver plus de sujets atteints d'embonpoint chez les coronariens, et cela qu'ils soient fumeurs ou non. Goulet et coll.⁹ sur un échantillon montréalais a trouvé une relation entre l'obésité et les troubles coronariens. Par contre, Shah⁷ et Rissanen et coll.¹⁰ n'ont pu établir cette relation. Pour notre enquête, peut-être que le rapport poids/taille n'est pas une information suffisante pour cerner la variable qui dans l'obésité peut contribuer aux troubles corona-

TABLEAU II
DISTRIBUTION DES CORONARIENS, DES AUTRES MALADES ET DES GROS FUMEURS EN FONCTION DU SEXE

	Coronariens	Autres malades	Gros fumeurs (25 +)
Hommes (n : 45)	60%	40% ^a	36%
Femmes (n : 211)	30%*	70%*	14.2%*

* : $P < .001$ (hommes vs femmes)

^a : $P < .001$ (coronariens vs autres malades)

TABLEAU III
PROPORTION DES CORONARIENS, AUTRES MALADES ET GROS FUMEURS DANS DIVERSES OCCUPATIONS

	Cadres professionnels	Bureau	Journalier ouvrier	Vente
Coronariens (n : 340)	18%	8%	34%*	8%
Autres malades (n : 328)	14%	5%	28%	5%
Gros fumeurs (n : 197)	24%	4%	41%*	8%

* : $P < .01$ (cadres professionnels vs journaliers-ouvriers).

riens par exemple l'hypertension, l'hyperglycémie, le taux élevé de cholestérol et autres caractéristiques du métabolisme.

La variable antécédents coronariens s'est avérée difficile d'interprétation. Nous avons trouvé, comme le montre le Tableau IV, que chez les coronariens, qu'ils soient gros fumeurs ou non-fumeurs, il y en a autant qui se trouvent avec antécédents qu'il y en a qui se retrouvent sans antécédents. Par conséquent, nous n'avons pu observer une relation directe entre la présence d'antécédents coronariens et l'apparition de la maladie. Une telle distribution de pourcentages tend à montrer qu'il doit y avoir d'autres facteurs dans l'étiologie de la maladie. Toutefois la « non-significativité » de nos résultats peut être due au fait que nous n'avons pu tenir compte de l'âge où les parents étaient atteints de troubles coronariens. On sait que des attaques survenues tardivement, c'est-à-dire au-delà de 65 ans, ne peuvent être considérées comme antécédent contributif.

TABLEAU IV
POURCENTAGE D'ANTÉCÉDENTS CORONARIENS
DANS LES DEUX GROUPES

	<i>Avec antécédents</i>	<i>Sans antécédents</i>
Coronariens (n : 239)	51%	49%
Autres malades (n : 210)	37%*	63% ^a
Coronariens non-fumeurs (n : 48)	51%	49%
Coronariens 25 cig./j. + (n : 98)	54%	46%

* : $P < .05$ (coronariens vs autres maladies).

^a : $P < .001$ (avec antécédents vs sans antécédents).

Enfin, aucune relation statistique n'a été observée entre les antécédents diabétiques et le tabagisme, ni avec les troubles coronariens.

En résumé, il ressort de l'étude statistique des données que les coronariens groupent 81% de fumeurs comparativement aux autres malades qui en comprennent 63%. Plus précisément les coronariens âgés de 40 à 59 ans comptent 41% de gros fumeurs (1 paquet/jour et plus), alors que les autres malades des mêmes âges cumulent 20% de gros fumeurs. Toutes ces proportions sont significatives à $p < .001$.

Certains autres facteurs sociaux et physiques tels le sexe et l'occupation nous ont permis d'observer que les hommes et les journaliers-ouvriers groupent le plus de coronariens et regroupent également le plus de gros fumeurs.

Résumé

Cette enquête fut menée dans le but d'évaluer l'ampleur du tabagisme chez les malades coronariens dans la région de Québec. L'échantillonnage compte 668 patients hospitalisés à l'hôpital Laval (Ste-Foy, Québec) pendant l'année 1972. Parmi ceux-ci, 340 étaient traités pour troubles coronariens et les 328 autres traités pour diverses maladies constituaient un groupe de comparaison. Il ressort de l'étude statistique des données que les coronariens groupent 81% de fumeurs comparativement aux autres malades qui en comptent 63%. Plus précisément, les coronariens âgés de 40-59 ans comptent 41% de gros fumeurs (1 paquet/jour et plus), alors que les autres malades de la même catégorie cumulent 20% de gros fumeurs, toutes ces proportions sont significatives ($P < .001$). Certains autres facteurs sociaux et physiques, tels le sexe et l'occupation, nous permettent d'observer que les hommes et les ouvriers regroupent le plus de coronariens et regroupent également le plus de gros fumeurs.

Cette étude nous permet de conclure que les coronariens de la région de Québec sont en majorité de gros fumeurs et que le tabagisme excessif est un cofacteur dans l'étiologie des troubles coronariens.

Summary

This research project aims to show the relationship between nicotine and coronary heart disease in the Quebec area. It was performed on a sample of 668 patients hospitalized at Laval Hospital for 1972; 340 patients were suffering from coronary heart ailments, while 328 others being treated for various other illnesses formed to control group. Results showed that 81% of coronary diseased group were smokers, while only 63% of the control group were smokers. Furthermore, the proportion of high smokers (aged 40-59) was 41% and only of 20% of the control group. Statistical analysis showed that these proportions were significantly different ($P < 0.001$). An investigation of certain others factors, such as sex and occupation, supports a causal relationship between heart illness and high nicotine.

In conclusion, excessive nicotine was an important cofactor on the genesis of coronary heart disease in patients of the Quebec area.

REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier sincèrement la Direction de l'hôpital Laval pour avoir mis à notre disposition les locaux et le personnel nécessaire à l'élaboration de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Moriyana, I.M., Krueger, D.E. et Stainler, J.: Cardiovascular disease in the United States. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1971.
2. Lind, E. et Theorell, T.: Sociological characteristics and myocardial infarction. *J. Psychosomatic Res.*, **17**: 59-73, 1973.
3. Thiel, H.G., Parkek, P., Bruce, T.A.: Stress factors and the risk of myocardial infarction. *J. Psychosomatic Res.*, **17**: 43-57, 1973.
4. Best, E.W. et Walker, C.B.: A canadian study of smoking and health (second report). *Canad. J. Public Health*, **55**: 1-11, 1964.
5. Stamler, J.: Epidemiology of coronary heart disease. *Med. Clinics North America*, **57**: 1973.
6. Larson, P.S. et Silvette, H.: Tobacco: Experimental and clinical studies. Supplement I. Williams and Wilkins Company, Baltimore, p. 803, 1968.
7. Shah, V.V.: Nutritional and physical factors in coronary heart disease. *Geriatrics*, **4**: 99-103, 1968.
8. Acheson, R.M.: The etiology of coronary heart disease: a review from the epidemiological standpoint. *J. Biol. Med.*, **35**: 143-170, 1962.
9. Goulet, C., Allard, C., Poirier, R.: Étude épidémiologique d'une population urbaine canadienne française: facteurs associés au profil coronarien. *Union Méd. Can.*, **8**: 1104-1109, 1968.
10. Rissanen, V., Pyorala, K.: Cigarettes smoking in relation to coronary and aortic arterosclerosis. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **80**: 491-500, 1972.

revue générale

LES CONTRACEPTIFS ORAUX ET LE RISQUE DE TUMEURS BÉNIGNES DU SEIN: DONNÉES RÉCENTES DE LA LITTÉRATURE

Antoine SIMARD, Ph.D. ¹

INTRODUCTION

Le cancer du sein est, entre tous les types de cancer, celui qui affecte le plus la femme d'âge moyen en Amérique du Nord. En effet, aux États-Unis seulement, plus de 30,000 femmes en meurent chaque année, soit la mort d'une personne toutes les quinze minutes. L'incidence du cancer du sein en Angleterre et aux États-Unis (assumant que les méthodes de détection des cas de cancers n'ont pas changé au fil des ans) a montré une tendance à la hausse entre les années 1950 et 1973, surtout chez les femmes âgées de 45 à 64 ans et cette augmentation s'accompagne d'une diminution de la fertilité ¹. Nous attribuons présentement un risque de cancer du sein plus grand à la femme dont la première gestation se fait à un âge plus élevé, au fait qu'elle soit célibataire plutôt que mariée ², ainsi qu'à son statut social. Par ailleurs, une femme provenant d'une famille où il y a déjà eu des cas de cancers du sein ou présentant une histoire de tumeur bénigne du sein se trouve dans une situation où la probabilité de cancer du sein est plus grande que dans la population en général, un risque relatif égal à 3 s'associant à ces deux conditions ³⁻⁶.

L'utilisation de pilules anticonceptionnelles s'est propagée très rapidement chez les jeunes femmes,

soit un total de 6.7 millions aux États-Unis seulement (66%). Chez les femmes âgées de 35-44 ans, 17% seulement font usage de contraceptifs oraux, reflétant bien ainsi l'écart qui existe entre les générations... et aussi reflétant le fait que la femme plus âgée peut faire appel à des moyens de contraception plus radicaux comme la ligature des trompes ou l'hystérectomie. Chez les femmes de 15 à 24 ans, la différence raciale n'est pas très importante car en 1973, 73.5% de femmes de race noire et 64.4% de race blanche prenaient des contraceptifs oraux aux États-Unis ⁷.

Devant cet état de choses, sachant qu'au Québec, un total de 72 cas de cancers du sein par 100,000 femmes fut rapporté au fichier des tumeurs en 1973 (MAS), et sachant aussi que les femmes ayant des lésions bénignes du sein semblent présenter un risque plus grand de cancer du sein, nous avons entrepris cette revue des données récentes dans le but de répondre à la question suivante: Les contraceptifs oraux réduisent-ils ou augmentent-ils le risque de tumeurs bénignes du sein? Toute association négative entre les contraceptifs et l'apparition de lésions bénignes constituerait par le fait même une protection contre le développement de cancer du sein.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

A — ÉTUDES RÉTROSPECTIVES

Avant de passer en revue les différents travaux, disons quelques mots des études de cas et de leurs témoins (case-control study). Ce genre d'étude se

¹ Institut du Cancer de Montréal, Centre Hospitalier Notre-Dame et département d'anatomie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Tirés à part: Docteur A. Simard, Institut du Cancer de Montréal, Centre Hospitalier Notre-Dame, 1560 est, rue Sherbrooke, Montréal, Québec, Canada H2L 4M1.

fait très souvent et s'applique aussi bien à des maladies rares qu'à des maladies courantes. Le cas-témoin est économique et procure des résultats rapides en vue d'évaluer plusieurs hypothèses⁸. Par contre, les résultats obtenus ne sont que relatifs et l'obtention des contrôles représente la partie critique de l'expérience.

En 1971, Arthes et coll.⁹ fit une première étude de genre cas-témoins incluant 283 cas de cancers du sein et 585 témoins. Cette population provenait de patientes hospitalisées à l'hôpital Johns Hopkins. Les témoins provenaient du même hôpital et présentaient des similitudes d'âge, de race et de statut marital. Les cas de cancers furent interviewés avant la détermination de la nature bénigne ou maligne de leurs tumeurs. L'interview des témoins, admis à un service de chirurgie, se fit généralement après l'opération. L'interview, faite par deux personnes d'expérience, portait sur l'utilisation de médicaments par les patientes de façon générale (calmants, antidépresseurs, médicaments pour l'insomnie, diète et nervosité) et non seulement sur l'usage de pilules anti-conceptionnelles. L'utilisation des contraceptifs dans les groupes témoin et expérimental était sensiblement de durée semblable.

Arthes et coll. ont détecté plusieurs centaines de cas de lésions bénignes mais, dans cette première publication, seulement 135 cas furent analysés. Dans le groupe des lésions bénignes, 47 cas avaient utilisé des hormones alors que le nombre prévu à partir du taux des témoins était de 41 (Tableau I). Le risque relatif (RR) * est donc de 1.2 soit une augmentation du risque égale à 20% chez ceux qui utilisaient des hormones. Les auteurs concluent que le nombre de sujets étudiés est beaucoup trop faible dans cette étude pour établir un niveau de probabilité quelconque.

TABLEAU I

UTILISATEURS D'HORMONES PARMIS LES PATIENTES SOUFFRANT DE LÉSIONS BÉNIGNES DU SEIN

Nombre de sujets	135
Nombre d'utilisateurs souffrant de lésions	47
Nombre prévu au taux de 295 témoins	41

Référence 9.

Poursuivant ce travail, la même équipe publia en 1973 le rapport complet de son étude, mettant l'accent cette fois sur la relation entre l'usage des

* Index :

$$RR: \frac{I_e}{I_{ne}}$$

$$I : \frac{\text{cas}}{\text{population-temps}}$$

RR: risque relatif; I: incidence; e: population exposée; ne: population non-exposée.

contraceptifs oraux et les lésions bénignes chez les personnes âgées de 20-70 ans¹⁰. Le même schéma expérimental s'appliqua à ce travail où 424 lésions bénignes furent trouvées. Pour chaque patiente souffrant de lésions bénignes (kystes ou fibroadénomes) un témoin fut assigné, ce témoin étant de même race, de la même classe d'âge et du même statut marital. Cette étude montra que les témoins avaient utilisé les pilules anticonceptionnelles plus longtemps que les cas de lésions bénignes du sein. En effet (Tableau II), 14 cas de lésions kystiques et 34

TABLEAU II

USAGE DE CONTRACEPTIFS ORAUX (CO) FAIT PAR LES CAS DE LÉSIONS BÉNIGNES ET LES TÉMOINS (10)

Usage de co.	Kystes		Fibroadénomes	
	Patientes	Témoins	Patientes	Témoins
0-6 mois	12	3	7	10
6-12 mois	14	9	5	4
1-2 ans	2	10	4	4
2-5 ans	10	15	10	7
5 ans	2	9	3	1

témoins avaient utilisé la pilule pendant plus d'une année (RR: 0.4). Par contre, le contraire fut observé dans le cas où l'emploi des pilules était inférieur à 6 mois (12 cas vs 3 témoins, RR: 4.0). Aucune différence marquée ne fut décelée chez les patientes souffrant de fibroadénomes, 17 cas et 12 témoins ayant utilisé la pilule plus d'une année (RR: 1.4) alors que 12 patientes et 14 témoins avaient pris des contraceptifs oraux pendant moins d'une année (RR: 0.8). L'auteur, en dépit du risque relatif de kystes plus grand chez les utilisateurs de 0-6 mois, conclut de son étude que les contraceptifs oraux ne sont pas des facteurs reliés à la production de lésions bénignes du sein.

D'autres travaux procurant des résultats intéressants ont été effectués par Vessey et coll. en Angleterre^{11, 12}. La première étude du groupe de Londres ressemblait beaucoup à celle de l'équipe du Johns Hopkins par sa conception et portait sur 166 cas de lésions bénignes du sein choisis dans cinq hôpitaux durant les années 1969 et 1970. Le but de cette équipe était d'évaluer l'influence des contraceptifs chez des patientes âgées de 16 à 39 ans. Comme précédemment, une interview fut faite par un travailleur social et portait sur les antécédents obstétricaux, menstruels, contraceptifs, familiaux et sociaux. Dans le Tableau III, la durée d'utilisation de pilules anticonceptionnelles chez les cas de lésions et chez les témoins nous permet de déterminer que le risque relatif est de 1.1 chez ceux qui s'en servirent moins d'une année et de 0.5 pour ceux qui en firent usage plus d'une année. Nous pensons donc comme l'auteur que ces résultats sont rassu-

TABLEAU III

DURÉE D'UTILISATION DE CONTRACEPTIFS ORAUX
CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DE LÉSIONS
ET LEURS TÉMOINS

Durée (mois)	Lésions bénignes	Témoins	RR
0-3	16	14	31/27 : 1.1
4-6	6	3	
7-12	9	10	
13-24	12	17	19/39 : 0.5
25-48	5	12	
49 et >	2	10	

Référence 11.

rants et qu'en fait une certaine protection contre l'apparition de lésions bénignes du sein peut découler de l'emploi de contraceptifs oraux.

Une autre étude de type rétrospectif fut effectuée de janvier à novembre 1972^{13, 14}. L'interview de patientes hospitalisées dans 24 centres hospitaliers de Boston portait sur le tabagisme, la consommation d'alcool, de café et de thé ainsi que sur la médication utilisée durant les trois mois précédents. Un total de 25,000 patientes et de 5,472 témoins furent ainsi interviewés. De tous ces cas, 140 femmes furent retenues pour cancer du sein, lésions bénignes du sein, kystes, etc. Après examen des témoins, 842 furent gardées et excluaient tout cas de ménopause, de difficultés de grossesse et de maladies défendant l'usage de contraceptifs oraux. Il est à noter que la sélection des cas fut de beaucoup plus intensive que celle des témoins. Parmi les sujets présentant une lésion bénigne, environ 6% (6/93) prenait des contraceptifs oraux alors qu'on en retrouvait 20% chez les témoins. Le risque relatif ajusté pour l'âge est de 0.47, ce qui suggère un effet protecteur conféré par les contraceptifs oraux. De plus ces résultats s'accordent donc bien avec les précédents et donnent plus de poids à l'item de cohésion tel que décrit par Hill⁸.

Un travail qui nous a semblé particulièrement bien fait est celui de Kelsey et coll.¹⁵. Les données furent recueillies dans deux hôpitaux de New Haven, Conn. Les sujets, âgés de 20-44 ans, furent interviewés et le taux de réponse fut de 89.6%. Les témoins furent jumelés aux cas en fonction de l'âge, du statut marital, de la race, de l'éducation et du lieu d'hospitalisation. L'exclusion de certains témoins se fit en fonction d'un diagnostic de cancer du sein, d'hystérectomie, de ménopause ou de n'importe quel état de santé qui aurait pu défendre l'usage de contraceptifs. Le questionnaire utilisé ressemblait d'assez près à ceux qui furent utilisés précédemment.

Sur 384 paires de cas et de témoins 209 de ces paires étaient constituées d'hyperplasies kystiques, 123 de fibroadénomes et 32 comprenaient une association de ces deux conditions. Nous retrouvons dans le Tableau IV la comparaison des paires de cas-témoins en fonction de l'usage de contraceptifs. Nous voyons dans ce tableau que le risque relatif est inférieur à 1 dans les différents types de lésions bénignes.

TABLEAU IV

COMPARAISON DE CAS-TÉMOINS EN FONCTION DE L'USAGE
DES CONTRACEPTIFS ORAUX

Diagnostic	Cas		Témoins		RR
	+	-	+	-	
Kystes (K)	62	43	52	52	0.8
Fibroadénomes (F)	59	23	25	16	0.9
K + F	14	4	10	4	0.4
Total	135	70	87	72	

Référence 15.

L'auteur de ce travail fait état de plusieurs limitations à cette étude et souligne en tout premier lieu que le degré d'exactitude du diagnostic de lésions bénignes peut varier d'un pathologiste à l'autre et d'un hôpital à l'autre. En second lieu, la mémoire des patients peut faire défaut mais cela devrait s'appliquer aussi bien à ceux qui souffrent de lésions qu'aux témoins. Par contre, comme l'étude en question se limite au groupe d'âge 20-44 ans, les résultats ne peuvent être généralisés qu'à ce groupe et plus précisément à ceux qui, parmi la population, furent hospitalisés. Ceux qui furent traités par leur médecin de famille ne peuvent donc pas être inclus dans cette étude.

L'auteur de la publication suivante s'est intéressé au problème du choix des échantillons-témoins dans la population en général¹⁶. L'étude se fit dans un des comtés du Maryland où il y avait 100,000 habitants inscrits au registre de la population en 1963. Les cas de lésions furent limités aux personnes âgées de 20-49 ans lors du diagnostic. L'échantillon-témoin se fit au hasard parmi les personnes recensées en 1963 et présentait les mêmes composantes de sexe, de race et d'âge. L'interview ressemblait aux précédents et les enquêteurs ne connaissaient pas qui étaient les cas et qui étaient les témoins. Le taux de participation fut d'environ 94%.

Un total de 320 cas de lésions furent observés avec témoins assignés. L'absence d'association entre l'usage de contraceptifs oraux et l'apparition de lésions bénignes est frappante dans le Tableau V, le risque relatif étant égal à 1.14. Cette étude se faisant sur une population connue par recensement évite donc le reproche qu'on fait souvent à ce genre

TABLEAU V

RISQUE RELATIF DE TUMEUR BÉNIGNE DU SEIN ASSOCIÉE À L'USAGE DE CONTRACEPTIFS ORAUX

Cas	Témoins	
	+	-
+	29	48
-	42	199

RR : 48/42 : 1.14

Référence 16.

de travail à savoir l'incertitude concernant la provenance des cas et des témoins de la même population. Des précautions supplémentaires furent prises en fonction de l'éducation, du revenu, de la résidence, etc. Malgré tout, aucune association positive ne fut détectée et ce résultat ne fait qu'ajouter à la cohérence de l'ensemble à savoir que l'usage de contraceptifs oraux n'augmente pas du tout le risque de lésions bénignes du sein et par le fait même pourrait protéger contre le développement de cancers du sein^{17, 18}.

B — ÉTUDE PROSPECTIVE

L'étude prospective, par sa conception, se rapproche beaucoup de l'étude expérimentale car elle identifie dans le temps présent les sujets en fonction de l'exposition à tel ou tel facteur. Cette « cohorte » est alors observée à mesure qu'elle avance dans le temps. Cette méthode d'approche est supérieure aux études rétrospectives car les sources possibles de biais sont plus facilement sous contrôle. Par contre ce genre de travail est plus long.

L'équipe d'Ory, Cole et MacMahon¹⁹ a entrepris la plus grande étude prospective de l'association possible entre l'usage des contraceptifs oraux et l'apparition de lésions bénignes du sein. Ce travail s'effectua de 1970 à 1973. En mars 1970, 97,254 questionnaires furent distribués à presque toutes les femmes mariées âgées de 25-49 ans et inscrites sur la liste des résidents de Boston et de 14 villes environnantes. Le questionnaire portait surtout sur l'usage des contraceptifs. L'éducation, le niveau social et le nombre d'enfants faisaient l'objet d'une attention spéciale. Le taux de réponse après trois envois postaux fut de 69.4%. Les chercheurs se rendirent alors aux hôpitaux de la région et trouvèrent qu'entre mars 1970 et août 1972, 1072 des 97,254 personnes à qui un questionnaire avait été adressé avaient été hospitalisées pour maladies du sein. De ce nombre, 137 cas de cancers du sein et 659 cas de lésions bénignes furent trouvés chez ceux qui avaient répondu au questionnaire alors que chez ceux qui n'avaient pas répondu 39 cas de cancers et 237 cas de lésions furent détectés.

Comme le montre le Tableau VI, les femmes qui

TABLEAU VI

TAUX D'HOSPITALISATION POUR LÉSIONS BÉNIGNES SELON L'USAGE DE CONTRACEPTIFS ORAUX *

Utilisation	Types de lésions	
	Kystes	Fibroadénomes
Nil	3.7	0.6
25 mois	3.4	0.7
25 mois +	1.3	0.3

* Référence 19.

utilisèrent des contraceptifs oraux pendant 25 mois et plus montrèrent un risque inférieur de lésions kystiques, leur taux s'établissant à 0.4, en fonction de ceux qui n'en utilisèrent pas (1.3/3.7). Les femmes qui n'ont jamais pris de pilules anticonceptionnelles ont donc trois fois plus de chance de développer une maladie kystique que les utilisatrices de pilules pendant plus de deux ans. Une analyse plus poussée des résultats par standardisation pour l'âge, l'âge à la première gestation ou l'éducation ne changea pas cette découverte qui supporte les travaux antécédents que nous avons déjà cités.

Les auteurs font cependant état de quelques problèmes. En tout premier lieu, la détection de la maladie est fonction de la résidence des sujets dans le secteur d'étude et aussi de l'hypothèse que les cas de lésions sont hospitalisés. Par contre, une source possible de biais pourrait résider dans le fait que les femmes susceptibles de développer une lésion constituent un groupe qui n'emploie pas de contraceptifs. Cette difficulté ne semble pas interférer avec la sélection des sujets car l'association gagne en force à mesure que l'utilisation augmente.

Nous sommes donc d'accord avec l'auteur que l'analyse de ces résultats et leur ressemblance aux travaux déjà cités suggèrent qu'une association négative existe entre l'usage des contraceptifs oraux et la réduction des lésions bénignes du sein^{19, 20}.

Résumé

Le risque de développer un cancer du sein est associé au fait d'avoir déjà eu une lésion bénigne. Apparemment tout effet qui protégerait contre l'apparition de lésions bénignes se refléterait sur le cancer du sein.

Plusieurs équipes se sont intéressées à l'effet des pilules anticonceptionnelles sur l'occurrence des lésions bénignes et ont rapporté par des études rétrospectives des risques relatifs inférieurs à 1.0 pour les usagers de plus d'une année. Dans une étude de « cohortes » faite de façon prospective dans la région de Boston, le risque de développer

une lésion bénigne chez les femmes qui utilisèrent des contraceptifs oraux s'établit à 0.4.

Il semble donc d'après les études déjà effectuées que les femmes qui n'ont jamais utilisé de contraceptifs oraux ont plus de chances de développer une lésion bénigne du sein. La force de l'association négative dans tous les travaux et la cohérence de l'ensemble des résultats nous portent donc à conclure à la crédibilité de cette relation.

Summary

The risk of breast cancer is possibly associated with a previous history of benign breast disease. As the consumption of oral contraceptives is very high in young women, we have reviewed the existing literature to determine which kind of association was found between oral contraceptives and benign breast disease.

Many teams have studied this problem by case-control searches. In general they have shown relative risks to be less than one for those women who used pills more than one year. In a very large prospective cohort study of the Boston area, the risk of developing benign breast disease for pills users is 0.4.

It thus seems that women with no history of oral contraceptives have a greater risk of developing benign breast disease. The strength of the association, the coherence and consistency of results support the credibility of the association.

REMERCIEMENTS

Nous remercions sincèrement les docteurs John Hoey et W.O. Spitzer du Department of Epidemiology and Health ainsi que le docteur Gilles Tremblay, du département de pathologie de l'Université McGill, pour leurs commentaires appropriés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Armstrong, B.: Recent trends in breast-cancer incidence and mortality in relation to changes in possible risk factors. *Int. J. Cancer*, **17**: 204-211, 1976.
2. MacMahon, B. et Cole, P.: Etiology of human breast cancer: a review. *J. Natl. Cancer Inst.*, **50**: 21-42, 1973.
3. Cole, P.: Course on cancer epidemiology. August 30-Sept. 10, Internatl. Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1976.
4. Drill, V.A.: Oral contraceptives: relation to mammary cancer, benign breast lesions and cervical cancer. *Ann. Rev. Pharmacol.*, **15**: 367-385, 1975.
5. Taber, B.Z.: Breast cancer and oral contraception. *J. Reprod. Med.*, **15**: 97-99, 1975.
6. Casagrande, J., Gerkins, V., Henderson, B.E., Mack, T. et Pike, M.C.: Exogenous estrogens and breast cancer in women with natural menopause. *J. Natl. Cancer Inst.*, **56**: 839-841, 1976.
7. Westoff, C.F.: Trends in contraceptive practice: 1965-1973. *Family Plann. Perspect.*, **8**: 54-57, 1976.
8. Hill, A.B.: The environment and disease: association or causation. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **58**: 295-300, 1965.
9. Arthes, F.G., Sartwell, P.E. et Lewison E.F.: The pill estrogens, and the breast. *Cancer*, **28**: 1391-1394, 1971.
10. Sartwell, P.E., Arthes, F.G. et Tonascia, J.A.: Epidemiology of benign breast lesions: lack of association with oral contraceptive use. *New Engl. J. Med.*, **288**: 551-554, 1973.
11. Vessey, M.P., Doll, R. et Sutton, P.M.: Investigation of the possible relationship between oral contraceptives and benign and malignant breast disease. *Cancer*, **28**: 1395-1399, 1971.
12. Vessey, M.P., Doll, R. et Jones, K.: Oral contraceptives and breast cancer. *Lancet*, **26**: 941-943, avril 1975.
13. Boston Collaborative Drug Surveillance Program: Surgically confirmed gallbladder disease, venous thromboembolism, and breast tumors in relation to postmenopausal estrogen therapy. *New Engl. J. Med.*, **290**: 15-19, 1974.
14. Greenblatt, D.J.: A retrospective case-control study of disease associated with oral contraceptive use. *Amer. Heart. J.*, **89**: 677-678, 1975.
15. Kelsey, J.L., Lindfors, K.K. et White, C.: A case-control study of the epidemiology of benign breast diseases with reference to oral contraceptive use. *Int. J. Epidemiol.*, **3**: 333-340, 1974.
16. Nomura, A. et Comstock, G.W.: Benign breast tumor and estrogenic hormones: a population-based retrospective study. *Amer. J. Epidemiol.*, **103**: 439-444, 1976.
17. Vessey, M.P., Doll, R. et Sutton, P.M.: Oral contraceptives and breast neoplasia: a retrospective study. *Brit. Med. J.*, **3**: 719-724, 1972.
18. Boston Collaborative Drug Surveillance Programme: Oral contraceptives and venous thromboembolic disease, surgically confirmed gallbladder disease, and breast tumours. *Lancet*, **23**: 1399-1404, juin 1973.
19. Ory, H., Cole, P., MacMahon, B. et Hoover, R.: Oral contraceptives and reduced risk of benign breast diseases. *New Engl. J. Med.*, **294**: 419-422, 1976.
20. Fasal, E. et Paffenbarger, R.S.: Oral contraceptives as related to cancer and benign lesions of the breast. *J. Natl. Cancer Inst.*, **55**: 767-773, 1975.

LES KYSTES DU VAGIN

CLASSIFICATION ET CORRÉLATIONS ANATOMO-EMBRYOLOGIQUES

Bernard BILODEAU, C.S.P.Q.¹ et Rémi DANAIS, C.S.P.Q.²

Parmi les lésions de l'appareil urogénital féminin, les kystes vaginaux sont peu fréquents quoique leur rareté ne soit que relative. Leur aspect tout à fait bénin, tant au point de vue clinique que morphologique et l'incidence très rare de leurs transformations

malignes ont fait que ces lésions ont peu attiré l'attention des anatomo-pathologistes.

L'origine vestigiaire de la plupart de ces kystes est bien connue, mais les classifications trouvées dans les traités médicaux^{5,6} n'en tiennent à peu près pas compte et semblent surtout basées sur les corrélations anatomo-cliniques. La tendance à rapprocher de façon trop minutieuse leur localisation dans le vagin et l'aspect de leur épithélium de revêtement, a eu pour effet d'augmenter considérablement l'incidence des kystes de Gartner.

Studdiford¹¹, semble être le premier à avoir établi un rapprochement entre l'étude histo-chimique des

¹ Anatomo-pathologiste, Centre hospitalier Jeffery Hale, Chemin Ste-Foy, Québec.

² Anatomo-pathologiste, Centre hospitalier Chauveau, rue de l'Hôpital, Loretteville.

Les demandes de tirés à part devront être adressées au docteur Bernard Bilodeau, Centre hospitalier Jeffery Hale, 1250, Chemin Ste-Foy, Québec G1S 2M6.

kystes vaginaux et une détermination plus précise de leur origine embryologique. L'épithélium de revêtement que nous trouvons dans les kystes du vagin est d'autant plus varié que les structures embryologiques qui forment l'appareil génital féminin sont nombreuses: canaux mullériens, vestiges des canaux de Wolff et sinus urogénital. Chacune de ces formations peut, à un moment donné, s'accroître et donner un kyste vaginal.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons revu et reclassifié les kystes vaginaux qui ont été excisés dans les centres hospitaliers Chauveau et Jeffery Hale sur une période de 10 ans. (1966 à 1975). Nous n'avons pas tenu compte des kystes endométriaux, des structures kystiques trouvées dans un cas d'adénose vaginale, ni des kystes de la glande de Bartholin. Les tissus ont été fixés dans le formol ou dans le liquide de Bouin. Les coupes histologiques ont été colorées à l'hémalum-phloxine-safran. La réaction à l'acide périodique Schiff (P.A.S.), seule et après digestion par la diastase, a aussi été utilisée ainsi que les colorations par le mucicarmine et le bleu alcian à P_h 2.5 et 0.6. Enfin, des coupes ont de plus été colorées selon les techniques de Laidlaw, de Weigert et par le trichrome de Masson afin d'étudier les fibres réticulines et élastiques ainsi que le tissu conjonctif péri-kystique. Nous avons utilisé la classification présentée par Deppish³.

RÉSULTATS

116 kystes vaginaux d'origine vestigiaire ou dus à des inclusions épithéliales ont été prélevés chez 113 patientes. 53 kystes sont d'origine mullérienne et paramésonephrique, 7 originent de vestiges mésonéphriques ou wolffiens, 9 proviennent du sinus urogénital et 47 sont secondaires à des inclusions épithéliales vaginales (Tableau I).

TABLEAU I
KYSTES VAGINAUX PRÉLEVÉS CHEZ 113 PATIENTES

Kystes d'origine paramésonephrique (mullérienne):	53
Kystes d'origine mésonéphrique (wolffienne):	7
Kystes originant du sinus urogénital:	9
Kystes secondaires à des inclusions épithéliales:	47

Les kystes paramésonephriques sont tapissés par un épithélium cylindrique alternant par endroits avec un épithélium cubique, parfois cilié. Ils montrent également, de façon constante, des foyers de métaplasie malpighienne qui, dans certains cas, remplacent presque complètement l'épithélium cylindrique habituel. (Fig. 1). Les cellules cylindriques ou cubiques contiennent un matériel P.A.S., positif, même



Fig. 1 — Kyste paramésonephrique (mullérien): Revêtement épithélial cylindrique mucipare avec métaplasie malpighienne. X 160.

après digestion par la diastase. Ce matériel est également positif avec le mucicarmine et le bleu-alcian à P_h 2.5 et 0.6. Dans la plupart des cas, la zone basale ne montre pas de membrane bien définie avec le P.A.S. ou le Laidlaw.

Les kystes mésonéphriques sont limités par un épithélium cylindrique bas ou cubique (Fig. 2). Il n'y a pas de matériel P.A.S., mucicarmine ou bleu-alcian positif intracytoplasmique. La mise en évidence d'une membrane basale s'avère difficile dans la plupart des cas. Le tissu fibromusculaire perikystique ne présente pas de structure particulière.

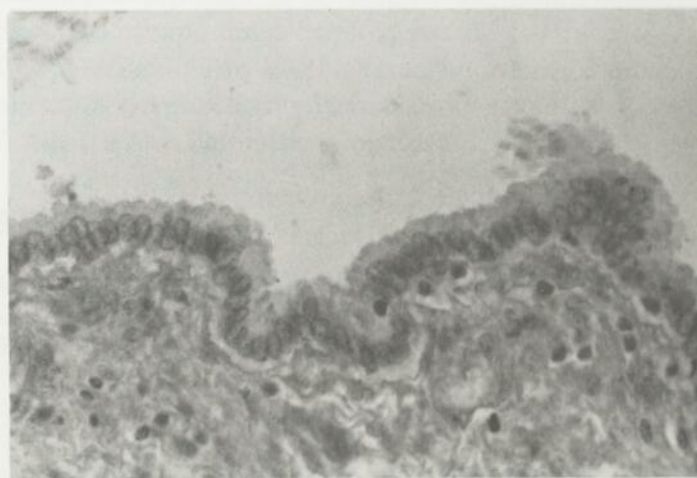


Fig. 2 — Kyste mésonéphrique (wolffien): la lumière est tapissée par un épithélium cylindrique simple sans mucus intracytoplasmique, (coloration au P.A.S.) — X 600.

Les kystes provenant du sinus urogénital ont un épithélium de revêtement de type transitionnel alternant avec des foyers d'épithélium cylindrique et cubique pluristratifié ou cylindrique simple. (Fig. 3). Il n'y a pas de matériel P.A.S. positif intracytoplasmique mais, par contre, il y a parfois une couche de substance P.A.S. et bleu-alcian positif à la surface de l'épithélium, dans la cavité kystique. La

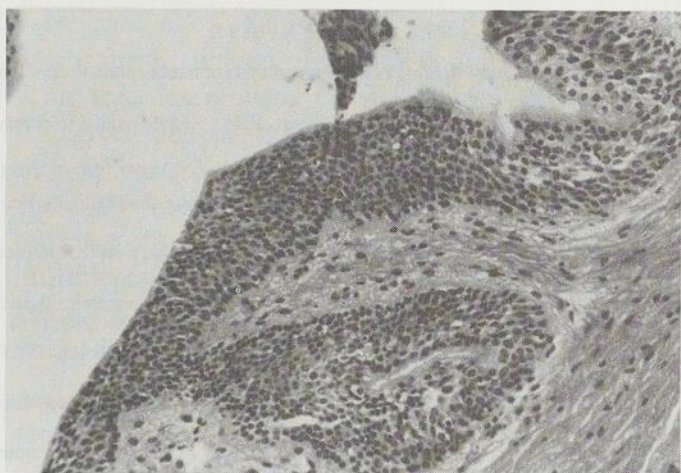


Fig. 3 — Kyste provenant du sinus urogénital; revêtement de type transitionnel avec foyers de mucus en surface. X 400.

membrane basale est fréquemment bien individualisée.

Les kystes d'inclusion sont tapissés par un épithélium malpighien. La membrane basale est généralement facile à mettre en évidence. Le plus souvent, la lumière du kyste contient de nombreuses squames et des débris cellulaires qui macroscopiquement correspondent à un matériel épais, jaunâtre et grumeleux. Ces kystes ont tendance à s'entourer d'une coque scléreuse et de quelques cellules inflammatoires chroniques.

DISCUSSION

Il semble exister une certaine divergence d'opinion dans la littérature sur l'incidence et l'origine des différents kystes vaginaux. Selon certains auteurs^{5, 6, 7}, les kystes de Gartner ou d'origine mésonéphrique sont les plus fréquents alors que les kystes mullériens et urothéliaux sont relativement rares. Deppish³ par contre, dans une série de 64 cas, relève 22 kystes mullériens, 3 kystes de Gartner, 5 kystes urothéliaux et 34 kystes d'inclusion. Nos chiffres conservent le même ordre de grandeur et nous n'avons trouvé que 7 kystes mésonéphriques ou de Gartner dans notre étude de 116 cas, soit 6%.

Les kystes mésonéphriques originent de vestiges embryologiques provenant des canaux de Wolff atrophiés qui ne manifestent leur présence que par des petites trainées cellulaires se localisant au hile ovarien sous forme de l'organe de Rosen-Muller et dans la paroi antéro-latérale de l'utérus et du vagin. Ces kystes ne contiennent pas de mucosubstances intracytoplasmiques P.A.S. ou bleu-alcian positif. L'épithélium de revêtement de ces kystes n'est jamais cilié.

Les kystes paramésonéphriques représentent 45.7% de nos cas et proviennent des canaux de Muller. Ceux-ci sont formés à partir des premiers

néphrotomes et, au stade de la différenciation de la gonade, la partie supérieure des canaux de Muller forme la trompe utérine et son pavillon, tandis que, de la partie inférieure, dérive l'utérus. Tout comme les structures anatomiques provenant de ces canaux, les kystes mullériens sont tapissés d'un épithélium rappelant une origine endocervicale ou tubaire. La mise en évidence de mucus intracytoplasmique par les colorations au P.A.S. et au bleu-alcian, tant dans l'épithélium de l'endocol utérin que des kystes, permet une confrontation histochimique et l'établissement d'une origine identique. De plus, la présence de métachromasie vraie révèle un mucus de même nature que le mucus endocervical⁹.

Les kystes urothéliaux se sont avérés un peu plus fréquents que les kystes mésonéphriques (de Gartner) et constituent 7.7% de nos cas. Bien que le type de revêtement de ces kystes soit variable, la présence d'un épithélium de type transitionnel, même focalement, est suffisante pour affirmer leur origine à partir du sinus urogénital. Celui-ci provient d'un cloisonnement du périnée par un éperon formé d'une réflexion de l'allantoïde qui va se souder à la membrane cloacale. La partie antérieure du cloisonnement ainsi formé comprendra la zone urinaire et la zone génitale. Celle-ci donnera, par sa partie supérieure, le vagin et par sa partie inférieure, le vestibule. Contrairement à ce qui a été démontré par certains auteurs³, les colorations spéciales ne nous ont pas permis de toujours mettre en évidence une membrane basale.

Les kystes d'inclusion représentent 40% de nos cas. Ils n'ont aucune relation avec les structures embryologiques de la région et ne sont que la conséquence d'un traumatisme de la paroi vaginale lors d'un accouchement, d'une intervention chirurgicale vaginale ou de tout autre traumatisme.

Résumé

Parmi les kystes vaginaux, les kystes d'origine paramésonéphrique et les kystes d'inclusion occupent une place prépondérante. Les kystes urothéliaux viennent en troisième lieu et les kystes mésonéphriques sont les moins nombreux. Nos constatations concordent avec celles déjà publiées³. Les kystes de Gartner sont donc beaucoup moins fréquents qu'on ne le pense généralement et ont souvent été confondus avec les kystes paramésonéphriques dont les cellules de revêtement se différencient facilement à l'aide de méthodes histochimiques colorant le mucus intracytoplasmique.

Summary

116 vaginal cysts removed in centres hospitaliers Chauveau and Jeffery Hale over a period of 10 years (1966-1975), were

reviewed and reclassified according to Deppish's classification³. A correlation was made between the epithelial lining of these cysts and the genital embryonal rests. Histochemical stains were very helpful to establish a distinction between the different embryonic origins: para-mesonephros (mullerian), mesonephros (wolffian) and uro-genital sinus. 53 cysts or 45.7% were mullerian in origin, 7 cysts or 6% were of wolffian origin, 9 cysts or 7.7% were from uro-genital sinus rests and 47 cysts or 40% were inclusion vaginal cysts. This study reveals that the Gartner's cysts, which are of wolffian origin, are not as numerous as believed, according to the available literature, and that they are easily confused with mullerian cysts, the epithelial lining of which may be differentiated by histochemical techniques.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient Mesdemoiselles Francine Dutil et Rosianne Tremblay pour leur travail cléricale ainsi que Monsieur Raymond Faucher pour son assistance technique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blackwell, W.J. et McElin, T.W.: Vaginal cysts of mesonephric duct origin. (Gartner's duct cysts).
2. Bransilver, B.R., Ferenczy, A. et Richart, R.M.: Female genital tract remnants. *Arch. Pathol.*, **96**: 255-261, 1973.
3. Deppish, L.M.: Cysts of the vagina. *Obst. & Gynec.*, **45**: 632-637, 1975.
4. Giroud, A. et Lelièvre, A.: Éléments d'embryologie. Librairie E. Le François, 1973.
5. Marcuse, Peter M.: Diagnostic pathology in Gynecology and Obstetrics. Haber Medical Division, Harper Row Publishers, 1966.
6. Novak, E., Woodruff, Y.D. et Novak, E.R.: Probable mesonephric origin of certain female genital tumors. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **68**: 1222-1243, 1954.
7. Novak, E.R. et Woodruff, J.D.: Gynecologic and Obstetric pathology. W.B. Saunders Co. 1974.
8. Sandberg, E.C.: The incidence and distribution of occult vaginal adenosis. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **10**: 322-333, 1968.
9. Sandberg, E.C., Danielson, R.W., Gauwet, R.W. et Bonar, B.E.: Vaginal adenosis. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **93**: 209-222, 1965.
10. Strand, C.L., Windhager, H.A., Kim, E.H. et Chiranand, N.: Prompt regression of cystic vaginal adenosis following cessation of oral contraceptive therapy. *Am. J. Clin. Path.*, **64**: 483-487, 1964.
11. Studdiford, W.E.: Vaginal lesions of adenomatous origin. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **73**: 645-656, 1957.

médecine sociale

L'INTÉGRATION DE L'HÔPITAL ULTRA-SPÉCIALISÉ DANS LE RÉSEAU RÉGIONAL DES SERVICES DE SANTÉ

Raynald PINEAULT, Ph.D.¹

Le rôle de l'hôpital ultra-spécialisé dans un réseau régional de services de santé a été l'objet d'une attention considérable au Québec depuis la publication du Rapport de la Commission Castonguay-Nepveu. Cependant, la plupart des exposés sur le sujet demeurent peu utiles pour les administrateurs et les professionnels qui œuvrent dans les établissements de santé parce que les aspects pratiques et stratégiques de l'intégration d'un établissement dans le réseau régional des services de santé n'y sont généralement pas abordés. Le présent article n'est pas un exposé technique sur la régionalisation. Il vise principalement à faire part de quelques réflexions concernant certains aspects stratégiques de l'intégration de l'hôpital ultra-spécialisé dans le réseau régional des services de santé. Ces stratégies peuvent se situer à deux niveaux: (1) au niveau intra-hospitalier, et (2) au niveau extra-hospitalier. Au niveau intra-hospitalier, les diverses stratégies doivent reposer sur ce que nous appellerons une

perspective organisationnelle, perspective qui doit être partagée par tous les professionnels. Au niveau extra-hospitalier, c'est-à-dire au niveau des relations de l'hôpital avec la population et les autres établissements du réseau, les diverses stratégies employées doivent se fonder sur une *approche populationnelle*, c'est-à-dire axer le développement des ressources de l'hôpital sur les besoins de la région.

CONDITIONS INTRA-HOSPITALIÈRES À L'INTÉGRATION

Voyons d'abord quelles sont les conditions intra-hospitalières à une stratégie efficace en matière de planification régionale.

1. PERSPECTIVE ORGANISATIONNELLE

L'organisation que représente l'hôpital ultra-spécialisé est un lieu de travail pour un grand nombre de professionnels qui viennent y trouver des moyens pour se réaliser comme professionnels dans une pratique conforme à leurs aspirations et à leur formation. Les objectifs poursuivis par les professionnels sont donc d'abord reliés à leur pratique professionnelle. C'est ce qu'on peut appeler, la *perspective*

¹ Professeur adjoint, département d'administration de la santé, Université de Montréal.

Pour tirés à part: s'adresser à l'auteur.

professionnelle. Selon cette perspective, l'hôpital doit fournir aux professionnels qui acceptent d'y venir tous les moyens possibles pour qu'ils puissent y exercer une pratique correspondant à leurs aspirations professionnelles. Loin d'être l'apanage exclusif des médecins à l'hôpital, cette perspective se retrouve également, à des degrés divers, chez les infirmières et chez les autres groupes professionnels auxquels le législateur a accordé le titre tant convoité de profession.

À cette perspective professionnelle on peut opposer la *perspective administrative* bien que les deux ne soient pas forcément irréconciliables. Selon cette dernière perspective, l'hôpital est une organisation, une entité qui possède une identité propre et qui poursuit des objectifs auxquels doivent se soumettre les professionnels qui y exercent. Une des principales erreurs et sources de conflit réside, à notre avis, dans le fait que cette perspective administrative a été souvent identifiée comme étant exclusive à l'administration de l'hôpital. Ainsi, l'hôpital est considéré comme ayant une double structure, professionnelle et administrative. On a trop voulu opposer la logique administrative à la logique professionnelle, la première ayant comme point de départ les contraintes de l'organisation, et la seconde se préoccupant avant tout de la qualité des services professionnels.

Sans nier l'existence possible de ces oppositions, il nous semble qu'une perspective plus globale, que nous appellerons *perspective « organisationnelle »* pour bien indiquer qu'elle n'est pas l'apanage exclusif de l'administration, doit émerger dans l'hôpital, et qu'elle doit être également partagée par tous les groupes professionnels qui y œuvrent. Contrairement à la perspective purement professionnelle, la perspective organisationnelle s'inscrit dans un contexte de contraintes où certains objectifs poursuivis par les professionnels doivent forcément être modifiés ou du moins atténués parce que leur atteinte suppose une mobilisation de ressources que l'hôpital ne peut pas toujours permettre.

Il faut bien reconnaître que l'adhésion des administrateurs et des professionnels à une perspective commune n'est pas facilitée par certains changements qu'a connus récemment le milieu hospitalier.

En premier lieu, on observe au Québec une tendance marquée à la professionnalisation, tendance qui a d'ailleurs été encouragée par la mise en application du Code des Professions et par la création de l'Office des Professions. Ce n'était pas là, bien entendu, l'effet désiré d'une telle législation et de la création de l'Office. Pourtant, il est indéniable

que de plus en plus d'occupations et de groupes de travailleurs aspirent au statut de profession. Une fois ce statut acquis, ces nouveaux professionnels tendent à modeler leur pratique sur le prototype par excellence du professionnel, le médecin. Les implications pour les centres hospitaliers, surtout les centres ultra-spécialisés, sont nombreuses et importantes. L'hôpital risque de devenir le théâtre où les groupes professionnels, plus préoccupés par la défense de leur statut et des privilèges qui s'y rattachent que par la bonne marche de l'hôpital, chercheront à devenir de plus en plus autonomes, à se libérer de la tutelle des autres professions, et ces luttes internes pour l'autonomie et pour le pouvoir se feront, hélas, aux dépens du bon fonctionnement de l'hôpital.

Cette tendance à la professionnalisation n'affecte pas que les hôpitaux. Il est évident que l'objectif de « déprofessionnalisation » que poursuivent certains établissements de création récente dans le réseau des services de santé et des services sociaux, peut aisément servir de façade ou de prétexte pour établir les assises de nouveaux professionnels qui tendent à dominer ces nouvelles organisations en refusant aux professions mieux établies les privilèges d'autonomie et de pouvoir dont elles ont joui traditionnellement dans les hôpitaux. Quoi qu'il en soit, la conséquence de cette tendance à la professionnalisation est grave pour les administrations hospitalières puisqu'elle augmente le nombre de groupes professionnels qui, à la première occasion, peuvent se liguer contre l'administration pour défendre des intérêts professionnels communs, et ceci à l'encontre de la poursuite des objectifs de l'hôpital.

2. UNE PRATIQUE MÉDICO-HOSPITALIÈRE INTÉGRÉE

Une deuxième particularité du milieu hospitalier vient du rôle important et central joué par le médecin dans l'hôpital et dans les services de santé en général, et également de la grande dépendance qui lie l'hôpital à ces professionnels. En effet, la clientèle de l'hôpital est constituée par l'ensemble des clientèles des médecins qui y exercent. Ce facteur doit être pris en considération dans toute entreprise de planification. À l'heure actuelle, la législation et le contexte de pratique de la médecine ne favorisent nullement le développement de pratiques médico-hospitalières intégrées. D'abord, la législation ne permet pas de refuser la candidature d'un médecin en alléguant un nombre de lits insuffisant. Le centre hospitalier ultra-spécialisé se retrouve dans la situation difficile où, d'une part, en raison de la nature ultra-spécialisée de sa vocation, il est

susceptible de recevoir des candidatures de médecins hautement qualifiés qu'il ne peut conséquemment refuser. L'augmentation des effectifs médicaux dans l'hôpital, d'autre part, crée une pression interne pour augmenter le volume de services étant donné le contexte actuel de rémunération des médecins. Cette augmentation de services ne se fait pas toujours dans la direction des objectifs de l'hôpital et, surtout, elle génère des coûts dont l'hôpital doit assumer la responsabilité.

Ce problème va du reste s'accroître dans les années à venir. En effet, si l'on regarde les projections des effectifs médicaux pour 1974-1978, on s'aperçoit que le taux d'augmentation des médecins spécialistes pour cette période sera d'environ huit fois celui de l'augmentation attendue de la population du Québec pendant cette même période. Malgré tous les efforts pour localiser ces nouveaux spécialistes dans des régions dépourvues, il est clair que la pression s'exercera surtout sur les centres hospitaliers offrant des services spécialisés et ultra-spécialisés. On peut également affirmer, en se basant sur l'expérience de ces dernières années, que l'accroissement du nombre de lits ne suivra certainement pas l'accroissement du nombre de spécialistes.

La solution qu'il faut envisager n'est pas de fermer la porte des hôpitaux ultra-spécialisés à ces nouveaux spécialistes. Ce serait là ériger des barrières à l'excellence, encourager parfois la médiocrité stagnante et, en définitive, enlever toute incitation au développement d'équipes compétentes dans les hôpitaux ultra-spécialisés. Le problème se situe beaucoup plus au niveau du mode de rémunération. Il est évident que la structure de rémunération actuelle ne favorise pas également les différentes pratiques médicales ultra-spécialisées. Dans certains domaines, le médecin qui veut s'adonner à une pratique ultra-spécialisée est rapidement découragé par la dure réalité qu'il rencontre, à savoir que le niveau de rémunération est lié au volume des actes rendus. Voilà pourquoi il me semble impérieux de proposer, dans le cadre des négociations entre le Gouvernement et les médecins spécialistes, des conditions particulières de rémunération qui ne soit pas reliées nécessairement au volume des services rendus pour les médecins spécialistes qui voudraient œuvrer à l'intérieur des centres ultra-spécialisés, dans le contexte d'une pratique médico-hospitalière exclusive. À cette condition seule, le centre hospitalier ultra-spécialisé pourra réellement aspirer et prétendre à l'ultra-spécialisation.

Nos propos ont porté jusqu'ici sur les prérequis intra-hospitaliers d'une planification régionale. Nous

avons identifié deux perspectives ou logiques, l'une professionnelle, l'autre « organisationnelle », qui s'opposent souvent, mais qui ne sont pas forcément irréconciliables et qui influencent l'orientation de l'hôpital. Enfin, nous avons souligné que pour que les activités de l'hôpital soient conformes aux objectifs de cette organisation, la perspective ou les diverses perspectives professionnelles doivent être subordonnées à une logique organisationnelle plus globale qui n'est pas seulement celle des administrateurs, mais celle également de tous les professionnels qui y exercent et qui voient dans cette perspective des avantages tant pour leur pratique professionnelle que pour l'organisation tout entière.

CONDITIONS EXTRA-HOSPITALIÈRES À L'INTÉGRATION

Une fois ces conditions réalisées, reste encore le problème des relations de l'hôpital avec son environnement, c'est-à-dire la population de la région et les autres établissements. Ici encore, on peut distinguer deux approches, l'une *institutionnelle* et l'autre *populationnelle*. L'approche *institutionnelle* place l'organisation au centre du processus de planification. La question posée par cette démarche est la suivante: Comment pouvons-nous utiliser les ressources dont nous disposons ou que nous pouvons acquérir pour produire un certain nombre de services? Dans la logique « *populationnelle* », le point de départ est la population et non l'organisation. Les questions deviennent alors: Quelle est la population que nous devons desservir? De quels services a besoin cette population? Comment pouvons-nous adapter nos ressources à ces besoins?

L'approche *populationnelle* à la planification s'impose pour l'hôpital ultra-spécialisé qui veut s'intégrer dans un réseau régional de services de santé. L'hôpital ultra-spécialisé a eu tendance dans le passé à se développer en réponse à des impératifs technologiques et intra-organisationnels plutôt qu'en réponse aux besoins d'une région. Comme résultat, on observe maintenant, surtout dans les régions urbaines, une duplication excessive de l'équipement sanitaire hautement spécialisé. En définitive, chaque hôpital ultra-spécialisé tend à développer l'ultra-spécialisation soit en fonction des ressources qu'il possède déjà ou soit en se modelant sur les autres centres ultra-spécialisés, au lieu de tenir compte de la complémentarité entre les programmes offerts par ces centres et des besoins de la population servie.

Voici donc concrètement ce qu'implique l'approche *populationnelle* pour un centre ultra-spécialisé dans un réseau régional de services de santé. Les deux facteurs principaux qui doivent être pris en

considération sont: (1) les besoins de la population de la région, et (2) les services offerts par les autres centres ultra-spécialisés dans le cas où plus d'un centre hospitalier ultra-spécialisé desservent une région.

1. COMPLÉMENTARITÉ AVEC LES AUTRES CENTRES ULTRA-SPÉCIALISÉS

Le cas d'une région urbaine comme Montréal, par exemple, pose des problèmes particuliers à cause de la présence de plusieurs centres ultra-spécialisés. Pour un centre ultra-spécialisé situé dans cette région il convient de déterminer de façon précise la complémentarité de ses programmes avec ceux des autres centres hospitaliers. Une telle action n'est pas toujours facile puisque les divers centres ultra-spécialisés sont, jusqu'à un certain point, des concurrents dans plusieurs domaines de l'ultra-spécialisation. Des critères purement techniques pour déterminer les secteurs d'ultra-spécialisation dans lesquels un centre hospitalier ultra-spécialisé donné devrait s'engager ne sont peut-être pas toujours réalistes ou applicables. Certains principes peuvent cependant guider le développement de l'ultra-spécialisation. Un premier principe est qu'il est difficile, voire impossible, de développer avec une intensité égale tous les domaines d'ultra-spécialisation dans un même centre. Compte tenu de sa situation géographique, du territoire servi et des programmes de soins offerts par les autres hôpitaux ultra-spécialisés, l'hôpital ultra-spécialisé devrait trouver sa voie et adopter une stratégie qui le rende complémentaire des autres centres hospitaliers. En d'autres termes, il est inutile de diluer son effort dans une poursuite de l'ultra-spécialisation sur tous les fronts. Il est préférable de se concentrer dans quelques secteurs qui correspondent aux besoins les plus importants de la population servie.

2. UNE STRATÉGIE DE « MARKETING »

Dans le cadre législatif actuel, les établissements sont autonomes et ne sont pas liés entre eux. Rien n'oblige un hôpital spécialisé à adresser ses patients à un centre ultra-spécialisé particulier, ce qui crée pour l'hôpital ultra-spécialisé une obligation de « marketing » face aux autres établissements n'offrant pas de soins ultra-spécialisés. Pour mener à bien cette opération de marketing, l'hôpital ultra-spécialisé doit se définir de plus en plus comme hôpital ultra-spécialisé et de moins en moins comme hôpital de soins généraux, surtout s'il veut développer certains secteurs qui, sur le plan de la qualité des soins, pourront se comparer avantageusement

aux programmes offerts par les autres centres ultra-spécialisés de la région. À l'heure actuelle, le nombre de cas vraiment ultra-spécialisés que reçoivent les divers hôpitaux reconnus comme ultra-spécialisés varie d'un établissement à un autre, mais demeure en général marginal par rapport à l'ensemble des cas généraux et spécialisés traités dans ces établissements.

3. LE MARCHÉ DE L'HÔPITAL

Développer des secteurs d'ultra-spécialisation limités qui soient complémentaires aux programmes déjà offerts par d'autres hôpitaux, tel est le premier principe qui doit définir le rôle joué par l'hôpital ultra-spécialisé dans un réseau régional de services de santé. Dans ce contexte, le bassin de population servi par un centre ultra-spécialisé devient une notion beaucoup plus flexible et dynamique que celle généralement présentée dans le cadre des exposés théoriques sur la régionalisation. En effet, pour chacun des programmes offerts par l'hôpital, un bassin de population peut être identifié. Selon l'aire d'attraction respective des différents programmes, les divers bassins de population ainsi définis ne coïncideront pas nécessairement. La définition des divers bassins de population n'est pas un exercice intellectuel sans utilité pour l'hôpital puisque le bassin de population représente, si on le veut, le marché de l'hôpital. Grâce à l'information générée par les formules d'admission (AH-101), il est possible de définir de tels bassins à un coût minime.

La définition des bassins de population suppose d'abord qu'on soit capable d'identifier les divers programmes de soins de l'hôpital et qu'on soit capable de distinguer, par exemple, les programmes de soins ultra-spécialisés des autres programmes. Ceci n'est pas facile parce que l'ultra-spécialisation n'est pas toujours définie en fonction de la nature des problèmes médicaux qui se présentent à l'hôpital, mais très souvent en fonction de la technologie dont dispose l'hôpital pour traiter ses patients. Ainsi, un malade dont l'état ne nécessite que des soins spécialisés peut devenir un cas d'ultra-spécialisation lorsque traité dans un centre ultra-spécialisé parce qu'il est alors soumis à des techniques plus spécialisées d'investigation et de traitement. Il n'est pas toujours évident, du reste, que le recours à une technologie ultra-spécialisée pour des cas simples améliore la qualité des soins, c'est-à-dire les bénéfices pour le patient. Bref, la délimitation entre ce qui appartient au domaine spécialisé et au domaine ultra-spécialisé dans un centre ultra-spécialisé n'est pas toujours facile. Par ailleurs, il faudra que

les centres ultra-spécialisés soient en mesure d'identifier clairement la nature et la quantité des cas ultra-spécialisés car on les accuse publiquement de rendre des services qui répondent beaucoup plus aux exigences de la technologie dont ils disposent qu'aux besoins des malades qu'ils reçoivent.

4. L'ÉVALUATION DES PROGRAMMES

La définition des bassins de population pour les divers programmes de soins offerts par l'hôpital ultra-spécialisé peut précisément servir à l'évaluation des divers programmes. Dans l'esprit de plusieurs médecins et professionnels, évaluation est souvent synonyme de contrôle par l'administration, d'espionnage, de police ou de perte d'autonomie. Pourtant, l'évaluation menée dans le contexte des programmes de soins n'a rien de négatif ni de dangereux pour les professionnels. Elle permet de réaliser l'impact qu'un ensemble d'activités médico-hospitalières ont eu sur une population servie. Elle permet également de comparer les résultats obtenus avec ceux des autres centres ultra-spécialisés qui fournissent des services comparables. Dans ce sens, l'évaluation fournit une motivation pour les professionnels qui exercent à l'hôpital à se surpasser dans la qualité des soins qu'ils dispensent. Sans entrer ici dans les détails techniques de l'évaluation, qu'il suffise de dire que la définition des bassins de population et des clientèles servies par les divers programmes de soins ultra-spécialisés est un prérequis à une évaluation intelligente et responsable. Il est intéressant de souligner également que les nouvelles formules AH-101, qui sont maintenant à l'essai dans la région de Québec, permettront un type d'évaluation basée sur les résultats. Même si une telle évaluation constitue une activité médico-administrative spécialisée ou ultra-spécialisée, l'hôpital ultra-spécialisé, qui n'hésite pas à définir certains de ses domaines d'activités cliniques comme étant ultra-spécialisés, devrait promouvoir les activités d'évaluation au même titre que les soins médicaux et avoir recours, au besoin, à une expertise ultra-spécialisée dans ce domaine.

Là encore, si on se place sur un plan stratégique, l'hôpital ultra-spécialisé est de plus en plus la cible de critiques acerbes de la part d'analystes qui, il faut bien l'admettre, affichent bien souvent des talents plus marqués de démagogues que de scientifiques, et qui prétendent que l'addition de ressources sanitaires dans notre système de soins ne contribue pas à améliorer de façon significative l'état de santé de notre population. Sans entrer dans les détails techniques qui peuvent atténuer considérablement de telles affirmations, il faut espérer que

l'hôpital ultra-spécialisé ne demeurera pas impassible devant de telles critiques. Évidemment, l'hôpital ultra-spécialisé ne prétend pas avoir un impact majeur sur l'état de santé tel qu'exprimé par des taux bruts de mortalité ou de morbidité. Ces indicateurs ne sont pas forcément des mesures valides de l'efficacité de l'hôpital et du système de santé puisque la plupart des facteurs qui peuvent influencer de tels indicateurs se situent en dehors du système de santé. D'ailleurs, que le nombre de médecins ne soit pas relié positivement aux indicateurs globaux de santé ne doit pas nous surprendre outre-mesure, pas plus que le fait que le nombre d'économistes ou de sociologues n'a pas de relation avec le développement économique ou social. Il est donc important que les centres ultra-spécialisés songent à développer des indicateurs spécifiques qui permettent de mesurer les résultats de leurs activités. Ce n'est pas là une tâche insurmontable, d'autant plus qu'étant ultra-spécialisés et universitaires, ces centres trouveront toujours dans les universités des collaborateurs qui seront heureux de participer à des recherches vraiment utiles et pertinentes.

Nous voulons conclure cet exposé en résumant les principaux points qui y ont été discutés. D'abord, la survie des centres ultra-spécialisés dépend de leur capacité de s'intégrer à un réseau régional de services de santé. Il faut cependant que le développement de l'ultra-spécialisation dans un centre donné se fasse en complémentarité avec les autres centres ultra-spécialisés et surtout en réponse aux besoins qu'exprimeront les établissements situés dans l'aire d'attraction du centre ultra-spécialisé. Ceci revient à dire que la stratégie de développement devra établir certaines priorités. Il serait illusoire de vouloir développer de front un trop grand nombre de secteurs ultra-spécialisés.

En second lieu, il faut bien réaliser que le développement de l'ultra-spécialisation doit se faire au détriment des soins généraux et spécialisés. Les politiques de recrutement du personnel médical devront tenir compte de cette situation, et les médecins devront être prêts à accepter les implications financières qu'une telle orientation implique pour eux.

Enfin, cet effort d'intégration de l'hôpital dans le réseau régional ne se réalisera que si l'hôpital ultra-spécialisé réussit à projeter l'image d'une qualité supérieure de soins et d'une ultra-spécialisation authentique. Pour cela, il faudra que les aspirations individuelles des divers groupes de professionnels soient compatibles avec une perspective organisationnelle plus globale et partagée par tous.

Résumé

La survie des centres hospitaliers de soins ultra-spécialisés dépend de leur capacité de s'intégrer dans un réseau régional de services de santé. Certains éléments stratégiques peuvent être utiles à faciliter cette intégration. En particulier, il faut considérer la complémentarité des programmes offerts par les différents centres ultra-spécialisés d'une région. De plus, une pratique médico-hospitalière intégrée est de nature à favoriser le développement des programmes de soins ultra-spécialisés dans la direction souhaitée. Enfin, cet effort d'intégration dans un réseau régional exige que les aspirations indivi-

duelles des professionnels soient subordonnées à une perspective organisationnelle plus globale.

Summary

The future of hospitals providing highly specialized care is contingent upon their integration in a regional network of health services. A number of strategies can help achieve this result, namely: identification of programs that would be complementary to those offered by such hospitals, development of an integrated hospital-based medical practice, and subordination of professional aspirations to a broader organizational perspective.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rivard, J.Y. et coll.: Les effectifs médicaux au Québec, prévision à court terme. *Bulletin de la Corporation professionnelle des médecins du Québec*, 5: 1975.

ALCOOLISME OU ALCOOLISMES ?

Francis VIGUIÉ, Ph.D. *

INTRODUCTION

Il apparaît de plus en plus évident que les problèmes liés à une consommation exagérée d'alcool atteignent un éventail toujours plus large d'individus. Des recherches récentes permettent en effet d'établir qu'il n'y a plus de groupes « privilégiés », même si le nombre de sujets les composant n'a cessé de croître¹. Ainsi, l'alcoolisme des jeunes, que ce soit par initiation directe ou par passage d'un autre véhicule toxique à l'alcool, n'est plus un fait d'exception^{1, 2, 3, 4, 5}. De même en est-il de l'alcoolisme des femmes. En fait, le nombre de femmes éthyliques tendrait à rattraper celui des hommes souffrant de cette maladie^{6, 7}. Or, la population où se recrutaient le plus d'alcooliques, il y a quelques années, bien que relativement homogène par un étalement plus restreint des âges et par le sexe, n'était pas sans présenter déjà des différences pouvant justifier une thérapie distincte. Ainsi une recherche faite à l'Hôtel-Dieu⁸ avait permis d'isoler trois types différents d'alcooliques masculins, ce qui autorisait la remise en question d'une approche thérapeutique monolithique. Il est légitime de penser que l'accroissement de la population alcoolique, par l'apport de nouveaux groupes, ne peut qu'amener

des différences ou l'accentuation de différences déjà notées, quant aux problèmes présentés et aux solutions qui s'imposent.

Dans le cas d'un service d'alcoolisme comme celui de l'Hôtel-Dieu, d'un hôpital général donc, le nombre de sujets jeunes, c'est-à-dire n'ayant pas encore vingt-cinq ans, reste limité. Il l'était davantage avant 1973, lorsque l'alcoolisme de cette classe d'âges était un phénomène relativement récent. La détérioration biologique, cause principale de consultation dans un centre hospitalier, était par le fait même peu discernable. Pour avoir des populations statistiquement acceptables, il était donc nécessaire d'étudier l'effet de l'âge sur le type d'alcoolisme, un certain effet tout au moins, par un autre biais. Or des recherches précédentes avaient permis de constater qu'une opposition paraissait se manifester entre les sujets de quarante ans ou moins et les sujets plus âgés, ceci non seulement sur le plan de la détérioration psychologique, ce qui ne serait pas surprenant, mais aussi sur le plan social et pathogénique^{9, 10}. Il s'avérait donc utile d'analyser la différence que pouvait présenter le groupe des quarante ans et moins, ce groupe qui comprend nécessairement des sujets en contact direct avec une forme plus actuelle d'alcoolisme, si celle-ci existe bien, et le groupe de ceux dépassant ce qui est considéré comme l'âge moyen de l'alcoolisme³.

L'alcoolisme des femmes, comme celui des jeunes, est un phénomène important, de plus en plus rapporté, mais fort peu étudié¹¹. Plusieurs auteurs

* Service d'alcoolisme, Hôtel-Dieu de Montréal. Département de psychiatrie du professeur Charles Dumas.

Toute demande de tirés à part doit être adressée à Francis Viguié, Ph.D., Service d'alcoolisme, Département de psychiatrie, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, Qué. H2W 1T8.

s'accordent cependant pour voir en lui une maladie différente de celle qui frappe les hommes en général. Ainsi, aux États-Unis et en Angleterre, Schuckit^{12, 13}, Wanberg¹⁴, Rathod¹⁵, et d'autres, notent qu'un nombre significativement plus élevé de femmes éthyliques présentent surtout, à l'encontre des hommes, un tableau de troubles affectifs. Deshaies¹⁶, Lereboullet¹⁷, Nachin¹⁸, Odermatt¹⁹ confirment la réalité de ce tableau et soulignent les particularités de la pathogénie de cet alcoolisme, mais sur des populations françaises et suisses cette fois. Qu'en est-il dans le cas d'une population canadienne-française? Celle-ci, en effet, est probablement latine dans sa personnalité et son usage de l'alcool²⁰; elle n'en est point pour cela forcément superposable au modèle européen. La question reste posée. Dans une perspective nécessairement circonscrite, il s'agissait donc d'établir en deuxième lieu si la différence de sexe, telle qu'étudiée sur un échantillon de l'Hôtel-Dieu, correspondait bien à un alcoolisme particulier.

MÉTHODOLOGIE

Sujets

Cette recherche porte sur tous les malades qui, de novembre 1972 à novembre 1973, se sont présentés, d'eux-mêmes ou adressés par d'autres, au Service d'alcoolisme de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Il s'agit donc d'une population tout-venant, sans autre sélection que la défection des malades eux-mêmes. Tous correspondaient à la définition opérationnelle proposée par Barchha et retenue par Feighner *et al.* dans « Diagnostic Criteria for Psychiatric Research »²¹. Ainsi, chacun présentait au moins un des signes décrits dans trois des quatre groupes suivants* :

- tremblements, prodromes ou accès de *delirium tremens*, atteinte cirrhotique; invalidité; perte de conscience ou de mémoire; états ébriés ou excès éthyliques coutumiers;
- perte de la capacité d'abstention; perte de la capacité de contrôle; ingestion matinale d'alcool; consommation d'alcool non potable;
- arrestation pour ivresse; accident de la circulation ou du travail; difficultés professionnelles; comportement agressif;
- conscience de son propre alcoolisme; opposition d'un membre de la famille à ce qu'il juge être une consommation abusive d'alcool; opposition d'autres personnes à ce même comportement; sentiment de culpabilité de l'intéressé.

En termes de pourcentages, la population étudiée se décrivait comme suit : 75,6% des sujets étaient

* Tous ces signes sont en relation avec l'imprégnation alcoolique.

de sexe masculin, 24,4% de sexe féminin. La grande majorité était constituée de Canadiens français (94,6%), une faible fraction était d'origine canadienne-anglaise (3%) ou d'extraction étrangère, française et espagnole (2,4%). Les groupes d'âges suivaient d'assez près la courbe normale et allaient de 16 à 66 ans et plus. À noter cependant une légère sous-représentation des tranches 31-35 ans et 41-45 ans (cette dernière constituant la médiane). Hommes et femmes se répartissaient de façon sensiblement équivalente dans les groupes « 40 ans et moins », « 41 ans et plus ». En ce qui a trait au statut familial, l'ensemble le plus nombreux était celui des gens mariés ou vivant maritalement (41,1% et 10,1%), suivi de celui des célibataires (25%), des séparés légalement ou de fait, des divorcés (19%) et des veufs (4,8%). La profession exercée ou le niveau professionnel atteint correspondait à cadre supérieur ou profession libérale pour 7,1%, à patron d'industrie ou de commerce pour 4,2%, à cadre moyen pour 5,4%, à employé de bureau ou de magasin pour 19%, à ouvrier spécialisé pour 36,3%, à manœuvre ou « autre » pour 28%. La scolarisation atteinte était inférieure ou égale à la 6^e année pour 32%, allait de la 7^e à la 9^e année pour 38%, de la 10^e à la 12^e pour 15%, correspondait au niveau collégial ou le dépassait pour 15%.

INSTRUMENTS

Instruments

La mesure des différences caractérisant les groupes étudiés a été faite à partir des données psychosociales. Ces dernières (170 variables) sont consignées dans le dossier spécialement conçu pour utilisation mécanographique du Service d'alcoolisme de l'Hôtel-Dieu. L'anamnèse médicale (140 variables), ainsi que les notes obtenues à des épreuves psychométriques telles que l'*Ottawa-Wechsler* et le *16 PF* (26 variables), constituent les autres parties du dossier*.

Ordinairement les biographies sont obtenues à partir des renseignements fournis par les malades eux-mêmes et, lorsque possible, complétées (recoupées parfois) par un membre de son entourage immédiat. Ces données, ainsi que les variables médicales, psychiatriques ou psychométriques, peuvent être prises en une seule fois ou en plusieurs, selon le discernement des spécialistes concernés, ceci afin

* Ces parties du dossier ont déjà été analysées dans le cadre de présentations à des journées scientifiques organisées par le Département de psychiatrie de l'Hôtel-Dieu. Elles feront sous peu l'objet de publications. Le docteur Suzanne Desrochers s'attachera plus particulièrement à y étudier les aspects somatiques.

d'avoir le portrait le plus exact possible d'une condition relativement stable.

La partie du dossier intéressant particulièrement cette recherche, ou anamnèse psychosociale, couvre les paramètres suivants:

- données démographiques, soit le sexe, l'âge, l'état marital, le cadre de naissance, la scolarisation et l'indice sociométrique, d'après Hollingshead²²;
- données portant sur les soins médicaux antérieurs et le mode de contact avec le Service;
- données familiales, ou la situation socio-économique de la famille d'origine, la composition et les défections possibles de celle-ci, les relations interpersonnelles et le rang de naissance, les causes et l'âge au départ du foyer parental;
- données conjugales, c'est-à-dire la composition de la famille actuelle du sujet et ses relations au sein de celle-ci, le climat général;
- données professionnelles portant sur la formation qui a précédé l'entrée dans le monde du travail, les intérêts et la progression, l'adaptation et les changements;
- données sociales ou niveau d'implication et évolution de l'intégration sociale;
- données portant sur l'alcoolisme, les antécédents des parents et collatéraux, l'âge du début de la consommation et d'apparition du symptôme, les raisons et effets recherchés au début et actuellement, les modes, lieux, fréquences, et moments d'absorption, les types et quantité d'alcool consommé, les niveaux de tolérance, de contrôle et d'abstention, le nombre, les raisons et durées éventuelles d'abstention, les ivresses et autres états pathologiques, les comportements délictueux, les préoccupations face à l'alcoolisation et autres difficultés;
- données psychiatriques, soit les antécédents des parents et des collatéraux, les affections antérieures et actuelles du sujet, leurs types, le tableau clinique au moment de la prise en charge;
- données portant sur la consommation d'autres toxiques et de tabac, la sorte et les effets recherchés, le mode d'introduction et la fréquence des prises.

Dans cette recherche, seuls ont été retenus les dossiers dont l'anamnèse psychosociale était suffisamment complète, soit 168 sur une possibilité de 208. Les sujets dont le dossier répondait à ce critère ont été divisés selon l'âge dans un premier temps, selon le sexe dans un deuxième, afin de vérifier les hypothèses énoncées plus haut.

Le nombre des sujets âgés de 40 ans et moins s'élevait à 61; celui des sujets âgés de 41 ans et plus à 107. Il y avait dans le groupe des éthyliques masculins 127 sujets, 41 dans le groupe des éthyliques féminins. La signification des différences entre les groupes a été calculée au moyen de l'épreuve du *chi deux* *.

* Ce travail a été fait grâce à la collaboration de M. André Clouâtre, Centre de calcul de l'Université de Montréal.

RÉSULTATS

GROUPES SELON L'ÂGE

La comparaison des groupes partagés en sujets de « 40 ans et moins », « 41 ans et plus » fait ressortir que, sur les 170 variables analysées, 25 reflétaient une différence significative à un seuil de probabilité inférieur ou égal à 5% ($P \leq 0,05$). À signaler en outre que 3 décrivaient ce qui pourrait être une tendance à distinguer les groupes confrontés ($P = 0,06$ à $P = 0,10$) **. Le Tableau I illustre les variables qui se sont avérées significatives.

C'est dans la description de la famille d'origine que se sont retrouvées le plus grand nombre de variables statistiquement significatives. Elles mettaient en évidence une pathologie plus importante du groupe des sujets les plus jeunes. Ainsi, la perte d'un géniteur (le père le plus souvent) s'observait dans une proportion plus grande de cas, 37,5% contre 24,8%. Une plus grande morbidité des parents, ou de ceux qui en ont tenu lieu, apparaissait sous forme d'alcoolisme paternel pour 61% des sujets jeunes (contre 48%), d'alcoolisme et de troubles psychonévrotiques maternels pour 31,1% (contre 10,1%).

L'entente parentale, toujours dans les familles d'origine des sujets âgés de quarante ans et moins, était perturbée pour 53,8% (contre 20,3%). L'entente parents-enfants, quant à elle, était difficile, sinon mauvaise, pour 25,5% (contre 6,9%). Une certaine défection des parents ou de leurs substituts, que ce soit sur le plan physique ou psychologique, a été signalée dans 56% des cas (contre 38,8%; $P = 0,06$), pour ce qui est de la figure paternelle, dans 19,1% (contre 7,1%) en ce qui a trait à la figure maternelle. Le rejet franc par le père, et sa brutalité, ont été mentionnés dans 26,5% des cas (contre 8,4%; $P = 0,06$). Lorsqu'une figure autre que parentale est venue s'interposer dans le tableau familial (aïeul, oncle, ami, etc.), cette influence a été mal acceptée par 39,3% des sujets jeunes (contre 14,3%). De façon générale, l'atmosphère au foyer a été jugée franchement mauvaise pour 60% (contre 27,1%) et l'éducation peu favorable pour 39,2% (contre 15,4%).

Sur le plan de la morbidité encore, mais celle-ci portant cette fois sur la fratrie et la santé physique, les sujets âgés de quarante ans et moins ont rapporté, bien plus souvent que ne l'ont fait leurs aînés (50% contre 23%), une mortalité périnatale parmi leurs collatéraux. À remarquer cependant que les

** Le niveau de probabilité de ces « tendances » sera indiqué à la suite des pourcentages comparés.

TABLEAU I
VARIABLES PSYCHOSOCIALES DIFFÉRENCIANT LES SUJETS ÂGÉS DE 40 ANS ET MOINS
DES SUJETS DE 41 ANS ET PLUS

Variable	% (global) *	% 40 et —	% 41 et +	P
Famille d'origine				
Perte d'un géniteur	(29,3)	37,5	24,8	0,04
Alcoolisme paternel	(52,8)	61,0	48,0	0,01
Alc. et psycho. mater.	(17,8)	31,1	10,1	0,01
Mésentente parentale	(32,6)	53,8	20,3	0,000
Mésent. parents-enfants	(13,8)	25,5	6,9	0,000
Défection maternelle	(11,4)	19,1	7,1	0,05
Influence ext. mal reçue	(25,4)	39,3	14,3	0,01
Mauvaise atmosphère	(39,3)	60,0	27,1	0,001
Éducation défavorable	(23,9)	39,2	15,4	0,004
Mortalité périnatale	(30,1)	50,0	23,0	0,003
Départ précoce du foyer	(15,5)	23,1	11,1	0,03
Milieu social et travail				
Intégration difficile	(39,3)	54,4	31,5	0,000
Difficultés de relation	(64,6)	78,3	57,1	0,04
Faible intérêt, études	(66,6)	80,0	59,3	0,001
Instabilité de l'emploi	(45,2)	64,7	31,5	0,000
Absentéisme fréquent	(40,9)	56,0	31,0	0,01
Démêlés avec la justice	(46,2)	69,6	45,0	0,04
Casier judiciaire	(33,3)	47,1	26,1	0,02
Foyer conjugal				
Infidélité conjugale	(39,4)	68,0	29,0	0,002
Psychopathologies				
Homosexualité	(17,6)	33,3	9,1	0,001
Troubles du caractère	(39,0)	54,8	27,6	0,02
Troubles de l'affect.	(25,0)	30,9	20,7	0,01
Alcoolisme, toxicomanie				
Alcoolisation précoce	(37,9)	50,0	31,1	0,02
Excès précoces	(67,4)	84,5	57,9	0,000
Toxicomanie, autres	(26,2)	40,7	17,8	0,002

* Pourcentage de la population totale qui a présenté le trait décrit.

sujets jeunes étaient en plus grand nombre issus de familles de neuf enfants et plus (25% contre 14%; n.s.).

Le départ du foyer d'origine a eu lieu à un âge plus tendre dans le cas des quarante ans et moins, soit avant 14 ans (23,1% contre 11,1%).

Sur le chapitre de l'intégration sociale hors du foyer familial d'origine, proportionnellement bien plus de jeunes sujets ont accusé des difficultés (54,4% contre 31,5%), ainsi que des relations perturbées avec leurs camarades (78,3% contre 57,1%). Leur formation s'est signalée par un manque patent d'intérêt pour les études (80% contre 59,3%). Ce manque d'intérêt s'est répercuté dans le travail qu'ils ont pu exercer: là, ils ont connu une forte instabilité dans l'emploi (64,7% contre 31,5%); ils ont fait montre d'un absentéisme notoire (56% contre 31%). Leur comportement social a été plus souvent délictueux. Ainsi, proportionnellement, un plus grand nombre ont eu des démêlés avec la justice (69,6% contre 45%). De plus, ils étaient porteurs d'un casier judiciaire en plus grand nombre (47,1% contre 26,1%).

Les sujets de quarante ans et moins se sont différenciés de leurs aînés par une plus grande discorde sur le plan conjugal: 68% contre 29% rapportaient un manque de fidélité conjugale.

En ce qui a trait à la psychopathologie présentée, une proportion plus importante du groupe des plus jeunes a affirmé avoir eu des pratiques homosexuelles (33,3% contre 9,1%). Les troubles du caractère et de l'affectivité apparaissaient plus souvent chez eux (54,8% contre 27,6%; 30,9% contre 20,7%). Quant à leur alcoolisme, il se distinguait par un début précoce (50% contre 31,1% avaient eu une initiation avant l'âge de 16 ans), des excès eux aussi précoces (84,5% contre 57,9% avant l'âge de 25 ans).

Les quantités d'alcool absorbées étaient plus importantes chez les sujets de quarante ans et moins, puisque plus de la moitié d'entre eux pouvaient consommer quotidiennement au moins 210 g d'alcool pur (66,1% contre 45,4%; $P = 0,06$).

À signaler enfin que le groupe des sujets âgés de quarante ans et moins se distinguait de l'autre groupe d'âge par une prise de drogue (autre qu'alcool ou tabac) plus forte: 40,7% contre 17,8%.

GROUPE SELON LE SEXE

L'opposition des sujets selon le sexe a fait, elle aussi, ressortir des différences significatives à un niveau statistiquement acceptable. En effet, des 170 variables psychosociales analysées, 26 accusaient une différence au niveau de probabilité inférieur ou égal à 5%. Ces variables apparaissent dans le Tableau II.

Un premier examen a fait ressortir que c'était surtout dans la description du foyer conjugal qu'apparaissaient le plus de différences, par un taux de morbidité plus marquée chez les femmes. Il a en outre aussi mis en relief un alcoolisme aux manifestations propres à chacun des groupes étudiés.

Une analyse plus détaillée a permis de constater que, proportionnellement, les sujets féminins étaient, plus souvent que les hommes, issus de familles où régnait la mésentente entre parents (48,6% contre 26,7%). Ce sont d'ailleurs les conflits parentaux qui ont été désignés le plus souvent par les femmes comme facteurs traumatisants de leur enfance (34,3% contre 16%), alors que ces traumatismes prenaient plutôt la forme de privations ou de deuils chez les hommes.

Sur le plan du travail, les sujets de sexe féminin se sont différenciés par un plus faible niveau de promotion (70% n'en avaient eu aucune contre 33,7% des hommes). Au point de vue du salaire, ou du revenu familial lorsqu'elles ne travaillaient pas, les femmes se sont distinguées par un budget inférieur à \$4,000 (53,6% contre 37,7%). En fait, bien plus paraissent dépendre, avec les leurs, de subsides (37,5% contre 25,8%).

En ce qui a trait aux démêlés avec la justice, ce sont les délits mineurs, sous forme d'ébriété sur la voie ou dans les lieux publics, qui sont apparus plus nombreux chez les femmes étudiées (32,4% contre 11,9%). Par contre, les hommes de l'échantillon étaient le plus souvent porteurs d'un dossier judiciaire, indice de difficultés plus graves (85,7% des femmes avaient un dossier vierge, contre 61,3% des hommes).

La description de la famille actuelle des sujets s'est avérée, comme noté plus haut, particulièrement déterminante dans l'opposition des groupes. Ainsi, les femmes se sont signalées par un foyer conjugal nettement perturbé. En l'occurrence, un grand nombre d'entre elles ont rapporté une entente ma-

TABLEAU II

VARIABLES PSYCHOSOCIALES DIFFÉRENCIANT LES HOMMES DES FEMMES

Variable	% (global) *	% Hommes	% Femmes	P
Famille d'origine				
Mésentente parentale	(32,1)	26,7	48,6	0,03
Trauma., conflits parent.	(20,6)	16,0	34,3	0,02
Milieu social et travail				
Absence de promotion	(41,8)	33,7	70,0	0,005
Faible revenu familial	(41,3)	37,7	53,6	0,02
Nécessité de subsides	(25,6)	25,8	37,5	0,000
Démêlés pour ébriété	(16,8)	11,9	32,4	0,002
Dossier judic. vierge	(67,1)	61,3	85,7	0,02
Foyer conjugal				
Mésentente conjugale	(60,3)	53,4	87,0	0,02
Infidélité du conjoint	(33,0)	25,4	60,9	0,006
Jalousie du conjoint	(27,8)	21,4	50,0	0,03
Difficultés psychosex.	(27,9)	20,4	51,6	0,006
Agressions sexuelles	(16,4)	9,8	36,7	0,002
Refus des enfants, sjt	(29,8)	21,3	58,3	0,004
Refus des enfants, cjt	(23,2)	13,0	59,1	0,000
Education non assumée, sjt	(63,4)	56,4	87,0	0,000
Education non assumée, cjt	(52,0)	42,9	85,7	0,000
Alcoolisme, toxicomanie				
Alcoolisation tardive	(8,1)	5,6	16,2	0,05
Excès tardifs	(32,5)	25,3	56,8	0,006
Raisons mult. de départ	(24,5)	19,2	42,1	0,05
Raisons mult. d'entretien	(28,2)	21,6	50,0	0,03
Consommation au foyer	(22,5)	12,1	57,1	0,000
Motiv. personnelle d'abs.	(39,2)	33,3	65,2	0,05
Quantité infér. à 180 g	(47,1)	39,0	72,9	0,004
Causes mult., toxicomanie	(23,3)	13,8	42,8	0,05
Divers				
Tranche infér., fratrie	(24,8)	19,4	43,2	0,05
Naissance difficile	(9,6)	4,9	23,5	0,002

* Pourcentage de la population totale qui a présenté le trait décrit.

ritale médiocre ou franchement mauvaise (87% contre 53,4%, une fidélité conjugale douteuse ou nulle (56,5% contre 33,8%; $P = 0,07$). Leur conjoint, bien plus que dans le cas de l'autre groupe, était lui-même d'une fidélité douteuse ou nulle (60,9% contre 25,4%), en même temps qu'il apparaissait plus jaloux (50% contre 21,4%).

Sur le plan psychosexuel, une plus grande proportion de femmes que d'hommes ont rapporté des difficultés (51,6% contre 20,4%). Ces difficultés pouvaient être attribuées à leurs partenaires ou à leurs propres carences. À noter en outre qu'un plus grand nombre de femmes se sont plaintes d'agressions sexuelles subies dans l'enfance ou l'adolescence (incestes, viols) que ne s'en sont plaints les hommes (agressions homosexuelles), soit 36,7% contre 9,8%.

Le rôle de parent s'est révélé particulièrement pauvre dans le cas des femmes éthyliques et de leur époux, que ce soit dans l'acceptation des enfants ou dans l'éducation de ceux-ci. Ainsi, bien plus que dans le cas des hommes, les femmes acceptaient mal leurs enfants ou les rejetaient (58,3% contre 21,3%), ne jouaient pas le rôle d'éducateur ou étaient seules dans le couple à le jouer (87% contre 56,4%). En ce qui concerne leurs conjoints, bien plus que les conjoints des éthyliques masculins, ils se signalaient par la mauvaise acceptation ou le rejet des enfants du couple (59,1% contre 13%), par leur refus du rôle d'éducateur (85,7% contre 42,9%). L'âge d'initiation à l'alcool a été plus souvent tardif chez les sujets féminins. Ainsi, si une proportion moindre de femmes a commencé son alcoolisation avant l'âge de 16 ans, une proportion plus grande a commencé à 26 ans ou plus (16,2% contre 5,6%). L'âge des excès avérés, c'est-à-dire ceux qui les distinguaient déjà d'une population à la consommation alcoolique sans problème, a été aussi plus tardif pour les femmes qui ont commencé leurs excès à vingt-six ans ou plus (56,8% contre 25,3%).

Les raisons de départ invoquées pour expliquer leur alcoolisme étaient le plus souvent mixtes chez les femmes étudiées; c'était en l'occurrence des causes physiques, psychologiques et surtout conjugales (42,1% contre 19,2%). Les hommes, quant à eux, invoquaient le milieu comme raison principale. Les raisons d'entretien restaient mixtes chez les femmes (50% contre 21,6%). Dans le cas des hommes, les raisons d'entretien s'avéraient toujours influencées par le milieu, mais à cette influence venait s'ajouter le plaisir gustatif.

Sur le chapitre de l'alcoolisme toujours, les femmes se sont distinguées des hommes à la fois par

les lieux de consommation privilégiés, la fréquence des essais d'abstention et la raison de ceux-ci. Ainsi, bien plus de femmes que d'hommes consommaient dans leur maison (57,1% contre 12,1%), une proportion plus importante en était, lors de l'examen, à sa première tentative d'arrêter sa consommation exagérée d'alcool (29,7% contre 12,1%; $P = 0,08$). Lorsqu'il y avait eu essai d'interrompre la consommation d'alcool, bien plus de femmes que d'hommes avaient été poussées par une motivation personnelle (65,2% contre 33,3%), alors que les hommes étaient davantage poussés à l'abstention par le milieu.

La quantité d'alcool pur absorbée sur une base quotidienne était, comme il fallait s'y attendre, bien moindre dans le cas des femmes qu'elle ne l'était pour les hommes: 72,9% des femmes ingéraient 180 g ou moins, alors que seulement 39% des hommes ne dépassaient pas cette quantité.

Lorsqu'il y avait une toxicomanie surajoutée, les femmes se distinguaient des hommes là encore. Elles invoquaient le plus souvent des raisons multiples, dont la recherche d'un remède à des malaises physiques et psychologiques (42,8% contre 13,8%). Les hommes indiquaient une raison de départ la plupart du temps unique, que ce soit la recherche d'un remède à un malaise psychique ou l'influence du milieu.

À signaler enfin que dans l'échantillon étudié, un pourcentage plus grand de femmes que d'hommes se trouvait, de par le rang de naissance, dans la tranche cadette de la fratrie (43,2% contre 19,4%). Bien plus de femmes rapportaient une naissance difficile (23,5% contre 4,9%).

DISCUSSION

Les résultats de cette étude, en accord avec les observations rapportées dans d'autres recherches^{11, 16, 18, 23}, tendraient bien à confirmer l'hypothèse que tous les alcooliques ne sont pas nécessairement atteints d'un même type de maladie. Dans notre échantillon plus spécifiquement, l'âge et le sexe paraissent en effet avoir distingué, chacun de son côté, deux formes d'alcoolisme à la pathogénie et la symptomatologie particulières. En l'occurrence, ces deux facteurs opposeraient un alcoolisme secondaire, un alcoolisme de compensation à un alcoolisme plus essentiel.

Ainsi, l'analyse de l'anamnèse psychosociale des sujets de quarante ans et moins a fait ressortir un tableau très marqué de carence affective durant l'enfance. Due à l'absence réelle ou psychique, elle a été le lot des sujets qui avaient perdu très tôt un

de leurs géniteurs, ou celui des sujets dont les parents ou leurs substituts n'étaient pas disponibles à un moment crucial du développement. Elle a aussi été le propre de ceux qui ont eu un père, une mère, les deux parfois, alcooliques ou souffrant de troubles psychonévrotiques. Or, on connaît l'impact que peut avoir l'insatisfaction habituelle ou prolongée des besoins affectifs sur l'équilibre psychique, la maturation, l'adaptation sociale et l'alcoolisme éventuel^{24, 25}.

Le tableau d'inadaptation psychologique et sociale est d'ailleurs nettement ressorti, dans le cas des sujets les plus jeunes. Il met en évidence des difficultés de relation et d'identification, de conduites franchement anti-sociales. Il est en accord avec les observations de ceux qui se sont attachés à décrire l'alcoolisme des jeunes^{26, 27, 28}.

L'alcoolisme lui-même s'est différencié d'un alcoolisme plus « classique » par une initiation et des excès très précoces, par un temps d'alcoolisation donc nettement réduit. Il s'est aussi particularisé par son aspect de « pluritoxicomanie », l'alcool n'étant qu'un véhicule parmi d'autres. À noter au passage, à l'inverse de ce qu'ont rapporté plusieurs auteurs⁵ qu'il n'y avait pas, pour la plupart des sujets étudiés, substitution de l'usage de l'alcool à celui de la drogue, mais prise simultanée des deux toxiques, l'effet de l'un potentialisant celui de l'autre. Le rapport des intéressés confirmait par contre le fait que, plus jeune est l'initiation à l'alcool, plus grand est le risque de prise d'autres drogues².

Quant à l'alcoolisme des femmes de cette étude, il s'est distingué de l'alcoolisme des hommes par une pathogénie se manifestant surtout au niveau de la vie conjugale et maternelle. Des indices de morbidité se sont cependant révélés à d'autres niveaux.

Ainsi, les femmes de l'échantillon ont, tout comme les sujets du groupe des plus jeunes, accusé les effets d'une certaine forme de défection parentale. Il ne s'agissait pas d'une absence ou d'une perte véritable, comme dans le cas des hommes, mais d'une carence essentiellement psychologique. Elle provenait de la mésentente des parents qui, par leurs conflits, n'ont pu toujours se montrer disponibles pour assurer le support psychologique nécessaire, ou ont pu faire craindre la disparition de celui-ci. À cette carence venait d'ailleurs s'ajouter pour certaines malades le trouble émotif, aux effets difficilement mesurables, de celles qui avaient été victimes d'agressions sexuelles durant l'enfance ou l'adolescence. La frustration vécue ou appréhendée des besoins affectifs, la perturbation émotive engendrée par un viol ou autre attentat ont, certes, pu

entraver ou retarder le développement psycho-affectif et, elles aussi, agir sur l'alcoolisme éventuel.

Les femmes étudiées dans cette recherche ont, de plus, rapporté un certain nombre de problèmes sur le plan du travail (manque de promotion, salaire inférieur, etc.). Mais ceci ne peut être mis en parallèle avec les observations de Nachin¹⁸ qui a traité des frustrations de la femme qui, face au travail, se trouve partagée entre le rôle traditionnel et les nouveaux rôles que lui impose la société. Trop peu de sujets féminins, en effet, travaillaient ou avaient eu une formation qui aurait pu mettre en balance leurs vies professionnelle et conjugale. Les difficultés notées ici pouvaient, par contre, se rattacher au tableau général d'insécurité sociale qui caractérise ces sujets.

Comme il a été mentionné plus haut, les femmes de l'échantillon accusaient des perturbations particulièrement importantes sur le plan conjugal. En l'occurrence, elles rapportaient des difficultés psychosexuelles nées de leurs propres déficiences ou de celles de leur conjoint. Celui-ci était souvent alcoolique lui aussi et, tel que relevé par plusieurs auteurs^{18, 29, 30}, déséquilibré, instable (dans bien des cas, il paraissait, en fait, avoir été choisi sur le modèle paternel). Les femmes étudiées formaient avec leur compagnon un couple aux relations ambiguës, sado-masochistes, rejetant le rôle parental et les responsabilités qui s'y rattachent. Ces troubles étaient fréquemment antérieurs à l'alcoolisme.

En ce qui a trait aux femmes toujours, le tableau sémiologique était particulier. Il décrivait un alcoolisme solitaire, dissimulé, au foyer (même s'il évoluait éventuellement vers des formes plus tapageuses et les démêlés que celles-ci provoquent). Il démontrait en outre, en accord avec d'autres recherches^{16, 18, 23}, un alcoolisme plus tardif, aux excès apparaissant à un âge plus avancé que dans le cas des hommes, mais à l'installation très rapide. Or, comme le souligne Deshaies²⁹, la décompensation alcoolique est d'autant plus prompte que la personnalité est plus névrotique.

Il est à noter que les femmes de l'échantillon se sont signalées par leur appartenance à la tranche inférieure de la fratrie. Le rang de naissance, un facteur déterminant du caractère de l'adulte selon Blane³¹, a fait l'objet de plusieurs recherches dans le domaine de l'alcoolisme, et plus particulièrement dans le cas de l'alcoolisme masculin^{32, 33, 34}. Les résultats ne concordent pas toujours. Pourtant Deshaies²⁹ est arrivé, dans son étude de l'alcoolisme de la femme, à des constatations qui s'apparenteraient à celles de cette recherche. Il a en effet

noté une proportion importante de cadettes, dans une population alcoolique. Selon lui, les derniers-nés apparaissent dans la famille à un moment où la dissociation familiale, lorsqu'elle doit se produire, a progressé davantage que pour les aînés, de même que l'alcoolisme parental et les carences éducatives qui s'ensuivent. Quand l'un des parents souffre d'alcoolisme ou de psychonévrose, l'influence altérative agit davantage sur les derniers que sur les premiers-nés. C'est ce qui paraît s'être produit pour les sujets de cette recherche.

Ainsi donc, comme dans le cas de l'opposition entre les sujets âgés de quarante ans ou moins et leurs aînés, les femmes alcooliques de l'échantillon se sont distinguées des alcooliques de sexe masculin sur plusieurs variables. Ces dernières paraissent bien correspondre à une pathogénie et à une symptomatologie particulières à chacun des groupes considérés. Il ne saurait bien sûr être question de généraliser ces résultats à l'ensemble de la population canadienne-française. D'autres recherches, plus exhaustives, seraient nécessaires. Ces résultats, qui concordent par bien des points avec des observations faites sur d'autres populations, inciteraient cependant à réviser l'approche thérapeutique encore trop souvent utilisée: une approche qui ne considère l'alcoolisme que dans les limites trop étroites d'une tranche d'âges et d'un sexe particuliers.

Résumé

Cette recherche a permis de mettre en évidence des différences significatives entre plusieurs groupes de malades fréquentant le Service d'alcoolisme d'un hôpital général, l'Hôtel-Dieu de Montréal. Ces groupes, sélectionnés selon l'âge et le sexe, se sont distingués au niveau de la psychogénie et de la symptomatologie.

Les différences observées remettent en question une approche monolithique dans la thérapeutique de l'alcoolisme.

Summary

This study has brought out significant differences between several groups of patients seen at the Alcoholism Service of a General Hospital, the Hôtel-Dieu of Montréal. These groups, selected according to age and sex, distinguished themselves as far as psychogenia and symptomatology are concerned.

These findings call in question a monolithic approach in alcoholism therapy.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie Mesdames Fabienne Pelletier-Ouellet, Béatrice Michaud et Marie Azar pour leur participation. Des remerciements sont également adressés à Madame Pauline Lessard-Viguié pour son aide dans le domaine

statistique, ainsi qu'au docteur Charles Dumas, chef du département de psychiatrie, pour son appui grâce auquel cette étude a été rendue possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alcoolisme: le danger s'accroît. *Chronique O.M.S.*, 29: 115-118, 1975.
2. L'alcool, un problème chez les adolescents aux Etats-Unis. *Listen*, février 1973, cité dans *La Revue de l'Alcoolisme*, 19: XIV, 1973.
3. Rapport de l'inspection générale des Affaires sociales (1973). La prévention de l'alcoolisme. *Inform. Psychiat.*, 52: 79-90, 1976.
4. Saltman, J.: *The New Alcoholics: Teenagers*. Public Affairs Pamphlet No. 499, Public Affairs Committee, Inc., New York, 1974.
5. Alcoholism: New Victims, New Treatment. *Time*, 103: 75-81, 22 avril 1974.
6. Solms, H.: Différences socio-culturelles, économiques et géographiques de la consommation d'alcool et des alcoolismes. *La Revue de l'Alcoolisme*, 13: 249-258, 1967.
7. Block, M.: Latest on Overdrinking. *U.S. News and World Report*, 56: 50-56, 1964.
8. Viguié, F.: Niveaux de différenciation psychologique d'une population alcoolique classée selon le continuum essentiel-réactionnel. Thèse de doctorat, Université d'Ottawa, Faculté de Psychologie, juin 1963, IX: 133 p.
9. Carrière, R.: Observations sur le rendement de 100 alcooliques canadiens-français au test d'intelligence O-W. Travail de recherche fait au Service d'alcoolisme de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 1967, 12 p.
10. Viguié, F. et coll.: Etude des données anamnétiques de 99 malades éthyliques. Rapport préliminaire, Service d'alcoolisme de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 1971, 19 p.
11. Belfer, M.L. et coll.: Alcoholism in Women. *Arch. Gen. Psychiatry*, 25: 540-544, 1971.
12. Schuckit, M.A.: The Alcoholic Woman. *A Literature Review. Psychiat. Med.*, 3: 37-43, 1972.
13. ..., Winokur, G.: A Short Term Follow up of Women Alcoholics. *Dis. Nerv. Syst.*, 33: 672-678, 1972.
14. Wanberg, K.W. et Horn, J.L.: Alcoholism Symptom Patterns of Men and Women; a Comparative Study. *Quart. J. Stud. Alc.*, 31: 40-61, 1970.
15. Rathod, N.H. et Thomson, I.G.: Women Alcoholics; a Clinical Study. *Quart. J. Stud. Alc.*, 32: 45-52, 1971.
16. Deshaies, G.: Aspects psychiques de l'alcoolisme chez la femme. Cité par P. Perrin. *La Revue de l'Alcoolisme*, 16: 158-159, 1970.
17. Lereboullet, J. et coll.: Notre expérience de l'alcoolisme féminin. *La Revue de l'Alcoolisme*, 9: 263-268, 1963.
18. Nachin, C.: L'alcoolisme féminin. *La Revue de l'Alcoolisme*, 9: 248-262, 1963.
19. Odermatt, J.: L'alcool d'aujourd'hui. Edition du Secrétariat anti-alcoolique suisse, Lausanne, 183 p.
20. Aharan, C.: Perspectives psychologiques; deuxième congrès canadien sur l'alcoolisme (Québec, 1967). Cité dans *La Revue de l'Alcoolisme*, 14: 317, 1968.
21. Feighner, J.P. et coll.: Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Arch. Gen. Psychiatry*, 26: 57-63, 1972.
22. Hollingshead, A.: Two Factor Index of Social Position, Mimeographed booklet, Yale University, New Haven, Conn., 1957.
23. Lisansky, E.S.: Alcoholism in Women; Social and Psychological Concomitants. I. Social History Data. *Quart. J. Stud. Alc.*, 18: 588-623, 1957.
24. Bourgeois, M. et coll.: Les enfants d'alcooliques. Une enquête sur 66 enfants d'alcooliques d'un service pédo-psychiatrique. *Ann. Méd. Psychol.*, 133: 592-609, 1975.
25. Dennehy, C.M.: Childhood Bereavement in Psychiatric Illness. *Br. J. Psychiatry*, 112: 1049-1069, 1966.
26. Greden, J.F. et coll.: Alcohol Use in the Army; Patterns and Associated Behaviors. *Am. J. Psychiatry*, 132: 11-16, 1975.
27. Wechsler, H. et Thum, D.: Alcohol and Drug Use Among Teenagers; a Questionnaire Study. Proceedings of the Second Annual Alcoholism Conference of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *D.H.E.W. Publication No. (H.S.M.)*, 73-9083: 33-46, 1973.
28. Forslund, M. et Gustafson, T.: Influence of Peers and Parents and Sex Differences in Drinking by High School Students. *Quart. J. Stud. Alc.*, 31: 868-875, 1970.
29. Deshaies, G.: L'alcoolisme de la femme. *La Revue de l'Alcoolisme*, 9: 235-247, 1963.
30. Moulton, R.: Some Effects of the New Feminism on Men and Women. *Am. J. Psychiatry*, 134: 1-6, 1977.
31. Blane, H.T. et Barry, H.: Sex of Siblings of Male Alcoholics. *Arch. Gen. Psychiatry*, 32: 1403-1405, 1975.
32. Mowrer, H.R.: Alcoholism and the Family. *J. Crim. Psychopath.*, 3: 90, 1941.
33. Smart, R.G.: Alcoholism, Birth Order and Family Size. *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 66: 17-23, 1963.
34. Koller, K.M. et Castanos, J.N.: Family Background and Life Situations in Alcoholics. A Comparative Study of Parental Deprivation and Other Features in Australians. *Arch. Gen. Psychiatry*, 21: 602-610, 1969.

QUELQUES FACTEURS MÉDICO-SOCIAUX DE LA MORTALITÉ AU QUÉBEC

Pierre PHILIPPE, Ph.D.¹

On entendait dire il y a quelque temps déjà que le calcul des corrélations donnait lieu à des analyses de portée limitée. On s'est alors rabattu sur la technique de la régression pour, enfin, suggérer pour l'étude des facteurs médico-sociaux de la santé communautaire, les méthodes d'analyse multidimensionnelle. Entre-temps s'est développée, à partir de disciplines étrangères à la santé communautaire comme la génétique des populations, une alternative multidimensionnelle valable au calcul des corrélations, c'est l'analyse des interactions causales * (path analysis).

L'analyse des interactions causales est d'un intérêt certain pour les secteurs de l'épidémiologie et de la médecine sociale. Son but : expliquer et quantifier les causes qui ont généré les corrélations. Autrement dit, l'analyse des interactions causales d'un système fermé de variables revient à décomposer les corrélations en leurs diverses chaînes de causalité¹.

Si ce type d'analyse a eu un succès très récent dans le domaine de la sociologie et de la démographie, son apparition dans la solution des problèmes médico-sociaux et épidémiologiques est tardive et restreinte malgré que la méthode laisse présager un avenir certain. Nous ne connaissons en fait que deux publications, dont l'une n'est que suggestive de la méthode, qui ont introduit l'analyse des interactions causales en santé communautaire. La première concerne une éventuelle application à l'épidémiologie des maladies des voies respiratoires², la seconde tente d'expliquer la consommation des soins médicaux³. Par ailleurs, le présent auteur est responsable de deux contributions, l'une méthodologique⁴ et l'autre appliquée au domaine de l'épidémiologie des populations⁵.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Le présent travail a pour but d'illustrer l'intérêt de la méthode des interactions causales et ce, sur

¹ Professeur agrégé, département de médecine sociale et préventive, Faculté de médecine, Université de Montréal, 2375, chemin de la Côte-Ste-Catherine, Montréal H3T 1A8.

* Nous remercions le docteur Milos Jenicek de nous avoir suggéré cette traduction du "path analysis". A notre connaissance, aucune autre traduction française de la méthode n'a été proposée.

des données récemment publiées dans *L'Union Médicale du Canada*⁶. Les auteurs de ce travail ont produit deux corrélations pour diverses régions du Québec, l'une entre le rapport population/omnipraticiens, égale à .61, l'autre, entre le taux de lits hospitaliers et le taux brut de mortalité, égale à .19.

Nous voulons pousser plus loin l'analyse de ces corrélations en identifiant les chaînes et les chaînons de causalité qui les ont générées. Ce procédé permettra d'apporter des éléments de réponse à certaines questions des auteurs. Il est d'abord nécessaire de postuler un schéma d'interactions causales entre les trois variables (path diagram). Le schéma de la Fig. 1 pourrait représenter adéquatement les rapports de causalité impliqués par les corrélations. Nous verrons plus loin comment il est possible, dans des situations privilégiées, d'éprouver un schéma de causalité, de le confirmer ou de l'infirmier⁴. La Fig. 1 montre que la mortalité d'une région est présumément dépendante d'une manière directe, du rapport population/omnipraticiens. La mortalité subit également un effet indirect de la présence des omnipraticiens dans la région par l'intermédiaire du taux de lits hospitaliers. Il y a deux variables extrinsèques dans le système, X et Y, qui expliquent la variabilité résiduelle, soit celle dont n'ont pu rendre compte les trois variables dûment identifiées.

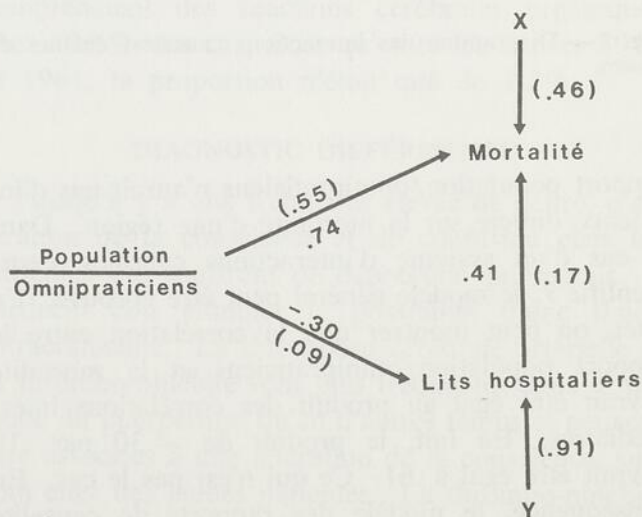


Fig. 1 — Diagramme des interactions causales: chaînes de causes communes.

RÉSULTATS

À la suite de la solution d'un système à trois équations nous avons pu obtenir une estimation des coefficients de causalité (path coefficients) pour chacun des chaînons du système. Ces coefficients, analogues aux coefficients de corrélation, sont présentés dans la Fig. 1 (coefficients sans parenthèses). On note, en particulier, que le rapport population/omnipraticiens a un impact direct sur la mortalité d'une région beaucoup plus grand que le taux de lits hospitaliers. Par ailleurs, les nombres entre parenthèses, ou coefficients de détermination, s'ils sont multipliés par cent donnent le pourcentage de variabilité expliquée par chacune des causes. Leur examen conduit aux conclusions suivantes :

- la variabilité des taux de mortalité québécois est expliquée dans une proportion de 54% par la répartition des omnipraticiens par tête de population. La variabilité résiduelle, 46%, dépend de causes non spécifiées;
- la répartition des omnipraticiens explique directement 55% de la variabilité des taux de mortalité. Cette répartition n'explique que 2% des taux de mortalité par l'intermédiaire des lits hospitaliers;
- la variabilité du taux des lits hospitaliers semble relativement indépendante de la répartition québécoise des omnipraticiens par tête de population;
- la contribution des lits hospitaliers à l'explication de la variabilité de la mortalité est de l'ordre de 17%.

On peut également imaginer un autre schéma de causalité, celui de la Fig. 2 par exemple, où le

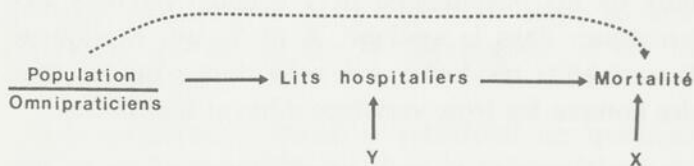


Fig. 2 — Diagramme des interactions causales: chaînes de causes.

rapport population/omnipraticiens n'aurait pas d'incidence directe sur la mortalité d'une région. Dans le cas d'un système d'interactions causales « sur-identifié », le modèle général peut être éprouvé. En effet, on peut montrer que la corrélation entre le rapport population/omnipraticiens et la mortalité devrait être égal au produit des corrélations intermédiaires. En fait, le produit de $-.30$ par $.19$ devrait être égal à $.61$. Ce qui n'est pas le cas. En conséquence, le modèle des rapports de causalité proposé dans la Fig. 2 doit être rejeté. Il semble

donc raisonnable d'assumer la vraisemblance du schéma de causalité initial.

CONCLUSION

Malgré le fait que les corrélations calculées soient basées sur un nombre faible de régions québécoises et nonobstant la nature indirecte de l'étude, l'analyse des interactions causales permet de pousser plus loin l'analyse des corrélations. Compte tenu des limites précitées, nous pouvons suggérer, sur la base des coefficients de détermination dérivés du modèle initial, qu'une plus grande amélioration de l'état de santé de la population, telle que mesurée par la mortalité, serait obtenue en favorisant une répartition plus adéquate des omnipraticiens par tête de population qu'en augmentant le taux de lits hospitaliers. La santé des communautés semble relever plus de l'institution d'une politique sociale que d'une injection plus substantielle de deniers publics dans le système hospitalier.

Résumé

À partir des corrélations entre le nombre de lits hospitaliers, le rapport population/omnipraticiens et le taux brut de mortalité de quelques régions québécoises, une analyse des interactions causales est accomplie. Les résultats suggèrent que la santé des communautés dépend plus d'une meilleure répartition des médecins généralistes que d'une augmentation du nombre de lits hospitaliers.

Summary

On the basis of correlation coefficients between the number of hospital beds, the mortality rate and the population/general practitioners ratio, derived from the Quebec population, a path analysis is made. The results suggest that the population health care would be best achieved by the improving of the distribution of health practitioners than by the increasing of hospital beds.

REMERCIEMENTS

Nous sommes redevable à Mlle Marianne Daudelin, B.Sc., assistante de recherche, pour la solution du système d'équations.

BIBLIOGRAPHIE

1. Li, C.C.: Path analysis — a primer. Boxwood Press, Pacific Grove, 1975.
2. Goldsmith, J.R. et Berglund, K.: Epidemiological approach to multiple factor interactions in pulmonary disease: the potential usefulness of path analysis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **221**: 361-375, 1974.
3. Kalimo, E. et Bice, T.W.: Causal analysis and ecological fallacy in cross-national epidemiological research. *Scand. J. Social Med.*, **1**: 17-24, 1973.
4. Philippe, P.: Correlation and causation in epidemiology. *Int. J. Epidem.*, 1976 (sous presse).
5. Philippe, P.: Fertility, breast-feeding and infant mortality: a path analysis. Soumis pour publication.
6. Guyon-Bourbonnais, L., Bernard, J.-M. et Blanchet, M.: Disparités régionales dans la mortalité au Québec. *L'Union Méd. Canada*, **105**: 1363-1371, 1976.

LA DÉPRESSION PUERPÉRALE EN MÉDECINE FAMILIALE

Fernand BLONDEAU¹

PRÉVALENCE DE LA PSYCHOSE PUERPÉRALE

Le nombre de femmes qui, à la suite d'un accouchement, vont accuser des problèmes psychologiques majeurs nécessitant leur admission à l'hôpital, varie selon les études publiées antérieurement: Vislie (1956) cite plusieurs études où la fréquence des admissions varie entre 0.8 et 2.5 par 1,000 accouchements; des études plus récentes suggèrent une fréquence entre 1.4 et 4.6 par 1,000 accouchements.

LES ASPECTS CLINIQUES DE LA PSYCHOSE PUERPÉRALE

Au début de la maladie, les symptômes et signes cliniques ne sont pas toujours caractéristiques. L'insomnie, l'agitation, la dépression et l'irritabilité précèdent l'euphorie, le refus de se nourrir et l'expression d'idées irrationnelles. Puis on assiste ultérieurement à une progression vers un état mental de type mixte ou différencié:

- 1 — schizophrénique
- 2 — affectif
- 3 — semblable à un syndrome cérébral organique.

Dalton (1971) a trouvé, à partir d'une étude prospective, que les changements d'humeur durant la grossesse et durant le puerperium chez 189 femmes qui, plus tard, souffraient d'une dépression puerpérale, étaient caractérisés par de l'anxiété à la première visite pré-natale chez le médecin, une légère euphorie plus tard durant la grossesse suivie d'une dépression en post-partum. Au huitième mois, ces mêmes femmes ont montré beaucoup d'enthousiasme à nourrir leur enfant au sein, aucune d'entre elles n'était opposée à l'allaitement et la plupart allaitaient leur enfant deux semaines après l'accouchement. Certaines différences (non statistiquement significatives) ont été notées chez ces femmes: la période de travail était considérée comme étant plus longue, plus difficile, avec un plus grand nombre de complications. Il y avait une grande similitude entre le groupe-contrôle et ces femmes au point

de vue attitude face à la grossesse, présence de maladies psychiatriques antérieures, incidence de symptômes de dépression durant la grossesse, d'irritabilité, de fatigue, de maux de tête, de douleurs dans le dos, de nausées et de vomissements.

Carne (1966) a décrit comment un enfant qui présente des vomissements peut être le premier symptôme rapporté par la mère qui souffrirait éventuellement d'une dépression puerpérale. C'est la première confirmation statistique de son observation.

Arentsen (1968) a noté une altération de l'état de conscience chez 66% des 168 patientes qu'il a observées et, chez 42% de celles-ci, cette altération dominait le tableau clinique.

Melges (1968) a trouvé que 92% de ses patientes étaient confuses et que cette confusion était généralement modérée. Seulement 19% de ses patientes étaient désorientées dans le temps.

Les études de Protheroe en 1969 ont démontré qu'il y avait une altération de l'état de conscience chez 34% des patientes, mais que cet état était beaucoup plus fréquent chez les patientes admises avant 1942.

Des études plus récentes montrent une prévalence moins élevée du syndrome cérébral organique par rapport aux années précédentes; Protheroe (1969), lors d'une étude faite à l'hôpital Newcastle-upon-Tyne, trouve que les admissions à la suite d'une dépression puerpérale entre les années 1927 et 1941 comprenaient des réactions cérébrales organiques chez 10.4% des cas, alors qu'entre les années 1942 et 1961, la proportion n'était que de 1.2%.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Puisqu'il y a une fréquence élevée de délire, d'altération de la conscience et de confusion chez les patientes qui souffrent de dépression puerpérale, le médecin doit éliminer la possibilité d'une lésion intracrânienne. La thrombose cérébrale artérielle et la thrombo-phlébite sont plus fréquentes dans la période du puerperium qu'en d'autres temps et peuvent être associées à une altération de la conscience, surtout chez des jeunes patientes. La thrombo-phlébite cérébrale peut causer de la confusion et il y a habi-

¹Unité de médecine familiale, Centre Hospitalier Universitaire de Québec, 2705, boulevard Laurier, Québec G1V 4G2.

tuellement d'autres anomalies présentes telles que l'hémiplégie, la dysarthrie, les maux de tête, les crises convulsives, les anomalies du liquide céphalo-rachidien dans la majorité des cas, et, quelquefois associée, une hémorragie subarachnoïdienne causant une raideur de la nuque et un signe de Kernig positif.

LES PREMIÈRES MANIFESTATIONS

Mis à part les premiers jours suivant l'accouchement, les risques de souffrir d'une psychose puerpérale diminuent de façon appréciable à mesure que le temps avance. Selon Jansson (1964), 90% des réactions mentales qui surviennent durant l'année suivant l'accouchement se manifestent lors des premiers six mois, et, dans la très grande majorité, les premiers symptômes se manifestent dans les quatre premières semaines. Il y a habituellement un intervalle de quelques jours entre l'accouchement et le début des symptômes. Hamilton (1962) conclut que ces symptômes ne sont pratiquement jamais présents avant le troisième jour qui suit l'accouchement.

PRONOSTIC

De nombreuses études faites sur un total de 702 patientes démontrent qu'il y a un retour à la fonction mentale normale chez plus de 68.5% des patientes mais ceci varie selon les études de 34% à 80.7%. La proportion des patientes qui demeurent psychotiques de façon permanente se situe entre 2.7% et 15.5%. Il semble cependant y avoir consensus à savoir que le pronostic est probablement meilleur chez des patientes qui souffrent de dépression puerpérale de type affectif (versus schizophrénique...).

RISQUE DE PSYCHOSE PUERPÉRALE SUBSÉQUENTE

D'après plusieurs études, 17.7% des femmes qui ont souffert de psychose puerpérale auront une rechute si elles deviennent enceintes de nouveau. Le risque d'une autre dépression psychotique puerpérale pour n'importe quelle éventuelle grossesse est de l'ordre de 20.4%. Ce risque est cent fois plus élevé chez ces femmes que dans la population générale. Marvin Founder (1957), après avoir étudié cent femmes qui ont été admises pour maladie mentale à la suite d'un accouchement et un groupe de contrôle, a affirmé que la dépression puerpérale n'est pas une maladie en elle-même, qu'il n'y a pas de différence appréciable entre les deux groupes étudiés quant à la religion des patientes, qu'environ la moitié de ces dépressions puerpérales survenait à la suite du deuxième accouchement ou d'un accouchement subséquent; de plus, que ces patientes souffrant de dépression puerpérale étaient toutes identiques aux autres patientes du même âge admises à l'hôpital au point de vue stabilité mentale antérieure; que le pronostic pour les réactions puerpérales de type schizophrénique était le même que pour les réactions de type affectif ou cérébral organique; que, quatre ans après leur hospitalisation, 75% de ces patientes fonctionnaient relativement bien; que la possibilité d'une réaction mentale du même type lors d'une éventuelle grossesse n'était que d'une chance sur 7 et, finalement, que la patiente souffrant d'une dépression puerpérale a un pronostic favorable.

RELATION ENTRE LES PSYCHOSES PUERPÉRALES ET NON PUERPÉRALES

La psychose puerpérale ne semble pas être une entité distincte de la psychose non puerpérale. Ceci est supporté par deux observations à savoir:

1 — Que les femmes qui souffrent de dépression puerpérale d'ordre psychotique semblent venir de familles, où l'incidence de maladies mentales est aussi élevée que dans les familles de patientes qui souffrent de psychoses autres que la psychose puerpérale.

2 — Que ces femmes ont tendance à souffrir de maladie psychotique indépendante de la grossesse.

Plusieurs auteurs ont noté une tendance chez les patientes accusant une dépression puerpérale psychotique, plus spécialement de type affectif, d'avoir souffert antérieurement de psychose non puerpérale.

Selon Jansson (1964), le risque qu'une femme, ayant déjà souffert d'une psychose puerpérale, a de faire une psychose d'une autre nature a été estimé à environ 29.5%, à 26.7% d'après Arentsen (1968), à 43.1% par Protheroe (1969). Ceci suggère que le risque d'une éventuelle psychose puerpérale est moindre que le risque d'une psychose d'une autre nature.

RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES SUITE À UN ACCOUCHEMENT

D'après l'étude de Pitt (1973), de 7 à 10 jours suivant l'accouchement, 50% des femmes (total de 100) ont expérimenté des épisodes de dépression. Une certaine anxiété et une altération modérée des fonctions intellectuelles étaient associées à certaines difficultés à allaiter leur enfant. Il n'y avait pas de différence significative entre ces femmes et un groupe de contrôle quant à leur personnalité, la présence ou non de troubles menstruels, la parité et leur attitude face à la grossesse. Les réactions psychologiques de nature dépressive suivant un accouchement

seraient attribuées à la chute des œstrogènes et de la progestérone.

Plusieurs auteurs affirment qu'environ deux tiers des femmes qui ont eu un accouchement ont démontré certains troubles émotifs et ceci peu de temps après l'accouchement (Robin, 1962; Hamilton, 1962; Yalom, Lunde, Mods et Yarburg, 1968). Des 22 patientes suivies par Yalow (1968), seulement une patiente a dû recourir à un traitement psychiatrique 8 mois plus tard.

Il y a toutefois des troubles psychiatriques de nature plus sévère. Ryle (1961), après l'étude des dossiers de toutes les femmes qui ont été hospitalisées à une occasion au moins durant une période de quatre ans (entre 1955 et 1959), a noté que 2.6% de ces femmes souffraient d'une dépression endogène. Todd (1964) a trouvé une incidence de l'ordre de 2.9% chez plus de 700 femmes suivies en pratique générale.

Observation 1

Madame S.D. est âgée de 24 ans, canadienne, mariée et mère de trois enfants, âgés respectivement de 6 ans, 4 ans et trois mois. Son mari, âgé de 26 ans, est un commerçant. Leur mariage date de six ans.

Quant à ses antécédents personnels, elle a eu trois grossesses antérieures sans complication; pas d'avortement et aucun problème quant à l'allaitement des deux premiers enfants. Elle se souvient d'avoir eu une période où elle se sentit légèrement déprimée, puis légèrement euphorique à la suite des deux premières grossesses. La seule médication qu'elle utilise depuis l'accouchement est Ortho-Novum 1/50. Il n'y a pas d'histoire de problème psychiatrique dans sa famille. Il est intéressant de noter que lors d'une visite à six semaines après l'accouchement, cette patiente ne se plaignait d'aucun problème en particulier et semblait très bien fonctionner. Cependant, deux semaines plus tard, elle se plaignait à l'infirmière de notre équipe d'être irritable. « C'est comme si j'avais envie de pleurer tout le temps ». « Je ne sais pas ce qui ne tourne pas rond avec moi ». Lors d'une visite subséquente, en la questionnant, on se rendit compte qu'elle avait peu d'appétit et qu'il y avait une perte d'intérêt pour ses enfants et son travail à la maison. Elle exprimait certains sentiments de désespoir: « Je suis un fardeau pour tout le monde; ils seraient beaucoup mieux sans moi ». Elle admit avoir certaines difficultés avec sa mémoire de même qu'avec sa concentration. Durant l'entrevue, elle était de toute évidence anxieuse et même agitée. J'ai décidé de lui prescrire du diazépam 5 mg q.i.d. et de la revoir de nouveau dans deux jours, cette fois-là avec son mari.

Deux jours plus tard, elle vint, accompagnée de son mari. Elle se plaignait des mêmes symptômes, mais semblait quelque peu moins agitée. En la questionnant, je me suis rendu compte qu'elle était obsédée par certaines idées telles que: « des idées au sujet de mon mari qui a déjà eu une affaire avec une autre femme... » Il n'y avait pas d'idée suicidaire, pas de confusion ou de désorientation, ni de troubles de la pensée. Il n'y avait pas de sentiments

agressifs ou hostiles à l'égard de ses enfants ou de son mari. J'ai donc conclu à ce moment-là que cette femme souffrait probablement d'une dépression puerpérale et que l'entrevue avec le conjoint ne mettait pas en évidence de difficultés maritales évidentes.

Trois jours plus tard, son mari m'a téléphoné et me disait que sa femme, le matin même, avait essayé de sauter du haut d'une falaise... Je lui demandai de venir au bureau avec sa femme aussitôt que possible. Madame S.D. était à ce moment-là très anxieuse et agitée. Elle se disait encore obsédée par l'idée que son mari avait eu une affaire extra-maritale avec une autre femme, il y a plus de quatre ans et qu'elle ne pouvait écarter cette idée. Comme elle ne pouvait pas me donner l'assurance qu'il n'y aurait pas une autre tentative de nature suicidaire ou qu'elle essaierait de contacter son mari ou moi-même si elle venait à perdre contrôle de nouveau, j'ai décidé de demander une consultation au psychiatre qui était le consultant de notre équipe. Il la vit quelques minutes plus tard et conclut qu'elle représentait un risque suicidaire certain. Puisqu'il n'y avait pas de lit disponible dans aucun des services psychiatriques aux alentours, sauf à l'hôpital mental, et que d'autre part son mari préférait avoir sa femme près de lui à la maison, nous avons décidé de la laisser aller à la maison et de lui donner un antidépresseur soit l'aminotryptiline (Elavil) 75 mg au coucher, les tablettes étant confiées à son mari.

Quelques jours plus tard, madame S.D., toujours accompagnée de son mari, affichait un retard psychomoteur évident. Lors de la fin de semaine précédant l'entrevue, elle avait eu des idées de s'enlever la vie. Elle semblait, à ce moment-là, tout à fait indifférente quant à ce qui lui arrivait et son mari semblait très soucieux de la santé de sa femme. J'ai décidé à ce moment-là de l'admettre au programme de jour du département de psychiatrie afin de mieux l'observer. Vue de nouveau par le psychiatre, elle semblait souffrir d'une dépression puerpérale sévère, probablement d'origine biologique, due à un déséquilibre hormonal. Sa médication (aminotryptiline) fut augmentée à 150-200 mg au coucher. Quelques jours plus tard, elle montrait des signes d'amélioration évidents. Elle pouvait spontanément sourire, même rire, et n'avait plus désormais d'idée suicidaire. C'est alors qu'elle et son mari me demandèrent s'il y avait un risque pour elle d'accuser un autre épisode de dépression à la suite d'une éventuelle grossesse. Alors, je leur expliquai que les chances étaient d'environ 100 fois plus élevées chez elle que chez n'importe quelle autre femme dans la population en général. Elle eut son congé du programme de soins de jour et continua de prendre la même médication, à la même dose.

Une semaine après son congé de l'hôpital, elle se plaignait des effets secondaires des médicaments et, après qu'elle eut insisté à plusieurs reprises, j'ai décidé de réduire sa médication à 150 mg au coucher. Elle et son mari partirent avec les enfants pour une vacance de deux semaines et à leur retour, elle m'a dit qu'elle était très satisfaite de ses vacances et se sentait très bien de façon générale. Une semaine plus tard, après qu'elle eut insisté de nouveau, je diminuai sa médication à 100 mg au coucher.

Quelques heures plus tard, ses symptômes de dépression réapparurent. Elle exprimait des sentiments de désappointement et de colère, se sentant de nouveau déprimée et ne pouvant comprendre la raison de cette situation. J'ai décidé alors d'augmenter sa médication de nouveau à 150 mg au

coucher, ce qui provoqua une amélioration remarquable de sa condition.

Quelques semaines plus tard, elle fut admise à l'hôpital pour une ligature des trompes. Deux considérations semblaient être à la base de cette intervention: d'une part, la volonté des conjoints, antérieure à cette dernière grossesse, de limiter à trois le nombre de leurs enfants et d'autre part, le désir d'éviter une dépression possible dans l'éventualité d'une grossesse future.

L'intervention fut très bien tolérée et tous les deux, vus par la suite, n'ont pas exprimé de regret face à cette intervention. Durant les semaines qui suivirent, je lui ai souligné à plusieurs reprises l'importance de continuer de prendre sa médication pour une période de 4 à 6 mois et de la revoir de façon régulière.

CONCLUSION

Cette présentation démontre bien comment le médecin de famille peut jouer un rôle intéressant face à une patiente qui souffre de dépression puerpérale, même sévère. Elle démontre aussi l'importance de faire le diagnostic approprié, d'instituer le plus tôt possible un traitement adéquat et de fournir le support essentiel, tant à la patiente qu'à sa famille. Finalement, ce cas souligne bien l'importance de maintenir la médication antidépressive pendant une période assez prolongée (l'histoire naturelle de la dépression étant d'environ 6 mois). Il semble possible (et probablement préférable) à une équipe de santé de première ligne de traiter de telles patientes

lorsqu'il existe une bonne collaboration avec les soins spécialisés.

Résumé

Cet article fait une revue de la littérature sur cette entité clinique fréquemment rencontrée par l'équipe de santé de première ligne. Un cas clinique est présenté pour illustrer les soins qui peuvent être prodigués par une telle équipe s'il existe une bonne collaboration avec la spécialité concernée.

Je suis professeur adjoint au département de Médecine sociale et préventive à l'Université Laval, section médecine familiale.

Summary

An accurate diagnosis is essential when faced with a puerperal depressive patient. This article describes clinical aspects of post-partum psychosis and maternity blues. A case presentation shows how a family physician can effectively manage such a problem with appropriate psychiatric back-up. I am assistant professor in the Department of social and preventive Medicine at Laval University (section of Family Medicine).

BIBLIOGRAPHIE

- Dalton, Katharina: Prospective study into puerperal depression. *Brit. J. Psychiat.* 118: 689-92, 1971.
- Foundeur, Marvin et coll.: Post-partum illness, A.M.A. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 77: 503-12, 1957.
- Granville et Grossman: Recent advances in psychiatry, Longman, 1971.
- Pitt, Brice: Maternity Blues. *Brit. J. Psychiat.*, 122: 431-33, 1973, and a Atypical depression. *B.J.P.*, 114: 1325-35, 1968.
- Bohime, Walton: The psychodynamics of neurotic depression, chap. 18. Silvano Arieti, *Textbook of Psychiatry*, pp. 239-55.

oncologie

ÉTUDE RADIOLOGIQUE ET THERMOGRAPHIQUE DE 52 CAS DE CANCER DU SEIN HISTOLOGIQUEMENT PROUVÉS

Bertrande BOURNIVAL¹ et Christian PAU²

Cette revue n'a pas pour but de tenter de prouver l'importance de chaque méthode diagnostique considérée isolément, car nous sommes convaincus que l'examen du sein, chez la patiente symptomatique ou non de plus de trente ans, doit comprendre

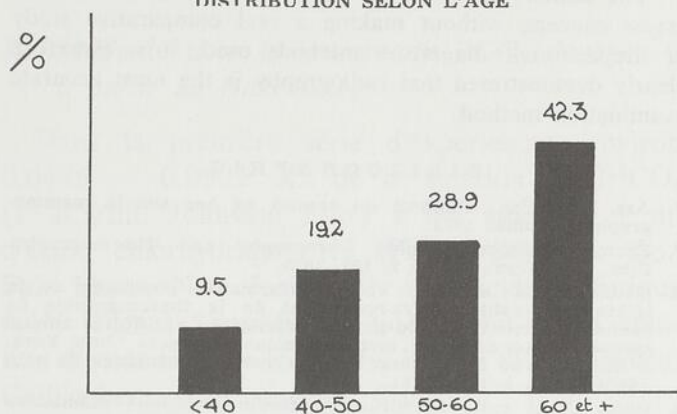
un examen clinique, radiologique et thermographique fait et interprété par la même personne^{1, 5, 2}; ces trois examens sont complémentaires et permettent un diagnostic plus précoce et plus précis du cancer du sein.

L'étude porte sur les 52 derniers cas de cancer du sein dont nous avons obtenu la preuve histologique. Huit patientes avaient des antécédents familiaux soit 15,38% et dix étaient des nullipares soit 19,23%.

¹ Docteur Bertrande Bournival, radiologue, hôpital Charles-Lemoyne, et clinique de radiologie C.L.M.

² Docteur Christian Pau, radiologue, clinique Domus Medica.

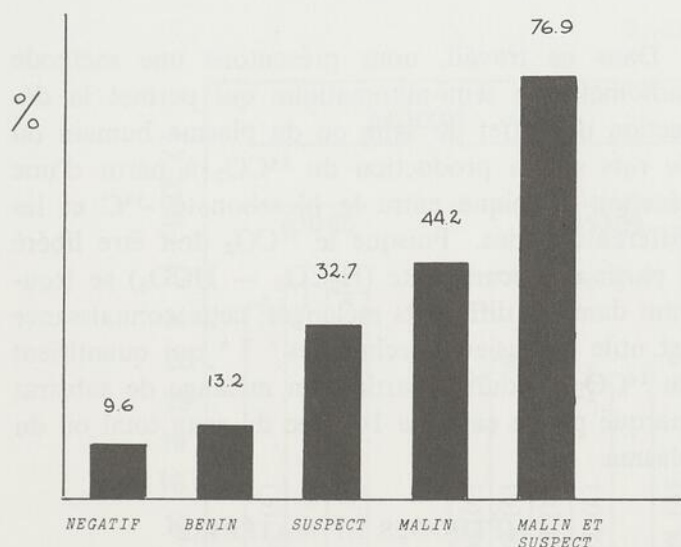
TABLEAU I
DISTRIBUTION SELON L'ÂGE



La distribution selon l'âge montre que 10% des patientes ont moins de quarante ans, sauf une qui a 25 ans.

Chaque patiente a donc subi un examen clinique, une mammographie et une thermographie en plaque⁶, faits et interprétés par le même radiologue. Malgré certaines controverses sur les différentes méthodes de thermographie, il est à l'heure actuelle prouvé que l'image thermographique enregistrée, que ce soit par un système de caméra infra-rouge ou de plaques de cristaux liquides est la même^{3,4}. La classification thermographique que nous avons utilisée est celle de l'école française de thermographie d'Amalric et de Gros.

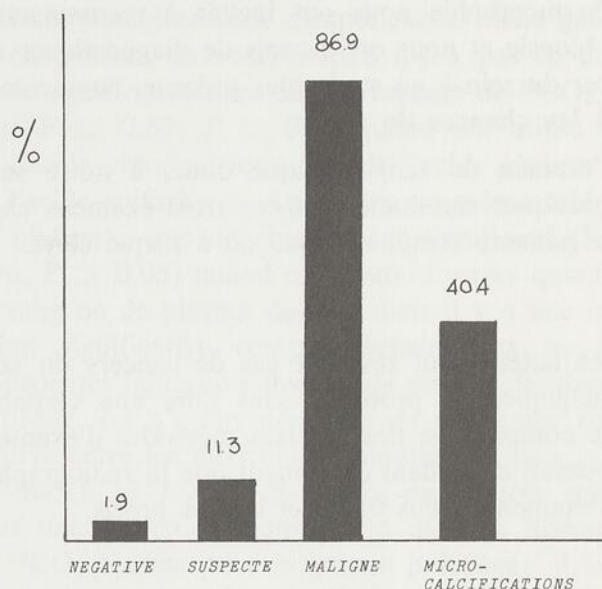
TABLEAU II
EXAMEN CLINIQUE



Il est important de retenir que 10% des patientes avaient un examen clinique tout à fait négatif.

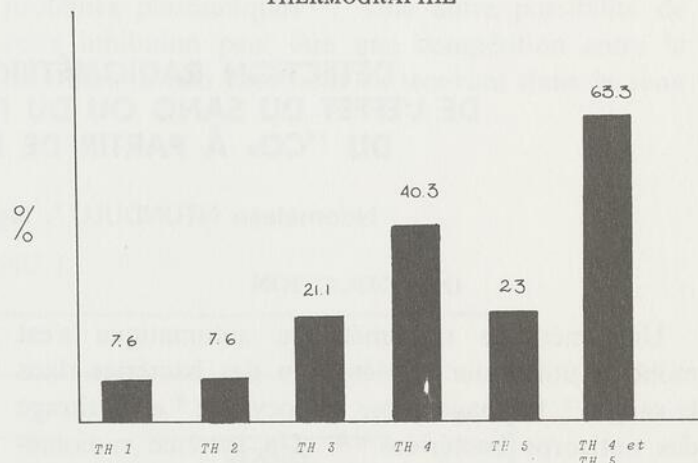
Par contre, l'examen clinique nous a permis de diriger l'examen radiologique et d'inclure sur des films des lésions qui, autrement, seraient passées inaperçues lors d'un examen standard (clichés localisés).

TABLEAU III
MAMMOGRAPHIE



Le cas où la mammographie est négative correspond à une maladie de Paget du mamelon.

TABLEAU IV
THERMOGRAPHIE



TH I: normal; THII: anomalies bénignes; TH III: incertain; TH IV: suspect; TH V: très suspect.

De ce tableau il ressort que 63% des cancers se traduisent par une thermographie franchement anormale, 7,6% n'ont aucune indication thermographique et 28,7% ont une traduction thermographique incertaine, non spécifique.

Ainsi la thermographie n'a pas une valeur spécifique et précise pour permettre « seule » d'éliminer ou d'affirmer la présence d'un cancer.

CONCLUSION

L'examen radiologique apparaît donc comme le plus fiable.

Cependant, dans plusieurs cas où le diagnostic radiologique était incertain, l'examen clinique et/ou la thermographie nous ont incités à recommander une biopsie et nous ont permis de diagnostiquer un cancer du sein à un stade plus précoce, augmentant ainsi les chances de survie.

L'examen du sein implique donc, à notre sens de pratiquer simultanément ces trois examens chez toute patiente symptomatique ou à risque élevé.

Résumé

Les auteurs ont revu 52 cas de cancers du sein histologiquement prouvés : sans faire une véritable étude comparative des diverses méthodes d'examen, il apparaît cependant clairement que la radiographie est l'examen le plus fiable et le plus précis.

Summary

The authors reviewed 52 cases of histologically proven breast cancers, without making a real comparative study of the different diagnostic methods used, it is therefore clearly demonstrated that radiography is the most accurate examination method.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ass. Méd. Can.: Rapport du comité *ad hoc* sur la mammographie, octobre 1973.
2. Egan, R.: Mammography, Xerography and Thermography. *Clin. Obst. Gyn.*, 18: no 2, 157, 1975.
3. Gautherie, M. et coll.: Valeur informative comparée de la téléthermographie (infra-rouge) et de la thermographie de contact (cristaux liquides) en sénologie. a) Third annual symposium on detection and prevention of cancer (New York, avril 1976); b) Symposium sur les maladies bénignes du sein (Strasbourg, juillet 1976).
4. Gros, C. et coll.: Classification thermographique mammaire diagnostique. *Senologia*, 1: 1: 45, 1976.
5. Isard, H.J. et Ostrum, B.J.: Breast thermography. The mammotherm. *Radiol. Clin. N. Am.*, 12: 1: 167, 1974.
6. Tricoire, J. et coll.: Le diagnostic des cancers du sein par la thermographie en plaque. *La Nouvelle Presse Méd.*, 4: 1: 48, 1975.

médecine nucléaire

DÉTECTION RADIOMÉTRIQUE SEMI-AUTOMATIQUE DE L'EFFET DU SANG OU DU PLASMA DANS LA LIBÉRATION DU $^{14}\text{CO}_2$ À PARTIR DE $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ ET LES ACIDES

Ndomateso NTUNDULU¹, Ngo TRAN² et Étienne LEBEL³

INTRODUCTION

Une méthode radiométrique automatique s'est montrée utile pour la détection des bactéries dans le sang^{1, 2}, la phagocytose leucocytaire³ et le titrage des anticorps bactériens^{4, 5}. Un système radiométrique semi-automatique (BACTEC) est trouvé excellent pour des épreuves biologiques concernant l'oxydation enzymatique et non enzymatique du dihydroxy-phenylalanine marqué par le carbone 14 (DOPA) *in vitro*⁶.

Dans ce travail, nous présentons une méthode radiométrique semi-automatique qui permet la détection de l'effet du sang ou du plasma humain ou de rats sur la production du $^{14}\text{CO}_2$ à partir d'une réaction chimique entre le bicarbonate ^{-14}C et les différents acides. Puisque le $^{14}\text{CO}_2$ doit être libéré à partir du bicarbonate ($\text{H}_2\text{CO}_3 - \text{HCO}_3$) se trouvant dans les différents mélanges, cette connaissance est utile à plusieurs techniques^{3, 7, 8} qui quantifient du $^{14}\text{CO}_2$ produit à partir d'un mélange de substrat marqué par le carbone 14 avec du sang total ou du plasma.

MÉTHODES ET MATÉRIEL

A. Préparation du sang total ou du plasma humain et de celui du rat.

Le sang hépariné obtenu par ponction cardiaque chez les rats mâles de race Sprague Dawley sous anesthésie à l'éther (Mallinckrodt Chemical Works, St. Louis) est centrifugé à une vitesse de 3000 RPM pendant 10 minutes.

Département de médecine nucléaire et de radiobiologie, Faculté de médecine, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Québec.

¹ Assistant de recherche, Centre régional d'Études Nucléaires de Kinshasa, Zaïre, B.P. 868, Kinshasa XI.

² Professeur adjoint, Loma Linda University Medical Center, Department of Radiology, Loma Linda, California 92354.

³ Professeur titulaire et directeur, département de médecine nucléaire et de radiologie, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, Québec.

Le sang provenant des sujets humains est obtenu par ponction de la veine cubitale.

B. Méthode pour la mesure du $^{14}\text{CO}_2$ dégagé à partir de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$.

Dans la première série d'expériences, environ 0.0475 — 0.0502 μCi de la solution $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ (1 $\mu\text{Ci}/\text{ml}$, Johnston Lab.) a été ajouté à 1 ml d'acide chlorhydrique 1N (Fisher Scientific Co., Fair Lawn, New Jersey), 1 ml d'acide sulfurique 0.1N (Fisher Scientific Co.), et 1 ml de la solution d'acide citrique (62.5 grs/100 ml d'eau distillée) Calbiochem., Los Angeles, Calif.).

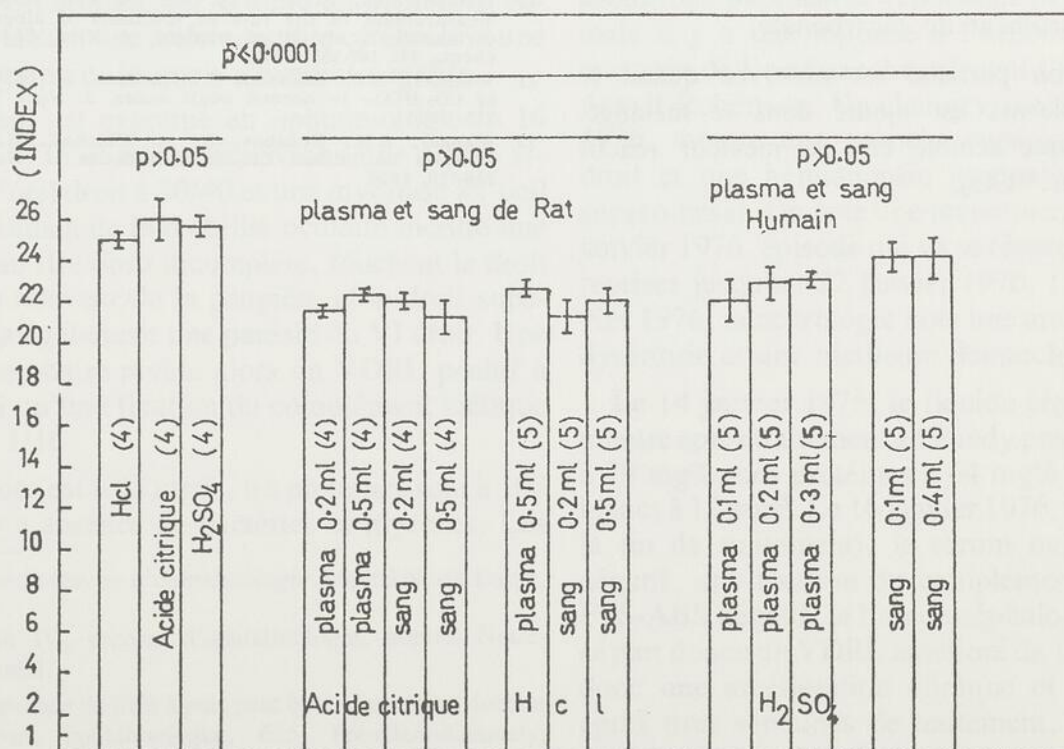
Dans la deuxième série d'expériences, la même quantité de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ a été inoculée dans un flacon contenant la même quantité de l'un ou l'autre acide (acide chlorhydrique, sulfurique, citrique) et les différentes quantités de sang total ou de plasma.

La quantité de $^{14}\text{CO}_2$ produit lors de la réaction chimique entre le $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ et les différentes solutions d'acides, en présence ou en l'absence de sang ou de plasma est mesurée correctement par un appareil semi-automatique (BACTEC 301 R) ayant une échelle de comptage appelée Index métabolique. Chaque index correspond approximativement à 0.14 ηCi . Les détails sur la calibration et du fonctionnement de cet appareil sont décrits ailleurs⁹.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Le Tableau I résume les résultats de la première et de la deuxième série d'expériences. À la gauche de ce tableau, on observe qu'il n'y a pas de différence significative dans le pourcentage de $^{14}\text{CO}_2$ dégagé $F = 0.53$; $P > 0.05$ quand on utilise soit de l'acide chlorhydrique soit de l'acide citrique ou de l'acide sulfurique. Au centre du même tableau, on n'observe pas de changement significatif ($F = 0.96$; $P > 0.05$) quand on ajoute diverses quantités de sang ou de plasma de rats, mais il y a une inhibition significative comparativement aux mesures précédentes faites en l'absence de sang et de plasma. À droite, on n'a pas non plus de différence significative entre les différentes quantités de sang et de plasma ($F = 1.04$; $P > 0.05$), on observe cependant une inhibition significative dans la libération du $^{14}\text{CO}_2$ comme pour le groupe précédent. L'inhibition de la libération de $^{14}\text{CO}_2$ quand on ajoute soit du plasma soit du sang total, aux quantités utilisées, qui provient soit de rats soit de sujets humains est très significative ($F = 43.4$; $P < 0.0001$). Le mécanisme de cette inhibition n'est pas bien connu, mais elle serait probablement due à une incorporation partielle de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ dans les protéines plasmatiques¹⁰. Une autre possibilité de cette inhibition peut être une compétition entre le bicarbonate non radioactif se trouvant dans le sang

TABLEAU I



et le $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ qui sont tous deux impliqués dans cette réaction avec l'acide. Comme le montre le Tableau I à droite, l'acide sulfurique semble être le meilleur réactif pour dégager le $^{14}\text{CO}_2$. L'inhibition partielle causée par le plasma humain supporte l'hypothèse d'une incorporation partielle de bicarbonate dans les protéines plasmatiques.

Notre contribution dans le présent travail concerne l'utilisation de BACTEC pour la détection rapide du $^{14}\text{CO}_2$ libéré à partir des échantillons de sang ou de plasma ainsi que des solutions inorganiques. En fait, le temps nécessaire pour mesurer le $^{14}\text{CO}_2$ dans chaque flacon (Kit) est d'environ 80 secondes. Cette technique permet à une personne d'analyser 20 échantillons par jour. Il est intéressant de signaler que cette étude est une mise au point de la méthode semi-automatique pour la détection radiométrique du $^{14}\text{CO}_2$ des échantillons biologiques, après administration intraveineuse du $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ ou d'autres substrats marqués au carbone 14. Cette méthode est utile pour une quantification rapide et directe de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ *in vitro*, en rapport avec une perturbation du compartiment de bicarbonate chez l'homme ^{11, 12}.

Résumé

Dans ce travail, nous présentons une méthode radiométrique semi-automatique pour la détection de l'effet de sang ou de plasma sur la libération du $^{14}\text{CO}_2$ à partir de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ et les différents acides. Les résultats obtenus montrent que les acides (Citrique, Chlorhydrique et Sulfurique) peuvent être utilisés pour libérer du $^{14}\text{CO}_2$ à partir de $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ dans le compartiment de bicarbonate.

Une inhibition partielle est observée quand le sang ou du plasma est ajouté dans le mélange. L'acide sulfurique semble être le meilleur réactif pour libérer du $^{14}\text{CO}_2$.

Summary

In this paper, we show a semi-automated radiometric method for effect detection of blood or plasma in release of $^{14}\text{CO}_2$ from $^{14}\text{CO}_2\text{HNa}$ and different acids.

The results obtain shown that the acids (citric, chlorhydric and sulphuric) are useful for to release the $^{14}\text{CO}_2$ from $^{14}\text{CO}_2\text{HNa}$ in the bicarbonate pool.

The inhibition partial is observed when the blood or the plasma is addition in the mixing. The sulphuric acid seems to be a better reagent for release the $^{14}\text{CO}_2$.

REMERCIEMENTS

Ce travail est subventionné par la Faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke et la Société Américaine de médecine nucléaire. Nous remercions également M. Waters J.R. du Laboratoire Johnston pour avoir mis le Bactec 301-R à notre disposition.

BIBLIOGRAPHIE

1. Deland, F.H. et Wagner, H.N.: Automated radiometric detection of bacterial growth in blood cultures. *J. Lab. Clin. Med.*, **75**: 529-534, 1970.
2. Waters, J.R.: Sensivity of the $^{14}\text{CO}_2$ radiometric method for bacterial detection. *Appl. Microbiol.*, **23**: 198-199, 1972.
3. Keusch, G.T. et Douglas, S.D.: Radiometric screening test for chronic granulomatous disease. *J. Nucl. Med.*, **14**: 591-594, 1973.
4. Larson, S.M., Charache, P., Chen, M. et Wagner, H.N.: Inhibition of the metabolism of streptococci and Salmonella by Specific Artisera. *Appl. Microbiol.*, **27**: 351-355, 1974.
5. Larson, S.M., Merz, T. et Wagner, H.N.: Radiometric screening test of cell-mediated immunity based on phytohemagglutinin (PHA) induced changes in lymphocyte carbohydrate metabolism. *J. Nucl. Med.*, **15**: 510, 1974.
6. Tran, N., Lebel, E. et Ntundulu, T.: Rapid radio-bio assays of enzymatic and non-enzymatic oxidation of Dopa *in vitro*. *J. Nucl. Med.*, **15**: 540, 1974.
7. Hagenfeldt, L.: A simplified procedure for the measurement of $^{14}\text{CO}_2$ in blood. *Clin. Chim. Actor*, **18**: 320-321, 1967.
8. Keusch, G.T., Douglas, S.D., Mildvan, D. et coll.: ^{14}C -glucose oxidation in whole blood: a clinical assay for phagocyte dysfunction. *Infect. Immunity*, **5**: 414-415, 1972.
9. Tran, N., Ntundulu, T. et Lebel, E.: Applications en clinique et en recherche des méthodes radiométriques automatiques *in vitro*. *Union Méd. Canada*, **104**: 207-211, 1975.
10. Hafkenscheld, J.C.M., Yap, S.H. et Van Tongeren, J.H.M.: Measurement of the rate of synthesis of albumin with ^{14}C -carbonate: A simplified method. *A Klin. Chem. Klin. Biochem.*, **11**: 147-151, 1973.
11. Winchell, H.S., Stahelin, H., Kusubov, N. et coll.: Kinetics of $\text{CO}_2\text{-HCO}_3^-$ in normal adult males. *J. Nucl. Med.*, **11**: 711-715, 1970.
12. Slinger, B.H., Kusubov, N. et Winchell, H.S.: Effect of exercise on human $\text{CO}_2\text{-HCO}_3^-$ kinetics. *J. Nucl. Med.*, **11**: 716-718, 1970.

faits cliniques

PARALYSIE GÉNÉRALE ET OPHTALMOPLÉGIE

Pierre GAUVIN¹ et Cesar HEREDIA²

Il s'agit du cas de Monsieur L, âgé de 33 ans, dont les antécédents personnels étaient sans particularité. Il n'y avait pas d'histoire de traumatisme crânien.

Depuis un an, ce patient se plaignait de céphalées frontales droites et périorbitaires à caractère non pulsatile, quatre à cinq fois par mois. Depuis quatre mois, son entourage avait remarqué une diminution de son rendement au travail, un manque de l'attention, des difficultés de la mémoire récente et une labilité émotionnelle marquée par des épisodes de pleurs et de rires sans raison apparente. Depuis un mois, ses céphalées augmentaient de fréquence et une instabilité à la marche s'était installée. Depuis deux semaines, il y avait une diplopie intermittente avec ptose de la paupière supérieure de l'oeil droit.

Il est d'abord examiné par le service de neurologie, lequel trouve un patient conscient, assez bien orienté, mais dysarthrique avec une atteinte importante de la mémoire récente. Il a de la difficulté à faire des calculs et présente aussi une labilité émotionnelle. Sa démarche est instable. Il a une ptose de la paupière supérieure de l'oeil droit et une anisocorie. Les examens de routine sanguins sont normaux. Une radiographie du crâne et des orbites sont aussi normaux. On élimine par la suite un processus expansif, en faisant une artériographie cérébrale et une ventriculographie, lesquels s'avèrent négatifs.

Le patient est examiné en ophtalmologie le 16 décembre 1975 et nous découvrons une acuité visuelle de l'oeil droit à 20/40 et une mydriase à l'oeil droit. L'examen de la mobilité oculaire montre une paralysie du IIIe droit incomplète, touchant le droit interne, le releveur de la paupière et le droit supérieur. Il y a également une parésie du VI droit. Une ponction lombaire révèle alors un VDRL positif à 1/32, ainsi qu'une fixation du complément luétique positive à 1/16.

Le glucose est à 83 mg%, les protéines sont à 108 mg%, il y a absence de bactéries et mycoses. Les

globules blancs sont à 9600/mm³: polys à 63%, lympho à 10%.

Une consultation en dermatologie confirme le diagnostic de neurosyphilis tertiaire du type paralysie générale au début, compliquée d'ophtalmoplégie. Le patient reçut un traitement à la pénicilline procainée à la dose de 600,000 unités IM, *per die* du 23 décembre 1975 au 10 janvier 1976 pour un total de 11,400,000 unités. Les 24 et 25 décembre 1975, soit les 2^e et 3^e jours après le début du traitement à la pénicilline, le patient a deux crises épileptiques généralisées tonico-cloniques d'une durée d'environ quatre minutes, sans incontinence urinaire ou morsure de la langue.

Le 4 janvier 1976, c'est-à-dire onze jours après le début du traitement, on note une amélioration de la mémoire récente chez le patient et aussi une meilleure orientation. Le 6 janvier 1976, soit treize jours après le début du traitement, nous réexaminons le patient en ophtalmologie et constatons que malgré la légère amélioration de l'état mental du patient, il y a une persistance de la ptose palpébrale, de la paralysie du III extrinsèque et intrinsèque de l'oeil droit avec une légère parésie du VI droit. Il y a mydriase droite; les pupilles ne répondent pas à la lumière, mais il y a une réponse à l'accommodation plus marquée de l'oeil gauche, signant l'apparition d'un Argyll-Robertson. Un champ visuel fait le 7 janvier 1976, montre une encoche supéro-nasale à l'oeil droit et une hémianopsie homonyme relative en supéro-nasal. On note une incontinence urinaire le 8 janvier 1976, épisode qui va se répéter encore à trois reprises jusqu'au 22 janvier 1976. Le même 7 janvier 1976, la neurologie note une amélioration de la dysarthrie et une meilleure démarche.

Le 14 janvier 1976, le liquide céphalo-rachidien montre après traitement un Pandy positif, un glucose à 79 mg%, des protéines à 64 mg% et les globules blancs à 12 mm³. Le 16 janvier 1976, (six jours après la fin du traitement), le sérum montre, un ART négatif, une fixation du complément négative, un FTS-ABS négatif, le liquide céphalo-rachidien pour sa part donne un VDRL amélioré de 1/32 à 1/8. Il y a donc une amélioration clinique et de laboratoire après trois semaines de traitement, mais l'atteinte oculaire reste stable. Le patient est amélioré mais il y

¹ Membre du service d'ophtalmologie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

² Résident IV, service d'ophtalmologie, hôpital Notre-Dame, Montréal.

Toute demande de tirés à part peut être adressée au docteur Pierre Gauvin, ophtalmologue, 625, Président-Kennedy, # 1503, Montréal.

a une atteinte importante de la sphère affective et des performances intellectuelles.

Nous revoyons le patient en externe le 3 mars 1976 et son état oculaire s'est maintenant amélioré pour la première fois: la ptose à l'oeil droit a disparu, le patient fermant son oeil droit de manière volontaire pour éviter la diplopie, l'exotropie de l'oeil droit est passée de 50 dioptries à 35 dioptries et l'anisocorie est minime. L'oeil droit présente une pupille d'Argyll-Robertson, tandis qu'à l'oeil gauche, la réaction à la lumière est présente mais faible. Le patient fut revu un mois plus tard et nous avons pu constater la disparition de l'atteinte du III droit et de l'Argyll-Robertson.

Nous avons conclu qu'il s'agissait bien d'un cas de paralysie générale qui aurait certainement évolué de façon néfaste si elle n'avait pas été traitée. Nous avons posé le diagnostic à cause de la présence de symptômes depuis un an sans atteinte aiguë. Cette atteinte touchait le parenchyme cérébral avec détérioration de la mémoire récente, labilité émotionnelle, dyasthrie, perte de l'autocritique, etc. Tous ces symptômes ayant été décrits dans le cadre de la paralysie générale.

En ce qui concerne l'ophtalmoplégie syphilitique, elle a bien été étudiée par C. W. Rucker qui a démontré sa rareté comme cause étiologique. Dans une première série de 1 000 patients en 1958, il n'y a que quinze ophtalmoplégies d'origine luétique, soit 1.5%. Ceci devint plus évident en 1966, alors que ce même auteur présente un deuxième groupe de 1 000 patients dont seulement un cas est d'origine syphilitique, soit 0.1%.

Il faut aussi signaler l'importance capitale de faire chez des patients suspects de syphilis tertiaire, le test sérologique au FTA-ABS, car il est bien connu que chez ces patients, des tests non spécifiques tels que le VDRL, Wassermann ou ART sont souvent négatifs. Une étude faite par le docteur Hooshmand entre 1965 et 1970 de 241 cas de neuro-syphilis, nous a démontré l'importance des signes pupillaires chez ces patients. La plupart des cas de cet auteur ont présenté une symptomatologie à début non spécifique, tel que l'absence du réflexe achilléen ou changement des réflexes tendineux. Ce sont les changements pupillaires à ce moment qui peuvent conduire à l'établissement d'un diagnostic précoce. Ces cas de neuro-syphilis à présentation atypique seraient la conséquence d'un traitement inadéquat aux antibiotiques.

Il est aussi évident par les travaux de Smith et Hooshmand et d'autres auteurs cités dans la littérature qu'il y a actuellement augmentation des cas de neuro-syphilis; cette augmentation ayant déjà été

rappelée par S. Kraugman en 1972. D'après lui, ces nouveaux cas de neuro-syphilis proviennent d'un réservoir croissant de syphilis primaire et secondaire, passés inaperçus ou traités inadéquatement.

À cet égard, il serait intéressant d'établir un nouveau tableau d'incidence de syphilis tertiaire dans le monde et ceci à partir de 1968, cette incidence ayant été rapportée comme stable ou diminuée, par l'Organisation Mondiale de la Santé, entre les années 1960 et 1968. Il se peut aussi que depuis ces années, il y ait eu des variations d'incidence marquées dans différentes zones géographiques, par exemple l'Amérique du Nord.

En ce qui nous concerne, il faudrait devant un cas d'ophtalmoplégie dont l'étiologie reste obscure, considérer la possibilité d'une neuro-syphilis tertiaire, laquelle ne sera pas forcément typique; l'observation des pupilles sera d'importance capitale pour l'orientation du diagnostic.

Résumé

Un cas, plutôt exceptionnel par sa rareté, de paralysie générale avec ophtalmoplégie est présenté. On souligne l'importance des tests sérologiques FTA-ABS spécifiques lors de la neuro-syphilis et également l'importance de l'observation des pupilles pour établir un diagnostic précoce. L'observation des pupilles est devenue encore plus importante vu l'apparition des cas à caractère atypique, décrits dans la littérature récente.

Finalement, on souligne la possibilité de reconnaître à l'avenir plus de cas de neuro-syphilis dont on peut faire le diagnostic.

Summary

A very rare case of General Paresis with ophthalmoplegia is presented. The importance of the FTA-ABS test in cases of tertiary neuro-syphilis is stressed as well as the observation of the pupils to establish an early diagnosis.

The appearance of atypical cases of neuro-syphilis renders even more critical pupil examination according to recent literature. Finally, the possibility of more new cases of tertiary syphilis in the near future is put forward.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rucker, C.W.: *Amer. J. of Ophthalmology*, Dec. 1958, Vol. 46. Paralysis of III, IV and VI nerves, (Mayo Foundation, Minnesota).
2. Rucker, C.W.: *Amer. J. of Ophthalmology*, 1966, vol. 61. Causes of paralysis of the III, IV and VI nerves.
3. Lawton Smith, J.: *Neuro-Ophthalmology*, 1965, The C.W. Mosby Company, Seronegative ocular syphilis and neuro-syphilis.
4. Hooshman, H.: *JAMA*, fév. 7, 1972, vol. 219, no. 6. Neuro-syphilis. A study of 241 patients.
5. Kraugman, S.: *Infections diseases of children and adults*. The C.V. Mosby Company 1973, Chapter 27, page 312.
6. Willcox, R.R.: *The Medical Clinics of North America, Venereal Diseases*, Vol. 56, no. 5, 1972, sep. A world look at the Venereal diseases. Recrudescence of the Venereal Diseases.
7. Merritt, H.: *A textbook of Neurology. Symptoms and neurological of Dementia Paralytica*. Page 130 et 131, Tableaux 21 et 22, Lea and Tebiger Philadelphia 1973.

PERFUSION INTRAVEINEUSE CONTINUE DE FAIBLE DOSE D'INSULINE

NOUVEAU MODE THÉRAPEUTIQUE

Léo GOSSELIN¹ et Pierre LAJOIE²

Selon un protocole établi, Sönksen et coll.¹ étudiant en 1972 le taux de sécrétion de l'H.G.H. et du cortisol réalisèrent entre autres, le contrôle en 7 heures d'une acidocétose sévère avec 34 unités au total d'insuline en perfusion intraveineuse continue.

Dès 1974, Alberti et coll.² démontrent chez 38 cas d'acidocétose une efficacité soutenue de cette méthode confirmée également par Semple et coll., de Glasgow, et Kidson W. et coll., d'Australie^{4, 5}.

Notre expérience a débuté en décembre 1974, (Fig. 1), elle comprend 8 cas dont 3 avec acidocétose sévère et 1 cas avec coma hyperosmolaire. Certains aspects constatés justifient davantage l'utilisation de cette méthode thérapeutique encore controversée dans plusieurs milieux. Présentement, plus de 30 cas d'acidocétose furent traités par cette méthode sans aucun échec. Un cas de grossesse et diabète fut traité durant la journée du travail provoqué avec perfusion.

Fig. 1

TRAITEMENT AVEC INFUSION CONTINUE

Acidocétose sévère avec déshydratation:	3 cas
Acidocétose modérée:	4 cas
Déshydratation sévère et coma hyperosmolaire:	1 cas.

TECHNIQUE

Le même protocole habituel de traitement de l'acidocétose ou du coma hyperosmolaire quant à la correction de la déshydratation et des troubles électrolytiques, a été observé durant la phase 1 et 11 du traitement intensif.

Dès le diagnostic établi d'acidocétose diabétique cliniquement et par les examens de glycémie, pH, microastrap, ionogramme, formule sanguine et azotémie, un soluset pédiatrique est mis en place dans une veine individuelle contenant 100 ml de soluté NaCl 9 mg 0/00 pour un débit de 25 ml/heure.

¹ Léo Gosselin, endocrinologue, hôpital de Chicoutimi, Chicoutimi, Québec.

² Pierre Lajoie, résident I, médecine interne, hôpital de Chicoutimi, Chicoutimi, Québec.

L'addition de 1% d'albumine humaine n'a pas été utilisée selon notre protocole. On y introduit de l'insuline cristalline régulière dans les 100 ml du soluset pour une perfusion continue de 2, 4 ou 8 un./heure selon l'âge du patient et la sévérité de de l'acidocétose. Avec un coma profond, une dose initiale de 8 à 12 un. i.v. stat a pu être administrée avant de commencer la perfusion continue. Chez l'enfant, une dose de 0.1 un./kg/heure constitue une dose moyenne à débiter pour être adaptée selon l'évolution⁶.

Quand le pH et la glycémie se rapprochent respectivement de 7.34 et de 250 mg à 200 mg, le taux de perfusion peut être réduit du double et être continué pour un total d'environ 8 heures en variant le dosage selon les niveaux de glycémie. On doit ajouter du dextrose dans les solutés quand la glycémie atteint environ 200 mg, l'addition de K (solution de phosphate de K) doit être étroitement surveillée dès le début. L'usage du bicarbonate est justifié si le pH est inférieur ou au niveau de pH 7.0. Le dosage de l'insuline plasmatique a été réalisé par la méthode radioimmunologique utilisant le « Kit » de Schartz/Mann.

SOMMAIRE PERTINENT DES CAS FAISANT L'OBJET DE CETTE PRÉSENTATION

M.F., 75-4993, 10 ans, diabétique juvénile depuis l'âge de 4 ans avec multiples épisodes antérieurs d'acidocétose, est admis pour douleurs abdominales, état grippal et vomissements. Il est affaibli, déshydraté, l'haleine est acétonémique avec tachycardie à 140/min. En plus d'acétonurie large et glycosurie à 4 X, la glycémie est de 456 mg, le pH veineux à 7.21 et un bicarbonate à 12.8 mEq. Un soluset pédiatrique contenant 100 ml de solution Ringer et 12 un. l'insuline régulière débite 3 un./heure depuis 11 h. 30. À 14 h. 30, le pH est de 7.39, la glycémie de 150 mg et le bicarbonate à 20 mEq. La perfusion est réduite à 2 un./heure pour 4 heures supplémentaires et les insulines NPH et régulière sont poursuivies le lendemain. L'insulinémie plasmatique faite lors de la période de perfusion montrait initialement 20 μ Un./ml, 2 heures après le dé-

but 150 μ Un., 4 heures après de 170 μ Un., 6 heures après de 185 μ Un., 8 heures de 170 μ Un., 10 heures de 60 μ Un. et 12 heures après de 56 μ Un., donc maintien d'un niveau physiologique entre 40 et 180 μ Un.² pendant la période de perfusion continue (voir Fig. 2).

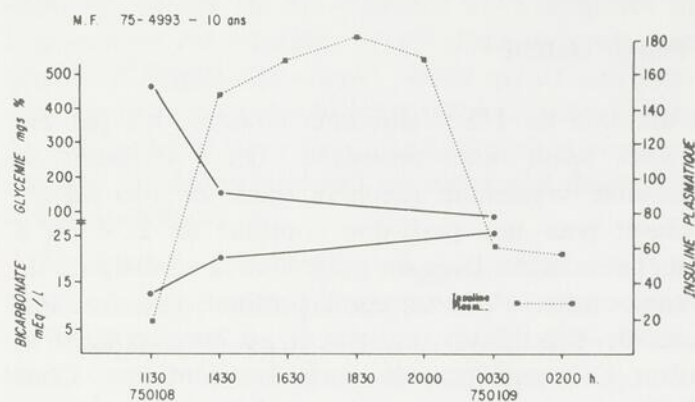


Fig. 2

Observation 1

H.P., 75-10030, 54 ans, diabétique depuis 6 ans traité par tolbutamide oral est admis d'urgence pour une douleur atroce au membre inférieur droit. Il s'agit d'une thrombose artérielle avec absence totale des pulsations fémorales jusqu'aux pédieuses droites. Une thrombectomie s'impose et sera réalisée d'urgence. La glycémie est de 440 mg, le pH 7.33, les bicarbonates à 18 mEq. Une perfusion continue de 5 Un./heure est réalisée peropératoire avec soluté physiologique et bicarbonates. En période postopératoire immédiate, la glycémie est à 186 mg et les bicarbonates à 25.4 mEq. Une artériographie immédiate est faite et 2 heures plus tard on réalise une greffe aorto-bifémorale avec maintien d'une perfusion de 2.5 Un./heure d'insuline régulière. Après la greffe, un soluté dextrosé est installé et l'insuline parentérale remplace la perfusion continue. Il quitte l'hôpital dix jours plus tard avec insulines parentérales.

Observation 2

L.P., 75-613, 27 ans, sans passé pathologique, il se présente avec polyurie, polydipsie, adynamie depuis un mois et douleurs abdominales qui le conduisent à l'urgence. Il est déshydraté, conscient avec haleine acétonémique et abdomen souple. Sa glycémie est de 552 mg, le pH 7.28, bicarbonates 12.4 mEq, acétonurie large et glycosurie XXXX. Une perfusion continue d'insuline régulière à 5 Un./heure dans un soluset pédiatrique avec 100 ml de solution Ringer est installée avec solutés physiologiques par ailleurs, corrigeant la déshydratation et

le K est surveillé. Après 6 heures de perfusion continue d'insuline, la glycémie est de 260 mg, pH 7.33, bicarbonates 17.1 mEq et après 9 heures la perfusion est diminuée à 3 Un./heure. Le lendemain on doit augmenter la perfusion à 4 Un./heure, sa glycémie ayant remonté à 308 mg et elle se poursuit à un taux de 4 à 6 Un./heure avec correction progressive des bicarbonates à 18.6 mEq et 20.5 mEq pour se maintenir ainsi. Une insulïnémie plasmatique lors de la perfusion continue (voir Fig. 3) a montré des niveaux respectifs de 100 μ Un., 60 μ Un., 49 μ Un., 46 μ Un. et 135 μ Un. à 2 heures, 4 heures, 12 heures, 16 heures et 20 heures. Ces niveaux légèrement abaissés expliquent les glycémies encore élevées du début et en rétrospect le taux de perfusion aurait dû être maintenu plus élevé durant les premières heures (Fig. 3).

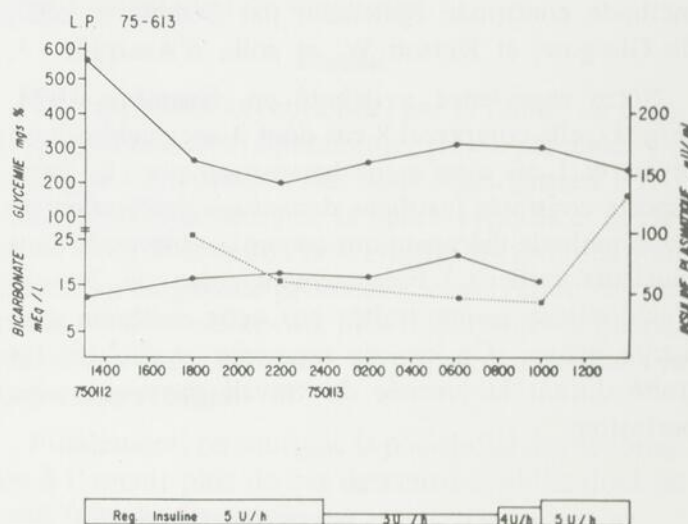


Fig. 3

Observation 3

Y.T., 75-3301, 14 ans, présente un diabète juvénile depuis l'âge de 6 ans et présente plusieurs phases antérieures de cétose ou d'acidocétose dont l'une est documentée sur la Fig. 4 en parallèle avec celle de mars 1975 où il fut admis avec un syndrome infectieux sévère, température élevée oscillante, douleurs à la hanche droite, bactériémie positive à staphylocoque et un foyer d'ostéite démontré au niveau du grand trochanter droit. La perfusion continue d'insuline régulière au taux de 4 Un./heure a été efficace pour juguler son acidocétose avec glycémies à 320 et 308 mg, bicarbonates à 13 mEq, initialement vers une glycémie de 188 mg et bicarbonates à 16.3 mEq sur une période de 16 heures (Fig. 4).

Observation 4

G.G., 75-16208, 27 ans, diabétique depuis six ans, a discontinué son insuline depuis 4 ou 5 jours

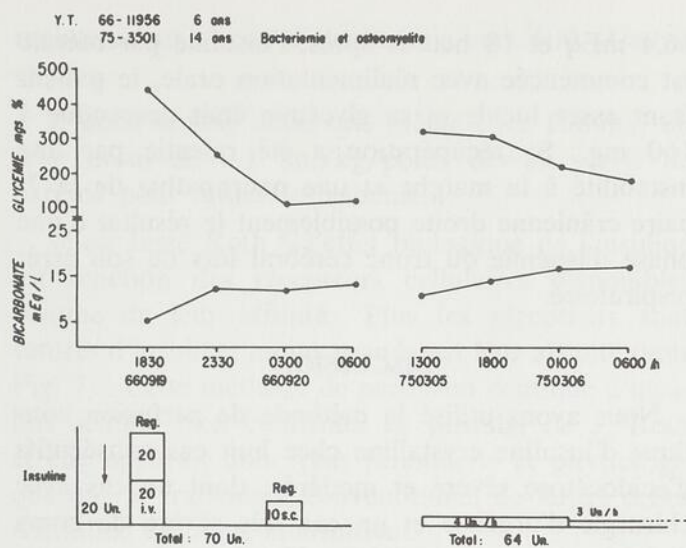


Fig. 4

pour se présenter à l'urgence avec douleurs abdominales intenses, vomissements, adynamie, vasoconstriction, tachycardie et déshydratation de 5 à 8%. Sa glycémie est de 600 mg, bicarbonates à 10.7 et une perfusion continue d'insuline régulière est installée à 6 Un./heure puis 4 Un./heure en rétablissant par ailleurs les troubles électrolytiques et sa déshydratation. Graduellement, les bicarbonates s'élèvent à 13.3 mEq et 17.2 mEq et ses glycémies à 156 mg et 160 mg sur une période de 9 heures. Des signes d'hypoglycémie apparaissent, un dextrosé 5% est installé avec arrêt de la perfusion et sa glycémie baissée à 98 mg et 40 mg remonte à 138 mg pour transférer par la suite à l'insuline parentérale (Fig. 4).

Observation 5

A.L., 75-2145, 53 ans, sans antécédents sauf une histoire d'ulcus duodénal, s'est présenté dans un hôpital en titubant, très déshydraté et peu après semi-comateux. Son médecin découvre une glycosurie intense avec une glycémie à 1435 mg. Il lui donne un bolus de 10 unités d'insuline régulière i.v., en place 30 unités dans un soluté physiologique pour son parcours en ambulance où il est admis dans notre service complètement inconscient, agité et ne répondant qu'aux stimuli douloureux. Sa To est de 102° F, la langue est très sèche, l'haleine n'est pas acétonémique, il y a persistance du pli cutané, les globes oculaires sont ramollis et le cœur en tachycardie ne montre pas de défaillance. La T.A. est à 70 systolique, il n'y a pas de râles pulmonaires, ni collapse périphérique. Un diagnostic de coma diabétique hyperosmolaire est porté à la lumière du tableau clinique et de sa glycémie encore élevée à 556 mg avec un pH à 7.34, les bicarbonates à 19.3 mEq, et une azotémie à 258 mg (Fig. 5).

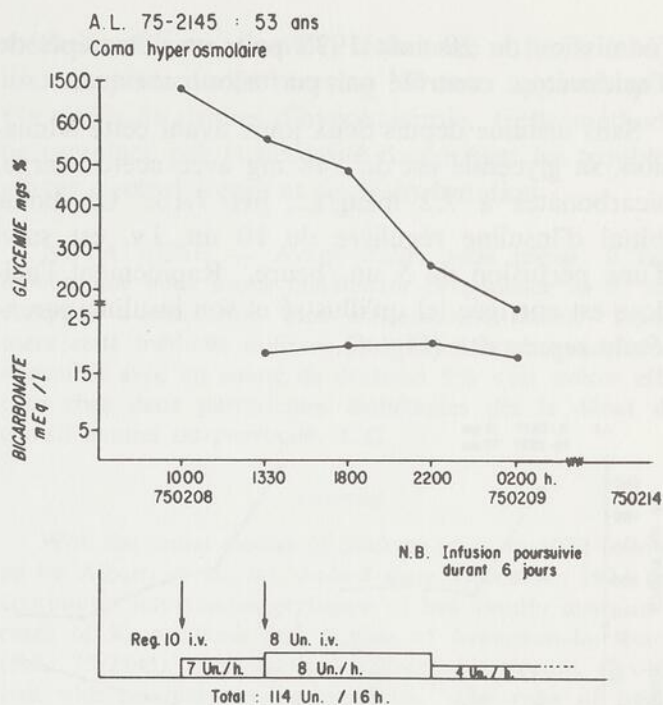


Fig. 5

Un soluset est installé avec insuline en perfusion continue à un taux de 8 Un./heure et un soluté de 0.9 gm 0/00 est perfusé rapidement dans une autre veine suivi d'un demi-physiologique dont la vitesse est réglée selon un monitoring par tension veineuse centrale. L'évolution a été rapide vers une glycémie normalisée à 70 mg de 13 h. 45 à 2 h. soit une période de 12 heures pendant laquelle un total de 72 unités d'insuline fut perfusé.

L'évolution subséquente a été compliquée par un état d'œdème cérébral avec inconscience ou agitation avec confusion sur une période de 12 jours. Une broncho-pneumonie bilatérale s'est développée avec problèmes inhérents à l'alimentation parentérale et une perfusion continue d'insuline après correction initiale a été maintenue pendant 7 jours sans problème majeur quant au contrôle de son diabète, sauf une phase d'hyperosmolarité transitoire. Il a enfin récupéré lentement de cette broncho-pneumonie bilatérale par aspiration et bien que prolongée, sa réhabilitation fut complète après 48 jours d'hospitalisation.

Observation 6

J.F., 75-12827, 18 ans, a débuté un diabète à l'âge de 5 ans et fut traitée à multiples reprises pour des épisodes d'acidocétose. Il y a également chez elle une activité épileptique documentée depuis l'âge de 6 ans. La Fig. 6 montre un accès d'acidocétose à l'âge de 13 ans traité selon la méthode conventionnelle par des bolus d'insuline parentérale et

l'admission du 20 août 1975 pour un autre épisode d'acidocétose contrôlé par perfusion continue.

Sans insuline depuis deux jours avant cette admission, sa glycémie est de 548 mg avec acétest large, bicarbonates à 7.2 mEq/L., pH 7.13. Un bolus initial d'insuline régulière de 10 un. i.v. est suivi d'une perfusion de 5 un./heure. Rapidement l'acidose est corrigée tel qu'illustré et son insuline parentérale prescrite (Fig. 6).

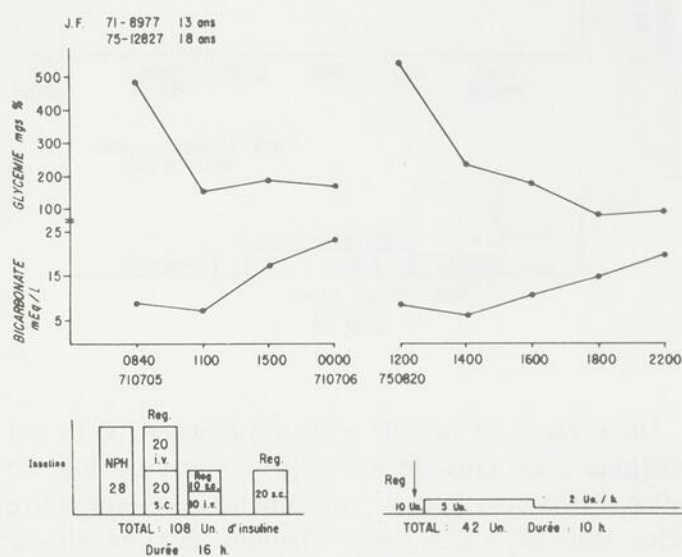


Fig. 6

Observation 7

F.T., 75-18542, 72 ans, est diabétique depuis l'âge de 64 ans, admis alors avec une balano-phosfite. Traité à l'insuline, un séjour en forêt l'en prive et il est admis inconscient, très déshydraté, moribond avec respiration de Kussmaull et une haleine fortement acétonémique. Son médecin l'a trouvé en coma profond, lui a donné 50 un. d'insuline régulière sous-cutanée pour une glycémie de 600 mg avant son transport par ambulance le 18 décembre 1975. Peu après son arrivée, il fait un arrêt respiratoire et doit être ranimé par intubation et respiration assistée.

Sa glycémie revient à 768 mg, le pH est à 6.81 et contrôlé à 6.90 et les bicarbonates à 4.0 mEq/l. Rapidement 2000 ml de soluté physiologique sont perfusés avec solution de phosphate de K pour un K sérique à 2.6 mEq et une perfusion continue d'insuline régulière à 6 un./heure. 6 heures après le début du traitement, le pH est à 7.23, bicarbonates à 8.0 mEq/l, glycémie à 585 mg et perfusion au même taux d'insuline. 10 heures après le pH est à 7.34, bicarbonates à 13.8, K à 4.2 mEq, Na 144 mEq et glycémie à 428 mg. 14 heures après le début avec perfusion à 4 un./heure, la glycémie se situe à 255 mg, le pH est de 7.39, le bicarbonate à

16.4 mEq et 18 heures après, l'insuline parentérale est commencée avec réalimentation orale, le patient étant assez lucide et sa glycémie était descendue à 160 mg. Sa récupération a été ralentie par une instabilité à la marche et une neuropathie de la 7^e paire crânienne droite possiblement le résultat d'une phase d'ischémie du tronc cérébral lors de son arrêt respiratoire.

DISCUSSION

Nous avons utilisé la méthode de perfusion continue d'insuline cristalline chez huit cas consécutifs d'acidocétose sévère et modérée, dont un cas avec chirurgie d'urgence et un cas très sévère de coma diabétique hyperosmolaire. Notre service compte maintenant plus de 30 cas documentés sans aucun échec.

Cette expérience est valable et nous permet les observations suivantes. Cette méthode thérapeutique apparaît sécuritaire, flexible et plus simple à réaliser au point de vue nursing. Elle a permis une chirurgie d'urgence sans délai et s'est montrée efficace sans complications d'hypoglycémie per ou postopératoire immédiate. Devrait-elle se produire, il suffit de ralentir ou d'interrompre le taux de perfusion et la demi-vie de l'insuline circulante étant d'environ 5 min., l'hypoglycémie en est facilement soustraite⁶.

Il est connu que le coma diabétique hyperosmolaire se corrige avec des quantités relativement restreintes d'insuline tenant compte des niveaux de glycémies et des méthodes conventionnelles d'insuline à doses élevées sous-cutanées et intra-veineuse. La perfusion continue s'est avérée une méthode rapidement efficace, plus flexible et sécuritaire contre l'hypoglycémie.

Chez nos trois cas d'acidocétose sévère, il nous semble que F.T. entre autres présentait des risques d'œdème cérébral comme d'hypokaliémie selon la méthode conventionnelle de traitement. Avec alberti et coll., nous croyons que la perfusion de petites doses diminue les risques surtout d'hypokaliémie. L'usage chez deux de nos cas de la méthode conventionnelle et suivie plus tard de la méthode par perfusion continue permet l'observation que celle-ci est tout aussi efficace à corriger l'acidocétose.

L'observation des cas M.F. et L.P. démontre que des niveaux physiologiques d'insulinémie peuvent être atteints sans l'addition d'albumine à 1% et qu'il faut cependant utiliser un taux efficace de perfusion initiale d'insuline. Nous avons la conviction que le contrôle eut été réalisé plus rapidement chez L.P. en augmentant le taux initial vers 8 un./heure et ainsi chez un adulte de près de 100 kilos de poids,

maintenir un niveau d'insulinémie vers 100 μ Un/ml et plus.

Il nous semble donc que même chez l'adulte, un taux basal de 0.1 un./kg/poids devrait servir de barème pour initier le traitement.

Selon Jesse Roth⁸, l'effet biologique de l'insuline est fonction des récepteurs cellulaires disponibles comme de leur affinité. Plus les récepteurs sont saturés d'insuline, moins grande est leur affinité (voir Fig. 7). Cette méthode de perfusion continue d'insuline semble bien confirmer ce postulat de J. Roth et elle apparaît donc plus rationnelle et physiologique que le traitement conventionnel de larges doses d'insuline en bolus intermittent.

Fig. 7

RÉCEPTEURS POUR INSULINE
(selon Jesse Roth)

Coopérativité négative:

Saturation	Affinité	Taux de dissociation
100%	Minimale	Ralenti
0%	Maximale	Rapide
Effet biologique = $f \frac{[HR]}{[H] [R]} = \frac{fk [H] [R]}{k [HR]}$		

Il ne faut pas cependant glisser vers un optimisme dangereux en minimisant la nécessité de corriger les troubles graves de déshydratation et de perturbation des électrolytes que l'on doit surveiller étroitement lors de la correction de l'acidocétose⁹.

Certains cas d'acidocétose présentent des difficultés insurmontables dans l'installation de la perfusion intraveineuse continue, soit des cas de pédiatrie, soit des problèmes veineux. Selon Alberti et coll., dans des cas semblables, on peut recourir à la méthode I.M. profonde d'insuline cristalline où le niveau officiel d'insuline circulante peut être réalisé après quelques heures.

Résumé

Grâce aux études initiales de Sönksen et coll. en 1972 suivies de celles d'Alberti et coll., nous avons étudié depuis décembre 1974 la méthode de perfusion intraveineuse continue de faible dose d'insuline chez sept cas d'acidocétose et un cas de coma hyperosmolaire (A.L. 75-2145). Elle est apparue une

méthode efficace, flexible, sécuritaire et facile à réaliser au point de vue nursing. Il nous apparaît qu'il y a moins de risques d'hypokaliémie. Cette méthode ne remplace pas la nécessité de corriger les troubles graves électrolytiques et de déshydratation.

NOTA BENE — Avant d'aller sous presse, il faut ajouter que nous avons maintenant l'expérience de 35 cas compilés d'acidocétose tous efficacement traités. Également cette méthode utilisant 0.05 Un./kilo de poids idéal d'insuline avec un soluté de dextrose 5% s'est avérée efficace chez deux parturientes diabétiques dès le début du travail naturel ou provoqué. L.G.

Summary

With the initial studies of Sönksen et al. in 1972 followed by Alberti et al., we studied since December 1974 the continuous intravenous perfusion of low insulin doses in 7 cases of Ketoacidosis and 1 case of hyperosmolar coma (A.L. 75-2145). This method was reliable, secure, flexible and with no real nursing problems. The risks of hypokalemia are minimized. Even with this protocol the dehydration and electrolytic abnormalities have to be corrected throughout the course of ketoacidosis.

N.B. — We have now the experience of 35 consecutive cases of ketoacidosis with no failure. This method in 2 cases of pregnant diabetics while on labor was reliable using 0.05 Un. of regular insulin per kilo of ideal body weight and a slow perfusion of 5% dextrose in distilled water. L.G.

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce nouveau mode thérapeutique n'aurait pu avoir lieu sans la collaboration étroite du docteur Raymond Verreault, endocrinologue et des pédiatres de notre hôpital, pour avoir accepté d'utiliser cette méthode également chez leurs patients. Nous remercions pour sa collaboration technique, M. Gaétan Jeanrie, photographe de notre hôpital, et Mlle Marie-France Maltais, secrétaire.

BIBLIOGRAPHIE

- Sönksen, P.H. et coll.: Growth Hormone and cortisol responses to insulin infusion in patient with diabetes mellitus. *Lancet*, 22 juillet 1972.
- Page, McB., Alberti, K.G. et coll.: Treatment of diabetic coma with continuous low-dose infusion of insulin. *Brit. Med. Journ.*, 2: 687-690, 1974.
- Semple, P.F. et coll.: Continuous intravenous infusion of small doses of insulin in treatment of diabetic Ketoacidosis. *Brit. Med.*, 19: 74, 2, 694-698.
- Kidson, W. et coll.: Treatment of severe diabetes mellitus by insulin infusion. *Brit. Med. Journ.*, 2: 691, 1974.
- Molnar, G.D. et Service, F.J.: Low dosage continuous insulin infusion for diabetic coma. *Ann. Int. Med.*, 81: 853, 1974.
- Sönksen, P.H. et coll.: *Clinical Science and Molecular Med.*, 45: 633, 1973.
- Alberti, K.G.M. et coll.: *Lancet*, 2: 515, 1973.
- Roth, Jesse et coll.: Receptors for insulin NSILA-S and Growth Hormone. *Recent Progress Horm. Research*, 31-1075.
- Felig, Felix: Diabetic Ketoacidosis. *N. England Journal*, 290: 1360, 13 juin 1974.

SYNDROME DYSFUNCTIONNEL À MANIFESTATIONS MULTIPLES :

OBSERVATION CLINIQUE

Luc-Roland ALBERT¹

Le syndrome à manifestations multiples dont il est ici question est peu connu. Ce syndrome comporte l'association d'une dysfonction de la marche (occasionnée par un problème calcanéen), d'une difficulté de la latéralité en période scolaire, d'un défaut d'association visuo-manuelle; d'une tendance à la toux chronique et/ou bronchite simple ou asthmatiforme; d'une douleur vespérale aux deux jambes et de troubles affectifs manifestés par une tendance à la manipulation.

Ces troubles fonctionnels apparaissent chez les enfants et se manifestent différemment selon l'âge : soit de 2 à 6 ans, par de la difficulté à la marche, de l'hyperkinésie et une tendance aux bronchites à répétition; soit de 6 à 9 ans, par des douleurs aux jambes le soir et une toux bronchique, par de la difficulté dans la latéralité et dans l'association visuo-manuelle, et par une hyperémotivité lors des conflits survenant normalement à ces âges; soit de 9 à 15 ans, par des arthralgies aux membres inférieurs, de la difficulté à la lecture des textes et à l'écriture et de la facilité à la lecture d'images et de dessins.

PATHOGÉNIE

Le tout semble résulter d'une difficulté de l'enfant à la marche, surtout en ce qui concerne son équilibre postural. Ce manque d'aise conduit l'enfant à placer les bras en position latérale, afin de maintenir son équilibre lors de la marche, à éviter de marcher ou à choisir de piétiner sur le bout des pieds, afin de compenser ses difficultés. Cette instabilité à la station debout conduit l'enfant à balancer ses bras en position latérale pour maintenir l'équilibre, semblable au dandinement normal de l'enfant de 15 mois.

Ce mécanisme compensateur de la marche instable après l'âge de 18 mois conduit l'enfant à ne pas associer ses mains et ses doigts à son regard, comme

dans le balancement antéro-postérieur alterné de la marche normale. Il en résulte que l'enfant manipule moins bien que les autres et son instabilité posturale en fonction de marche ou d'arrêt le porte à toujours bouger et le rend maladroit dans ses actions manuelles.

De plus, l'enfant compensant cette marche instable par une démarche du bout des pieds, place son mollet en hyperfonctionnement et le soir, au coucher, les douleurs musculaires de déséquilibre se présentent sous la forme de crampes du jumeau interne ou du triceps sural.

Le manque d'association visuo-manuelle conduit l'enfant à une motricité oculaire du regard vers le bas et le haut, et il tend à s'orienter dans l'espace en fonction de cette vision des choses. Ce mouvement limité des yeux l'empêche de développer son regard latéro-latéral et ainsi entraîne une difficulté à la lecture observée lors de la période élémentaire scolaire. Ce même manque d'association main-œil rend difficile le développement d'une dominance et le conduit à une fausse ambidextrie occasionnant l'inversement des lettres lors des premières ébauches de l'écriture copiée.

Les symptômes qui résultent de la compensation sont, premièrement, le refus de lire pour ne choisir que les dessins ou les images que l'enfant décrit du haut vers le bas ou du bas vers le haut; deuxièmement, un fort sens ou connaissance visuelle avec un défaut d'accomplissement des choses pourtant bien sues oralement; troisièmement, la manifestation d'une faiblesse ventilatoire semblant associée à un pauvre développement des muscles pectoraux, des grands dorsaux, des grands dentelés, ou des rhomboïdes. De plus, nous remarquons souvent une tendance à la cyphose dorsale, variant de modérée à grave, due à la faiblesse des muscles para-vertébraux et à une persistance de l'horizontalité des côtes plutôt qu'à l'obliquité. Ceci conduit l'enfant à des expirations forcées spasmodiques et la toux est fréquemment due à un manque de drainage bronchique, cause fréquente des infections respiratoires.

¹ Toute demande de tirés à part doit être adressée au docteur Luc-Roland Albert, pédiatre, 1440, rue de Lantagnac, Sillery, Québec, P.Q. G1T 2E6.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'histoire révèle la fréquence de bronchites ou de toux prolongée, de douleur aux jambes le soir, même en dehors de la saison printanière, du pleurnichage fréquent et d'une hyperémotivité souvent manifestée par de l'agitation et une non-persévérance dans les choses entreprises, d'une maladresse importante et d'une envie insatiable de grimper. À l'âge scolaire, l'enfant plus souvent se plaindra et refusera la compétition physique, et manifesterà de la facilité à aller à bicyclette. En assez bas âge, il aura tendance à la bougeotte continue et de la difficulté à rester en position assise, associée à la tendance à s'allonger les pieds en l'air pour se stabiliser; la difficulté à faire des culbutes, mais il a une nette facilité à sauter, et une instabilité posturale sur un pied, souvent de l'impossibilité à le faire. Son histoire comporte une multitude de petits troubles dont la somme rend l'existence presque intolérable aux parents ou aux enfants qui le côtoient.

Les signes cliniques sont : l'infection des voies respiratoires supérieures, la bronchite, une légère cyphose ou faiblesse des muscles du tronc, une instabilité posturale, une difficulté dans les mouvements de marionnettes et d'imitations, la présence d'un valgus talonnier plat ou presque plat et présentant plus de 8° d'inclinaison calcanéenne.

APPROCHE DANS LE TRAITEMENT

1. Le premier traitement porte sur la correction du valgus qui est le producteur de l'instabilité du pied; de cette correction dépend la dynamique de tout le reste de la colonne et la coordination des bras à la marche.

2. Le second temps comprend les exercices de brachialisation sous une échelle horizontale dont la distance des barreaux ou leur espacement de même que leur longueur favorisent le renforcement des muscles para-vertébraux, l'acquisition des muscles accessoires thoraciques et l'association visuo-manuelle.

3. Il s'agit d'adapter une interprétation des attitudes vis-à-vis de l'enfant pour ne pas accentuer son sentiment de dévalorisation dans l'exécution de ses mouvements. La labilité émotionnelle est consécutive à ce sentiment de dévalorisation.

ÉVOLUTION

Dans une thérapeutique bien suivie, la reprise de l'équilibre plantaire se refait à une vitesse dépendante de la cause primaire, du talus valgus.

Le traitement des bronchites fréquentes n'est pas différent de celui qui est en usage en médecine. La fréquence des bronchites s'estompe avec l'amélioration d'une meilleure capacité inspiratoire, secondaire au développement des muscles thoraciques et au redressement de la colonne.

Les problèmes scolaires, la difficulté de latéralité, le défaut de dominance et l'instabilité posturale s'estompent progressivement après six mois d'exercices intensifs. L'amélioration de la tolérance et de l'adresse à la lecture et à l'écriture se notent par un test simple à l'aveugle-insu du professeur.

Les douleurs aux jambes disparaissent avec le port de la semelle correctrice et compensatrice qui place le trépied de marche à la plante des pieds.

La revalorisation de l'enfant entraîne une régression progressive de l'hyperémotivité devant les difficultés.

RECHERCHE DES CAUSES

Comme le valgus talonnier semble être l'origine du problème, il faut diriger le questionnaire sur ce point. Il semble que les causes de ce valgus soient : 1) une hyperlaxité ligamentaire, 2) une faiblesse de la musculature interne de la jambe, 3) le « forçage » de l'enfant à la position debout, soit avec une chaussure mise précocement ou la tentative du nourrisson à se déplacer lorsque assis dans le siège incliné, s'il y est trop longtemps placé, 4) enfin on remarque que l'un ou l'autre des parents présente le même problème depuis son enfance et au questionnaire on lui retrouve les mêmes difficultés à l'apprentissage scolaire. De plus, on remarque que certains des adultes présentaient une arthrite précoce aux genoux ou à la hanche, en plus des mêmes tendances à la toux chronique ou aux bronchites asthmatiformes. La tendance à avoir les épaules arrondies se retrouve avec la même fréquence. Le talus valgus plat ou presque plat est la pire atteinte et le dandinement à la marche est caractéristique. Chez certaines mères atteintes, il est fréquent de les entendre parler de douleur à la jonction lombosacrée qui semble être due à ce balancement excessif latéro-latéral et non en sinusoïde comme dans la marche avec un trépied d'appui plantaire bien développé.

CONCLUSION

La fréquence de ces cas est suffisamment grande pour rechercher ce syndrome chez tous les enfants présentant des difficultés à l'apprentissage scolaire, surtout si ces difficultés sont des problèmes de dominance et de latéralité. Les aînés de la famille

semblent plus souvent atteints, bien que dans de multiples situations, on ait retrouvé plusieurs enfants de la même fratrie. Les douleurs aux jambes, surtout sises au bord interne du mollet, devraient attirer l'attention vers ce syndrome.

Il est difficile de relever statistiquement la fréquence des cas dans la pratique régulière d'un pédiatre ou d'un omnipraticien, parce que les observations sont faites à partir de l'intérêt pour la condition non seulement organique des enfants, mais aussi pour leur condition physique (musculo-squelettique), leur fonctionnement intellectuel (sensoriel-moteur) et leur façon de traverser les étapes de développement de la première enfance jusqu'à la scolarisation.

Il importe d'agir précocement chez les enfants présentant ce syndrome dysfonctionnel entre 2 et 6 ans, afin de leur éviter un échec à l'amorce de la scolarisation. Cet échec les conduirait à un refus de l'apprentissage scolaire et de l'activité sportive compétitive et il convient de ne pas leur permettre de devenir des marginaux.

Par contre, ces enfants ne doivent pas être vus comme sans talent; ils sont des observateurs visuels extraordinaires, avides de la connaissance des diverses mécaniques terrestres et célestes. On les traite de rêveurs, mais ils sont, en réalité, épris par leurs observations.

Si j'ai décrit ce syndrome, ce n'est pas dans le but de découvrir de nouvelles maladies, mais afin d'ap-

porter une nouvelle forme d'observation des entités morbides existantes chez l'enfant et d'ouvrir la porte à ceux qui pourraient prolonger ces observations par des preuves statistiques plus précises, qui pourraient conduire à une meilleure perception de la prévention du syndrome, à une meilleure thérapeutique médicale. Cette connaissance d'entités organiques, d'entités physiques et de problèmes psychologiques ou intellectuels permettrait de pourvoir une thérapeutique globale.

Résumé

L'auteur présente des données nouvelles concernant des troubles d'apprentissage scolaire dus à des problèmes de la marche et de la respiration.

L'observation répétée d'un ensemble de manifestations d'ordre psychologique et d'apprentissage associées à un problème de talus valgus plat et à des symptômes respiratoires répétés a conduit à une synthèse de l'ensemble de ces observations en un syndrome multi-dysfonctionnel.

Summary

The frequent observations of psychological and learning disabilities accompanied with a talus valgus and bronchial difficulties in a private pediatric practice has led to the description of a multi-dysfunctional syndrome in school age children and kindergarden.

LES TECHNIQUES DE RELAXATION¹

MÉTHODES DE THÉRAPIE NON PHARMACOLOGIQUE

L.A. DEMERS-DESROSIERS, F.R.C.P.(C)²

INTRODUCTION

L'essor de plus en plus considérable des méthodes de relaxation s'inscrit dans le mouvement psychosocio-génétique qui caractérise le développement actuel de la médecine. Par leurs implications corporelles et leur action sur des processus organiques à l'aide de procédés psychologiques, ces techniques situent leur insertion dans la « synapse » psychophysologique de l'être humain¹.

Après un essai de définition, les diverses méthodes seront classées en tenant compte des points de vue et des préoccupations dominantes de leurs auteurs : voies neurophysiologique, psychodynamique, hypnoïde et méditative. Les multiples indications seront présentées pour l'ensemble des techniques, de même que leurs effets et mécanismes d'action. Suivra une critique générale des résultats.

ESSAI DE DÉFINITION

Le mot relaxation est un terme dont la généralisation, alliée à la multiplicité de ses emplois et de ses acceptions, à la laxité de ses différents sens, en fait une caractéristique lexicologique de notre époque. Il convient ainsi de définir soigneusement les techniques qu'il recouvre en l'isolant de ses multiples acceptions imaginaires.

Dans son acception banale, le terme désigne concrètement une aspiration à la détente, une évansion des activités de la civilisation. L'acception scientifique implique une référence précise à un ensemble de conduites thérapeutiques et rééducatives visant à obtenir chez l'individu une « décontraction musculaire et psychique » à l'aide d'exercices appropriés. La décontraction musculaire aboutit à un « tonus de repos », base d'une décontraction psychique et phy-

sique. Il est important de distinguer ces techniques, des cures de repos et de détente. Si le relâchement musculaire est recherché dans presque toutes les méthodes de relaxation, il n'est pas une fin en soi; il ne représente qu'un moyen préliminaire à dépasser dans un dialogue psychothérapeutique global où des modifications des positions affectives et des relations libidinales du sujet sont recherchées en agissant sur ses investissements narcissiques².

Il est pertinent de mentionner que les techniques de rétroaction biologique peuvent être utilisées pour enseigner la relaxation à un sujet. Dans ce cas en transformant un influx physiologique en un stimulus visuel ou auditif le sujet à travers la technique peut objectiver certains états intérieurs et apprendre à les contrôler volontairement et à reproduire l'état de relaxation. Nous n'aborderons pas ce chapitre, qu'il nous suffise de préciser ici les différents types de rétroaction biologique et leurs objectifs respectifs : a) la rétroaction biologique générale dont l'objectif est de produire la relaxation et la réduction de tension; b) la rétroaction biologique spécifique dont l'objectif est de régulariser ou d'abaisser l'activité d'un organe/système cible.

CLASSIFICATION

On peut distinguer quatre groupes majeurs de techniques de relaxation : 1° *les méthodes neuromusculaires* à point de départ physiologique, amorcées par le travail du physiologiste E. Jacobson, qui s'appuient essentiellement sur une analyse et une éducation psychosensorielles. C'est ce que l'on nomme la *relaxation progressive*; 2° *les méthodes psychothérapeutiques globales*. Elles utilisent essentiellement des moyens auto-concentratifs et auto-hypnotiques. La plus représentative de ces méthodes est le *Training Autogène* de J.H. Schultz; 3° *les méthodes de rééducation psychotonique* abordent essentiellement le tonus dans son aspect de dialectique inter-humaine qui est d'analyser et d'élaborer suivant des critères d'explication psychodynamique et psychanalytique en particulier. La plus connue de ces méthodes est celle pratiquée par l'équipe de J. De Ajuria-

¹ Texte présenté lors d'un déjeuner-causerie le 7 octobre 1976 dans le cadre du 49^e congrès de l'A.M.L.F.C.

² Consultant en psychiatrie à l'hôpital et à l'Institut neurologique de Montréal. Assistant psychiatre à l'Institut Allan Memorial, Royal Victoria Hospital, Montréal.

Tirés à part: Docteur L.A. Demers-Desrosiers, Montreal Neurological Institute Hospital, 3801 University, Montréal, Québec H3A 2B4.

guerra³; 4° les méthodes méditatives, parmi lesquelles nous pouvons citer le Yoga, la Méditation Transcendentale et la méditation Zen. Ces dernières ont été déjà soumises à une critique scientifique^{4, 5}.

MÉTHODOLOGIE

Pour induire un état de relaxation, quatre facteurs de base sont requis : a) un lieu calme pour diminuer les stimuli externes, b) une position confortable permettant la diminution du tonus musculaire, c) une attitude passive de « laissez-faire », d) une concentration mentale passive sur un stimulus constant (v.g. formule, objet, image), ce qui permet de réduire les stimuli externes et de réduire la pensée logique orientée vers l'extérieur⁶.

On prévoit, en général, trois stades dans une cure de relaxation correspondant à trois systèmes semi-autonomes et interreliés chez chaque malade à savoir : a) la réponse physiologique, b) le répertoire behavioral, c) l'univers intra-psychique.

Le 1^{er} stade ou l'obtention de l'hypotonie musculaire, est quelquefois suffisant pour l'élimination d'un symptôme (niveau passif), le 2^e stade ou l'acquisition du contrôle tonique, signifie la maîtrise du degré de contraction et l'utilisation du tonus musculaire minimum imposé par les différents stimuli (niveau rééducation), le 3^e stade ou le contrôle tonico-émotionnel exerce une analyse des résistances du malade qui s'opposent à l'obtention de la relaxation désirée. Le tonus est alors reconnu comme mode d'expression de la personne dans sa totalité somato-psychique (niveau psychothérapique)⁷.

Il ressort de ces trois stades, plus particulièrement du dernier, que toutes les méthodes de relaxation exigent un état transférentiel positif entre le médecin et le malade. De plus ces méthodes obligent la participation du patient dans l'équipe soignante, qui doit faire les exercices prescrits à domicile; devenant ainsi son propre thérapeute, il est en quelque sorte responsable de sa santé psychosomatique et ce, en s'autonomisant.

EFFETS

L'état de relaxation chez l'homme donne des effets opposés à ceux rencontrés dans l'état d'attaque et de fuite tel que décrit par Cannon. L'état de relaxation est souvent décrit comme un état éveillé d'hypométabolisme (Wakeful Hypometabolic State).

Les éléments majeurs de l'état de relaxation se réduisent ainsi au plan physiologique, soit : a) la consommation en oxygène diminue, b) l'élimination du CO₂ est favorisée, c) la fréquence cardiaque di-

minue, d) la fréquence respiratoire diminue, e) la ventilation/minute diminue, f) la concentration des lactates dans le sang artériel diminue, g) la pression artérielle systolique et diastolique demeure inchangée par rapport à des niveaux de contrôle (?), h) la température rectale demeure inchangée, i) la résistance cutanée augmente de façon marquée, j) la circulation dans les muscles squelettiques augmente de façon modérée, k) l'EEG démontre une augmentation dans l'intensité des ondes alpha et à l'occasion une activité d'onde thêta, l) le tonus musculaire diminue.

Sur le plan psychologique on associe l'état de relaxation à : a) une atténuation de la structure anxieuse de l'individu, b) à une actualisation des éléments positifs de la personnalité, et c) à un changement des comportements vis-à-vis l'alcool, le tabac, et les médicaments en général.

MÉCANISMES D'ACTION

Les mécanismes neurophysiologiques, qui rendent compte des changements physiques et mentaux qui surviennent durant ou directement après les exercices de relaxation ou à la suite d'une plus longue période d'entraînement ne sont pas encore totalement élucidés.

La diminution des stimuli afférents induit automatiquement : a) une diminution abrupte de l'activité réticulocorticale, b) une diminution de l'activité thalamocorticale, c) des changements fonctionnels dans d'autres structures reliées au système réticulé et centrencéphalique.

Au point de vue psychophysiologique ces changements sont conçus comme inducteurs d'un état préparatoire non spécifique qui facilite la « désactivation » des mécanismes ergotropes « médiatisés » par le système nerveux sympathique et qui facilite la promotion du système trophotrope médiatisé par le système nerveux parasymphatique.

On fait l'hypothèse que la clé thérapeutique de l'état de relaxation repose dans une modification auto-induite des interrelations cortico-diencephaliques qui favorise les forces naturelles à regagner leur capacité de normalisation autorégulatrice. Cette hypothèse indique que c'est la fonction de l'axe neuro-humoral dans sa totalité qui est impliquée dans le mécanisme thérapeutique et qu'il n'est pas restreint d'une façon unilatérale aux fonctions corporelles ou mentales⁹.

De façon générale, les effets psychophysiologiques de l'état de relaxation sont conçus comme étant diamétralement opposés aux effets élicités par le stress.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES: SOMATIQUES ET PSYCHIATRIQUES

En abordant les indications thérapeutiques en *pathologie somatique*, il convient de préciser que les méthodes de relaxation s'adressent en tout premier lieu aux troubles dits « neurovégétatifs » ou « fonctionnels » dans lesquels le rôle des facteurs émotionnels et névrotiques est largement admis. Ces problèmes liés à une dystonie neurovégétative sont caractérisés essentiellement par l'aspect hyper-réactif du patient c'est-à-dire par ceux qui sont trop vulnérables au stress, qui réagissent d'une manière quantitativement excessive ou qualitativement marginale. Les symptômes de palpitations, de vertige, de dyspnée, d'insomnie, de céphalée, de tension, de « bruxisme », de nausées pour n'en nommer que quelques-uns sont des témoins fidèles.

En second lieu, viennent toutes les affections dites psychosomatiques : l'asthme, la colite ulcéreuse, les ulcères peptiques, l'eczéma, etc.

Les indications somatiques les plus recommandables sont les suivantes : 1) en pathologie cardiovasculaire : l'hypertension artérielle par neurotonie, les névroses cardiaques, de nombreux troubles vasomoteurs; 2) en pathologie respiratoire : l'asthme bronchique; 3) en pathologie digestive : les spasmes de l'œsophage, l'ulcus gastro-duodéal, les dyspepsies fonctionnelles diverses, la colite spasmodique, les constipations et diarrhées; 4) en dermatologie : le prurit, l'urticaire, l'eczéma, l'hyperidrose; 5) en neurologie : les crampes fonctionnelles, vg. la crampe de l'écrivain, les tics, les spasmes, la céphalée de tension, la migraine, le torticolis, l'insomnie.

Les indications *psychiatriques* sont nombreuses. En principe, les psychoses et les grandes névroses structurées sont exclues. D'une manière générale les troubles névrotiques qui nécessitent une action rapide trouvent dans la relaxation une solution palliative qui est parfois suffisante et qui dans d'autres cas est suivie utilement d'une psychothérapie^{10, 1, 7}.

CRITIQUE DES RÉSULTATS

La collection et la synthèse des résultats sont à faire, de même que la critique constructive des techniques de relaxation en tant qu'agent thérapeutique spécifique. La plupart des études actuelles présentent des études de cas uniques. Si plusieurs sujets sont employés, les groupes sont mal définis, les diagnostics posés sont souvent faits par exclusion

et l'absence de groupe témoin n'aide pas à évaluer les résultats. Dans plusieurs cas les malades continuent à prendre divers médicaments à doses différentes, bénéficient de bribes de psychothérapie de soutien et quelquefois la relaxation est couplée à la rétroaction biologique. Dès lors, il devient très difficile de connaître l'effet spécifique de la relaxation, d'autant plus que les effets « placebo » et la suggestion sont souvent ignorés. L'absence de post-cure empêche d'évaluer l'efficacité thérapeutique à long terme et de savoir si l'apprentissage s'est réalisé en dehors de la situation de traitement. La publication d'études contrôlées et comparatives chez un grand nombre de sujets et dans des affections précises s'impose à ce stade.

Résumé

L'auteur fait une revue générale des techniques de relaxation courantes en insistant sur les en-têtes suivantes : 1) définition, 2) classification, 3) méthodologie, 4) effets sur les plans physiologique et psychologique, 5) mécanismes d'action, 6) indications et contre-indications sur les plans somatique et psychiatrique. Suit une brève discussion sur l'impossibilité de conclure, dans l'état actuel des recherches, à la spécificité thérapeutique des techniques de relaxation.

Summary

The author reviews the current relaxation techniques insisting on the following basic elements: 1) definition; 2) classification; 3) methodology; 4) physiological and psychological effects; 5) action mechanisms; 6) somatic and psychiatric indications and contra-indications. Follows a brief discussion on the impossibility to conclude about the therapeutic specificity of the relaxation techniques in the present state of the published research studies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kammerer, Th et Durand de Bousingen, R.: Les psychothérapies de relaxation. Dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale-Psychiatrie, S-1967, 37820 B10, pages 1-5.
2. Voir 1.
3. Voir 1.
4. Woolfolk, R.L.: Psychophysiological Correlates of Meditation. *Arch. Gen. Psychiatry*, 32: 1326-1333, 1975.
5. Glueck, B.C. et Stroebel, C.F.: Biofeedback and Meditation in the Treatment of Psychiatric Illnesses. *Comprehensive Psychiatry*, 16: no 4, 303-321, 1975.
6. Benson, H.: *The Relaxation Response*. 158 pages, Morrow's and William's, 1975.
7. Lemaire, J.G.: *La relaxation*. Payot, édit., no 66, 182 pages, Paris, 1964.
8. Benson, H., Beary, J.G. et Carol, M.P.: *The Relaxation Response*. *Psychiatry*, 37: 37-46, 1974.
9. Schultz, J.H. et Luthe, W.: *Autogenic Training. A Psycho Physiological Approach in Psychotherapy*. Grune & Stratton Edit., New York, 1959, 242-247.

COMPARAISON DE LA BIOPSIE DE L'ENDOMÈTRE ET DE LA PROGESTÉRONE PLASMATIQUE ET DE LA CYTOLOGIE VAGINALE HORMONALE POUR DÉTECTER L'OVULATION

Youssef Ain Melk, F.R.C.S.(C), F.A.C.O.G.¹

INTRODUCTION

Dans l'investigation de l'infertilité, il y a un test de base qui a pour but de détecter l'ovulation, pour cela il y a des indices et preuves évidentes de l'ovulation¹ :

1 — la grossesse
2 — la récupération de l'ovule ou des indices indirects et présomptifs en se basant sur¹ :

1 — la courbe de la température basale (biphasique)
2 — la biopsie de l'endomètre (effet sécrétoire)
3 — l'étude de la qualité et de la quantité du mucus cervical
4 — la cytologie vaginale hormonale
5 — le dosage de prégnanediol urinaire de 24 heures.

En ce qui nous concerne, nous utilisons la biopsie de l'endomètre, avec la température basale et la cytologie vaginale hormonale, mais c'est surtout la biopsie de l'endomètre qui nous renseigne le plus.

Nous savons que tous ces tests sont parfois difficiles à obtenir et à interpréter, et pour ces raisons, nous avons entrepris une étude qui a pour but de démontrer la valeur et l'utilité d'un seul dosage de la progestérone plasmatique par méthode radio-immunologique, dans la phase lutéale, pour mettre en évidence une ovulation durant un cycle menstruel, tout en se basant pour comparaison, sur la date histologique de la biopsie endométriale (qui est faite en même temps) comme preuve valable de l'ovulation.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'étude a été faite avec un groupe de 105 patientes qui consultaient à notre Clinique de Fertilité

¹ Professeur adjoint au département d'obstétrique-gynécologie, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke.

Pour tirés à part, s'adresser au docteur Youssef Ain Melk, Centre Hospitalier Universitaire, Sherbrooke, P.Q., Canada.

du Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke, et dont le problème essentiel était l'infertilité. Le cycle menstruel de ce groupe varie entre 25 et 32 jours (les patientes ayant un cycle menstruel irrégulier en dehors de ces limites ont été éliminées de l'étude).

La biopsie de l'endomètre a été faite durant la phase lutéale présomptive (2 à 5 jours avant les menstruations suivantes) par sonde Novak sans anesthésie, ni analgésie; la biopsie était fixée immédiatement dans la Formaline 10%, puis colorée par Hematoxyline et Eosine après préparation habituelle.

Les biopsies ont été examinées par un pathologiste et datées histologiquement selon un cycle menstruel normal de 28 jours d'après les critères de Noyes et Hertig et Rock². En même temps que la biopsie de l'endomètre, une seule prise de sang a été faite d'où on retire 3 millilitres de sang dans un tube qui contient du E.D.T.A. (Ethyline Diaminetetra Acetic Acid), ce sang est centrifugé pour obtenir le plasma. Sur ce plasma, le dosage de la progestérone plasmatique est fait par technique radioimmunologique, où on utilise seulement 0,2 millilitre du plasma. (Le temps de la préparation et du dosage, en moyenne quatre heures).

RÉSULTATS

Toutes les biopsies de l'endomètre ont été interprétées et datées sans exception. Sur la Fig. 1, l'ordonné représente la valeur de la progestérone plasmatique en ng/ml (nannogramme/ml) et l'abscisse représente la date histologique de l'endomètre basée sur un cycle menstruel normal de 28 jours. La valeur de la progestérone plasmatique varie entre moins 1 ng/ml et 17 ng/ml.

On note qu'il y a 7 cas où l'endomètre est prolifératif, et 98 cas où l'endomètre est sécrétoire (Tableau I). Sur les 7 cas avec endomètre prolifératif d'après la biopsie, la valeur de la progestérone plasmatique est de moins 1 ng/ml. Sur les 98 cas avec endomètre sécrétoire d'après la biopsie, il y

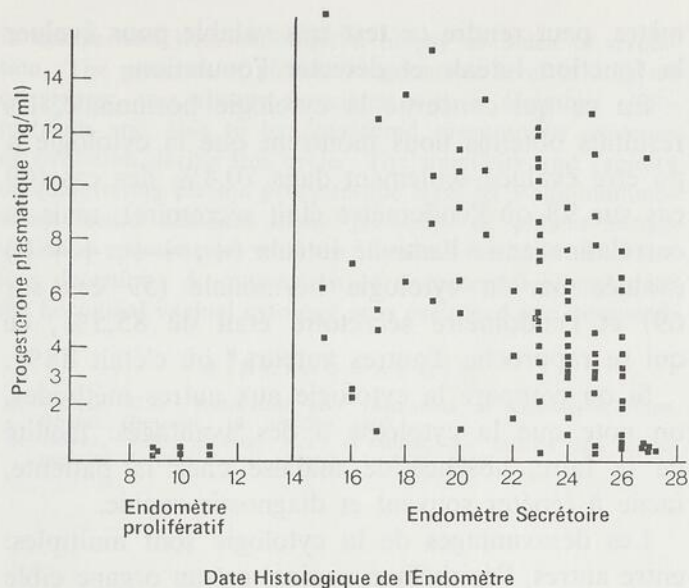


Fig. 1 — Corrélation entre la progestérone plasmatique et la date histologique de l'endomètre.

TABLEAU I
CORRÉLATION BIOPSIE ENDOMÈTRE
ET PROGESTÉRONE PLASMATIQUE

Progestérone plasmatique	Endomètre prolifératif	Endomètre sécrétoire
< 1 ng	7 cas	
< 3 ng		24 cas
> 3 ng		74 cas
Total des cas:	7 cas	98 cas = 105 cas

avait 24 cas où la valeur de la progestérone plasmatique est moins de 3 ng/ml (12 sur ces 24 cas étaient moins de 1 ng/ml) et qui se rapprochait de la valeur dans la phase proliférative; et 74 cas où la valeur de la progestérone plasmatique est plus de 3 ng/ml.

COMPARAISON DE LA CYTOLOGIE HORMONALE ET DE LA BIOPSIE DE L'ENDOMÈTRE

Ces deux méthodes sont considérées comme variables pour évaluer l'état hormonal des patientes en gynécologie.

La réponse de l'épithélium vaginal à l'effet hormonal est déjà établie⁸ et évaluée par différents indices.

Sur 105 patientes, un prélèvement vaginal (du 1/3 supérieur de la paroi latérale du vagin) est fait en même temps que la biopsie de l'endomètre, fixé, coloré par la technique de Papanicolaou; évalué par un cytologiste selon la valeur de maturation⁹ (effet œstrogénique) et le degré de l'activité lutéale¹⁰ (plicature cellulaire, agglutination cellulaire en amas épais, limite cellulaire indistincte).

RÉSULTATS (Tableau II)

TABLEAU II
CORRÉLATION CYTOLOGIE HORMONALE
ET LA BIOPSIE DE L'ENDOMÈTRE

Degré d'activité lutéale	Nombre de cas	%	Endomètre prolifératif	Endomètre sécrétoire
0	12 cas	11,4%	6 cas	6 cas
faible	4 cas	3,8%		4 cas
+	48 cas	45,7%	1 cas	47 cas
++	10 cas	9,5%		10 cas
+++	2 cas	1,9%		2 cas
impossible d'évaluer (infection)	29 cas	27,6%		29 cas
Total:	105 cas	100 %	7 cas	98 cas

Tous les 105 prélèvements vaginaux ont été lus. Il y avait 29 prélèvements (27,6%) où l'évaluation hormonale était impossible à cause d'une réaction inflammatoire vaginale. Le reste au nombre de 76 prélèvements (72,4%) était satisfaisant et l'activité lutéale évaluée selon les degrés suivants: 0: 12 cas, faible: 4 cas, +: 48 cas, ++: 10 cas, +++: 2 cas. Sur ces 76 prélèvements, l'activité lutéale (+, ++, +++) était présente dans 60 cas, dont 1 cas où l'endomètre était prolifératif et le reste 59 cas, l'endomètre était sécrétoire; et l'activité était faible dans 4 cas (3,8%) où l'endomètre était sécrétoire, tandis que dans 12 cas (11,4%) l'activité lutéale était 0 (zéro), mais 6 cas étaient avec endomètre sécrétoire et 6 cas avec endomètre prolifératif.

DISCUSSION

Toutes les biopsies de l'endomètre ont été interprétées. On note une bonne corrélation entre la biopsie de l'endomètre et la valeur de la progestérone plasmatique dans 7 cas où l'endomètre était prolifératif, et dans 74 cas où l'endomètre était sécrétoire.

Concernant les 24 cas où l'endomètre était sécrétoire, dont la plupart sécrétoire avancé (25-27° jour: histologique), tandis que la valeur de la progestérone plasmatique était dans ces cas moins de 3 ng/ml (se rapprochait des valeurs de la phase proliférative) l'explication dans ces cas, est que l'effet sécrétoire (lutéale) sur l'endomètre persiste en augmentant jusqu'au début des menstruations, tandis que le niveau de la progestérone plasmatique atteint son maximum 5 à 8 jours avant le début des menstruations et baisse beaucoup dans les 3 à 4 jours qui précèdent le début des menstruations.

Dans les cas où la progestérone plasmatique est élevée, mais où la date histologique de l'endomètre est sécrétoire précoce (c'est-à-dire le 15^e ou 16^e jour d'un cycle de 28 jours), ceci veut dire: A) soit que

l'endomètre ne répond pas suffisamment au progestérone circulant qui est élevé; B) soit que ceci peut être dû à une erreur dans la technique de dosage de la progestérone plasmatique par radioimmunologie; C) ou suggère que la biopsie est obtenue du segment utérin inférieur.

Dans notre étude nous avons pu montrer qu'un seul prélèvement sanguin fait entre 4 et 7 jours avant le début des prochaines menstruations, avec une valeur de la progestérone plasmatique plus de 3 ng/ml, était accompagné par un endomètre sécrétoire.

Alors, il est suggéré que si la valeur de la progestérone plasmatique est plus de 3 ng/ml, il existe une évidence suffisante de la présence du corps jaune fonctionnel et, du fait même, une évidence présomptive d'ovulation durant ce cycle. Notre observation confirme ce qui a été rapporté par Israël³ et autres⁴⁻⁵⁻⁷ dont le dosage de la progestérone plasmatique en phase lutéale est de plus de 2-3 ng/ml³⁻⁴, tandis qu'il est de plus de 5 ng/ml pour d'autres⁵⁻⁷.

Si nous comparons ce test avec les méthodes ou indices habituels pour détecter l'ovulation, nous notons qu'il y a beaucoup d'avantages en faveur de la progestérone plasmatique; une seule ponction veineuse peut remplacer la collecte urinaire de 24 heures pour dosage de prégnanédiol, avec tous les problèmes de la collecte urinaire. Et, il est plus facile d'interpréter la valeur de la progestérone plasmatique que la courbe de la température basale (patient incapable de l'utiliser); et il est moins douloureux que la biopsie de l'endomètre, et peut se faire quand il y a une sténose du col utérin (impossible d'obtenir la biopsie de l'endomètre sans anesthésie), ne met pas en danger une grossesse à ses débuts et peut être répétée facilement.

Par ailleurs, la biopsie de l'endomètre garde quand même sa valeur et peut nous donner des informations additionnelles; comme l'étude du facteur endométrial (endométrite...), évaluer une insuffisance lutéale (non-corrélation entre la date histologique et chronologique du cycle menstruel) d'une façon satisfaisante; tandis qu'en utilisant la valeur de la progestérone plasmatique, on note que la marge normale est vaste entre le minimum et le maximum (3-17 ng/ml); en plus la biopsie peut s'appliquer facilement dans un cycle régulier et irrégulier (la progestérone valable surtout dans un cycle régulier en général).

En résumé, la facilité et la rapidité d'obtenir ce test pour le dosage de la progestérone plasmatique et, la bonne corrélation avec la biopsie de l'endo-

mètre, peut rendre ce test très valable pour évaluer la fonction lutéale et détecter l'ovulation.

En ce qui concerne la cytologie hormonale, les résultats obtenus nous montrent que la cytologie a pu être évaluée seulement dans 70,4% des cas (69 cas sur 98 où l'endomètre était sécrétoire); mais la corrélation entre l'activité lutéale (+, ++, +++) évaluée par la cytologie hormonale (59 cas sur 69) et l'endomètre sécrétoire était de 85,5%, ce qui se rapproche d'autres auteurs⁶ où c'était 88%.

Si on compare la cytologie aux autres méthodes, on note que la cytologie a des avantages: facilité de la faire, absence de malaise chez la patiente, facile à répéter souvent et diagnostic rapide.

Les désavantages de la cytologie sont multiples: entre autres, l'épithélium vaginal est un organe cible aux différentes influences que les hormones ovariennes, exogènes ou endogènes⁶ (déficience vitaminique, trouble métabolique, infection vaginale: 29 sur 105 cas dans notre étude). En plus, l'effet quantitatif de la progestérone sur l'épithélium vaginal est difficile à évaluer, surtout que cet effet est en relation avec l'influence pré-existante de l'œstrogène ou androgène circulant.

On considère que la cytologie hormonale vaginale est une méthode acceptable mais avec réserve pour évaluer l'activité lutéale surtout si on l'utilise comme seule méthode; et comme l'explique G.L. Wied: « C'est impossible de prédire en se basant sur un seul spécimen cellulaire quelle patiente ovule ou de déterminer le stade du cycle menstruel. Mais ceci est possible en examinant une série de spécimens de la même patiente ».

Résumé

Le but de notre travail est de démontrer la validité d'un seul dosage de progestérone plasmatique dans la phase lutéale, en comparaison avec la biopsie de l'endomètre pour détecter l'ovulation. La présence de la progestérone en quantité de 3 ng/ml de plasma et plus, est associée avec un endomètre sécrétoire et du fait même offre une évidence présomptive d'ovulation, durant le cycle. La rapidité et la simplicité du dosage de la progestérone plasmatique par la méthode de radioimmunologie rend ce test acceptable, tout en éliminant les inconvénients des autres méthodes utilisées pour détecter l'ovulation. Une comparaison entre la biopsie de l'endomètre et la cytologie vaginale hormonale est étudiée et discutée.

Summary

The aim of our work is to demonstrate the validity of single plasma progesterone assay during the luteal phase.

in comparison with endometrial biopsy as index of ovulation. The presence of plasma progesterone level of 3 ng/ml or greater, was always associated with a secretory endometrium and, this to be considered presumptive evidence of ovulation during this cycle. The simplicity and rapidity of quantitating plasma progesterone level by Radioimmunoassay would alleviate many problems of patient inconvenience encountered with the classical methods of ovulation detection. A comparison of endometrial biopsy with the hormonal vaginal cytology, was evaluated and discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. Garcia, C.R.: Detection and Diagnosis of Ovulation. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 10: 380-389, 1967.
2. Noyes, R.W., Hertig, A.T. et Rock, J.: Dating the endometrial Biopsy. *Fertil. Steril.*, 1: 3-25, 1950.
3. Israel, R., Mishell, D.R. Jr, Stone, S.C. et coll.: Single Luteal phase serum progesterone assay as an indicator of ovulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 112: 1043-1046, 1972.
4. Nadji, R., Reyniak, J.V., Sedlis, A. et coll.: Endometrial Dating Correlated with progesterone levels. *Obstet. Gynecol.*, 45: 193-194, 1975.
5. Cooke, I.D., Morgan, C.A. et Parry, T.E.: Correlation of Endometrial Biopsy and Plasma Progesterone levels in infertile women. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.*, 79: 647-650, 1972.
6. Reyniak, J.V., Sedlis, A., Stone, D. et coll.: Comparison of Hormonal Colpocytology with endometrial histology in gynecologic patients. *Acta. Cytol.*, 15: 329-333, 1971.
7. Black, W.P., Martin, B.T. et Whyte, W.G.: Plasma progesterone function in normal and Gonadotrophin-stimulated menstrual cycles. *J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw.*, 79: 363-372, 1972.
8. Wied, G.L. et Bibbo, M.: Evaluation of Endocrinologic condition by exfoliative cytology. *Dans Gynecologic Endocrinology*, 2nd ed., J.J. Gold, ed., Hagerstown, M.D., Harper & Row, pp. 117-155, 1975.
9. Meisels, A.: *Acta. Cytol.*, 11: 249, 1967.
10. Dupré-Froment, J.: Cytologie vaginale au cours du cycle menstruel. *Dans Cytologie Gynécologique*, Flammarion, pp. 58-61, 1974.

L'UTILITÉ DE L'ÉCHOLOCALISATION PLACENTAIRE DANS LES CAS DE SAIGNEMENT DU DERNIER TRIMESTRE

Juan STOCKER, Marc BUREAU *, Nagib CASSAR, Pierre NOËL **,
Alberto deLEON et Paul DESJARDINS

INTRODUCTION

L'échographie est devenue l'épreuve par excellence pour la localisation du placenta à cause de sa simplicité, son efficacité et sa sécurité.

Le taux de succès dans l'écholocation placentaire dans les études publiées se situe entre 95% et 97% (Gottesfeld et coll. ¹, et Kobayashi et coll. ²). D'autres études indiquent que les localisations les plus difficiles à déterminer sont le placenta implanté dans une position inféropostérieure et le placenta praevia central (Taylor et coll. ³).

Tutera et coll. ⁴ ont récemment obtenu un taux de précision de 100% dans l'écholocation placentaire chez 51 patientes examinées à cause de saignement ou en prévision d'amniocentèse ou de césarienne.

MÉTHODES

Les dossiers de 84 patientes examinées par échographie durant la seconde moitié de leur gestation à cause de saignements, furent étudiés. (L'instru-

ment utilisé est un échographe avec image bidimensionnelle, le Vidoson 635 de Siemens). 4 patientes n'ayant pas la vessie pleine lors de l'échographie, ont été retirées de l'étude. Les dossiers des 80 autres patientes furent ensuite révisés pour déterminer l'âge de la grossesse à l'accouchement, le genre d'accouchement, la position du placenta et l'intervalle entre l'échographie et l'accouchement. Il n'a pas toujours été possible d'obtenir dans les dossiers une description adéquate de la position du placenta et sa relation avec l'orifice interne du canal cervical telles que constatées par l'obstétricien lors de l'accouchement. Nous avons donc considéré le placenta comme étant haut dans les cas d'accouchement par voie vaginale où aucune perte sanguine n'a été observée et où le travail s'est effectué sans obstruction. Le nombre de placentas implantés dans la région inférieure de l'utérus fut probablement sous-estimé à cause du petit nombre d'extractions manuelles et d'explorations utérines après un accouchement vaginal normal. Les cas de placenta praevia furent tous très bien documentés au moment de la césarienne.

RÉSULTATS

Comme le Tableau I l'indique, sur les 80 cas de saignement, il y eut 14 cas (17.5%) de placenta praevia (marginal et total), 7 placentas situés dans la région inférieure de l'utérus et 59 situés dans la région supérieure de l'utérus.

Département d'obstétrique et gynécologie, Université McGill, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

* Etudiant à l'Université Laval, Québec.

** Etudiant à l'Université McGill.

Mots clés :

Saignement antepartum — Ultrason — Localisation placentaire.

TABLEAU I
CORRÉLATION ENTRE LES RÉSULTATS DE L'ÉCHOLOCALISATION PLACENTAIRE
ET LA POSITION DU PLACENTA À L'ACCOUCHEMENT

Position du placenta à l'échographie	Nombre de cas	Position du placenta à l'accouchement				Valeur du diagnostic par échographie		
		Praevia total	Praevia marginal	Bas	Haut	Complètement diagnostiqué	D'une aide clinique	Diagnostic erroné
Praevia total	4	4	0	0	0	4	0	0
Praevia marginal	11	1	7	2	1	7	3	1
Bas	10	0	2	4	4	4	6	0
Haut	55	0	0	1	54	54	1	
Total	80	5	9	7	59	69	10	
%	100	6.25	11.25	8.75	73.75	86.25	12.5	1.25

12 des 14 placentas praevia ont été diagnostiqués à l'aide de l'échographie (85.7%) et les deux autres ont été légèrement sous-estimés en étant décrits comme bas. Aucun des 55 placentas décrits comme étant hauts ne s'est avéré être praevia.

D'une façon générale l'échographie a établi le diagnostic précis de la position du placenta dans 69 des 80 cas (86.25%) et fut utile cliniquement dans 10 autres cas (12.5%) où la portion de placenta était légèrement sous-estimée ou surestimée, ce qui donne un taux d'utilité de 98.75%. Un placenta situé dans la partie supérieure de l'utérus fut décrit comme étant praevia marginal lors de l'échographie, ce qui aurait pu engendrer une césarienne inutile.

L'absence de placenta praevia, démontrée par l'échographie devrait inciter la recherche des autres causes de saignement telles que les vasa praevia, les causes cervicales ou vaginales, et le décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Des 80 cas de saignement, 7 patientes avaient des saignements douloureux; 2 de ces 7 patientes avaient un placenta praevia et une seule avait un décollement du placenta normalement inséré. Des 80 patientes, un décollement du placenta fut constaté à l'accouchement chez 8 (10%), dont une seule se plaignait de douleurs avant l'échographie.

22 césariennes ont été effectuées (27.5%), 14 à cause d'un placenta praevia, 4 à cause de césariennes itératives, 2 à cause d'une disproportion céphalo-pelvienne et 2 autres pour des placentas implantés dans la partie inférieure de l'utérus causant des saignements et une obstruction lors du travail.

Des présentations non céphaliques furent rencontrées dans 57.1% des cas de placenta praevia (Tableau II) et dans 16.4% des autres cas.

Les 14 cas de placenta praevia avaient une distribution normale des sites d'implantation, 7 étant antérieurs, 5 postérieurs et 2 latéraux.

TABLEAU II
DÉTAILS SUR LES 14 CAS DE PLACENTA PRAEVIA (MARGINAL ET TOTAL)

Numéro du cas	Age de gestation (semaines)	Résultats de l'échographie		Intervalle (jours)	Observations lors de la césarienne	
		Position et présentation fœtale	Position du placenta		Position et présentation fœtale	Position du placenta
1	24	longit. siège	marginal ant.	49	—	marginal ant.
2	24 6/7	transverse	marginal lat.	47	—	marginal ant.
3	27 1/7	transverse	post. total	78	longit. vtx	post. total
4	27 4/7	transverse	marginal post.	22	longit. vtx	post. total
5	27 5/7	longit. vtx	antérolat. marg.	27	longit. vtx	antérolat. marg.
6	28 5/7	transverse	postérolat. bas	39	transverse	post. marginal
7	33 2/7	longit. vtx	lat. marginal	0	—	marginal
8	33 5/7	longit. vtx	antérolat. marg.	13	—	marginal
9	34 1/7	transverse	ant. total	8	—	total
10	34 2/7	longit. vtx	postérol. marg.	38	longit. vtx	marginal
11	34 2/7	jumeaux 2 x sièges	postérol. marg.	4	jumeaux 2 x sièges	post. marginal
—		longit.			longit.	
12	36	longit. vtx	ant. total	1	longit. vtx	ant. total
13	36 3/7	longit. vtx	ant. bas	32	—	ant. marginal
14	37 1/7	transverse	ant. total	0	transverse	ant. total

COMMENTAIRES

Chez les 80 patientes, la hauteur de l'implantation a été surestimée chez 7 (8.75%) et sous-estimée chez 4 (5%); les autres 69 (89.25%) ont été correctement évaluées. Ces chiffres se comparent bien avec ceux d'une étude précédente effectuée par Scheer⁵ qui a employé un échographe différent, mais une population semblable (pertes sanguines de fin de gestation).

Un des 7 cas de surestimation s'est révélé être un diagnostic erroné. Des six autres cas, 2 étaient décrits comme praevia marginal mais à l'accouchement ils étaient bas et 4 autres étaient décrits comme bas et à l'accouchement ils occupaient la partie supérieure de l'utérus. Ces 6 cas peuvent être expliqués par la théorie de migration placentaire telle que postulée par King⁶ ou par la mauvaise évaluation de la position placentaire à l'accouchement. La possibilité de migration placentaire est corroborée par le fait que l'échographie de ces 6 cas a été effectuée tôt dans la grossesse (55.8 jours en moyenne entre l'examen et l'accouchement). C'est pourquoi il est nécessaire d'effectuer des examens périodiques répétés dans les cas où un placenta bas ou un placenta praevia sont observés tôt dans la gestation.

Nous n'avons observé aucune différence en fait de fréquence ou de précision du diagnostic entre un placenta postérieur et un placenta antérieur. La position fœtale n'a pas été un facteur influençant la précision avec laquelle nous avons pu localiser le placenta. Par contre une position non céphalique combinée à des pertes sanguines dans la deuxième moitié de la grossesse devrait conduire le médecin à envisager la possibilité d'un placenta praevia (fréquence de 50% dans cette étude).

Finalement, même si certains articles ont été écrits sur l'utilité de l'échographie dans le diagnostic du décollement du placenta⁷⁻⁸, son potentiel dans ces cas n'est pas très bien établi et ne nous a pas aidés dans l'évaluation de nos 8 patientes, sauf par l'élimination du diagnostic de placenta praevia.

Résumé

L'évolution de 80 patientes ayant subi des saignements durant la deuxième moitié de leur gestation et ayant été évaluées par échographie bidimensionnelle, a été étudiée afin de déterminer la valeur de ce type d'examen dans l'évaluation de la position placentaire et sa précision dans le diagnostic du placenta praevia.

Des 80 cas de saignement étudiés, 14 (17.5%) se sont avérés dus à un placenta praevia; 12 de ces cas avaient été diagnostiqués au préalable à l'aide de l'échographie, les deux autres ayant été définis comme insertion basse. Aucun des 55 cas définis comme insertion haute par l'échographie ne s'est révélé être praevia lors de l'accouchement.

Pour la localisation placentaire, l'échographie fut précise dans 86.25% des cas et d'une aide clinique dans 98.75% des cas. Dans tous les cas de décollement du placenta, l'échographie n'a pas réussi à déterminer le diagnostic, sauf par élimination du placenta praevia.

Un intervalle trop long entre l'échographie et l'accouchement est une cause importante d'erreur dans l'évaluation placentaire. Ceci nous porte à recommander fortement des examens périodiques répétés toutes les 2-3 semaines durant le dernier trimestre jusqu'à l'accouchement, lorsqu'un placenta praevia ou un placenta implanté dans la région inférieure de l'utérus sont rencontrés plusieurs semaines avant la date prévue de l'accouchement.

Summary

80 patients with bleeding episodes during the latter half of their pregnancies, assessed by B-Scan Ultrasonography, were reviewed to determine the reliability of this procedure in the diagnosis of placenta praevia and in the assessment of placental localisation. 14 cases of placenta praevia (marginal and total) were encountered (17.5%) and diagnoses made in 12 (85.7%), the other two being slightly underestimated by being labelled "low-lying". None of the 55 placentae labelled "high" were praevias.

Overall, ultrasonography was fully accurate in 86.25% and clinically helpful in 98.75% of cases in assessing placental localisation and degree of cervical involvement, but, non-diagnostic in all cases of abruptio placentae.

A longer scanning-delivery interval could have been an errorprone factor in the over-estimated cases and point to the need for periodic repeat scannings, whenever a low-lying or placenta praevia is diagnosed far in advance of delivery time.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gottesfeld, K.R., Thompson, H.E., Holmes, J.H. et Taylor, E.S.: Ultrasonic placentography: a new method for placental localization. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **96**: 538, 1966.
2. Kobayashi, M., Hellman, L.M. et Fillisti, L.: Placental localization by ultrasound. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **106**: 279, 1970.
3. Taylor, E.S., Thompson, H.E., Gottesfeld, K.R. et Holmes, J.H.: Clinical use of ultrasound in obstetrics and gynecology. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **99**: 671, 1967.
4. Tintera, G. et Newman, R.L.: Placental localization and diagnosis of antenatal hemorrhage by ultrasonography. *Obstet. Gynecol.*, **42**: 684, 1973.
5. Scheer, K.: Ultrasonic diagnosis of placenta praevia. *Obstet. Gynecol.*, **42**: 707, 1973.
6. King, D.L.: Placental migration demonstrated by ultrasonography. *Radiology*, **109**: 167, 1973.
7. Herschlein, H.J.: Ultraschall-Diagnostik bei vorzeitiger Lösung der richtig sitzenden Plazenta. *Aerzt. Forsch.*, **24**: 210, 1970.
8. Lundberg, J.: Diagnosis of abruptio placentae by ultrasound. *Lancet*, **1**: 806, 1971.

chronique d'échocardiographie

CHRONIQUE D'ENDOCARDIOGRAPHIE: VI

LA COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

Gérard TREMBLAY, F.R.C.P.(C)

La communication interauriculaire est la plus fréquente de toutes les malformations congénitales du coeur. Elle frappe deux à trois fois plus souvent les filles que les garçons. Elle peut ou non s'associer à un retour anormal des veines du poumon.

Anatomiquement, l'on distingue l'*ostium secundum* qui résulte d'un défaut d'accolement du *septum secundum*, fait une déhiscence plus ou moins grande (2 à 3 cm en moyenne, mais parfois beaucoup plus) à bords tranchants, arrondis ou ovoïdes, et siège généralement en plein centre de la cloison interauriculaire (dans la fosse ovale). Le type *ostium primum* révèle un défaut du développement du *septum primum*; elle est très basse et antérieure, surplombe la cloison interventriculaire et les orifices auriculo-ventriculaires. Très rarement isolé, ce type fait habituellement partie d'une persistance anormale du canal atrio-ventriculaire.

En faisant communiquer les deux oreillettes, les déhiscences de la cloison interauriculaire sont à l'origine d'un important shunt gauche-droit que facilite la faible intensité des résistances pulmonaires. La communication interauriculaire réalise de ce fait une cardiopathie bi-auriculaire et ventriculaire droite. Chez l'enfant ou l'adolescent, les signes de la maladie sont ceux de l'hypercirculation pulmonaire et de la surcharge diastolique consécutive du ventricule droit, c'est-à-dire: 1. un souffle systolique d'éjection au foyer pulmonaire avec dédoublement fixe du deuxième bruit; 2. la dilatation expansive du tronc et des branches de l'artère pulmonaire; 3. un bloc incomplet droit sur l'électrocardiogramme, indice d'une hypertrophie et dilatation du ventricule droit.

Les conséquences hémodynamiques de la surcharge ventriculaire droite produisent à l'échocardiographie une augmentation des dimensions inter-

nes du ventricule droit et un mouvement septal anormal et paradoxal¹. Contrairement à ce que l'on croit, la communication interauriculaire ne peut être mise en évidence par le faisceau uni-dimensionnel². Les signes échocardiographiques de surcharge volumétrique droite (Fig. 1 — A, B) sont rencontrés

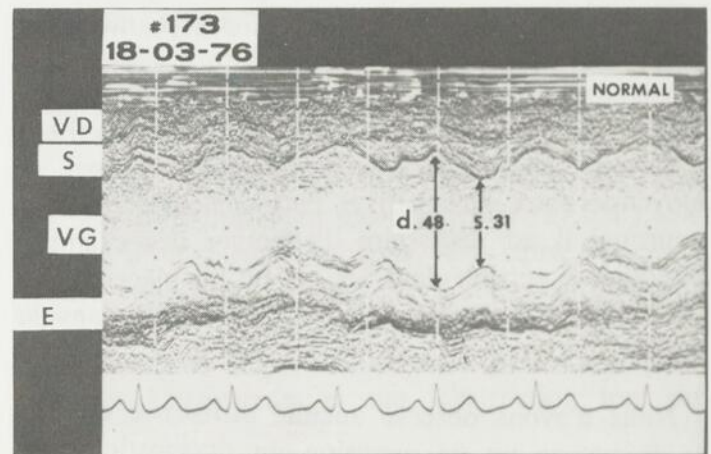


Fig 1 A — Ce tracé illustre la contraction normale au niveau du ventricule gauche. Noter qu'en systole (s) les parois postérieure et septale se rapprochent, tandis qu'en diastole (d) les parois s'éloignent respectivement l'une de l'autre. VD = ventricule droit. S = septum. VG = ventricule gauche. E = endocarde.

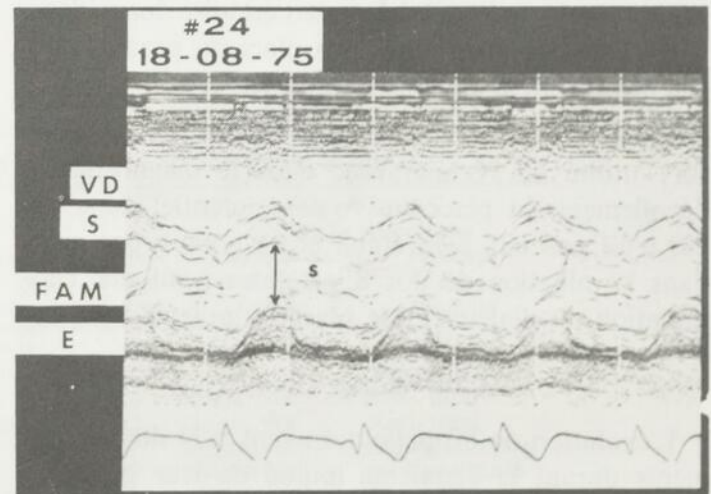


Fig. 1 B — Ce tracé illustre une surcharge volumétrique de la cavité ventriculaire droite avec un mouvement septal anormal, rencontré dans une communication interauriculaire. La cavité ventriculaire droite mesure 30 mm. Noter qu'en systole (s) la paroi septale s'éloigne de la paroi postérieure. Le septum présente un mouvement antérieur caractéristique. VD = ventricule droit. S = septum. FAM = feuillet antérieur mitral. E = endocarde.

Laboratoire d'échocardiographie, service de cardiologie, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, Qué.

Tirés à part, s'adresser au docteur Gérard Tremblay, unité de recherches cliniques, Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 ouest, boulevard Gouin, Montréal, Qué., Canada.

non seulement dans le retour veineux anormal ou l'insuffisance tricuspideenne ou toute autre étiologie. Le mouvement anormal du *septum* interventriculaire serait secondaire à cette surcharge volumétrique (Fig. 1 B). Cependant, il ne disparaît pas toujours après la correction chirurgicale de la communication interauriculaire³, suggérant que d'autres facteurs que la surcharge volumétrique peuvent en être la cause. Enfin, il est à noter que les petits shunts inférieurs à 1.2/1 peuvent être présents sans mouvement anormal du *septum*.

En conclusion, l'échocardiographie en révélant la surcharge volumétrique droit secondaire au shunt

gauche-droit, demeure une de techniques non invasives des plus sensibles pour orienter le patient porteur d'une communication interauriculaire vers un cathétérisme et éventuellement une correction chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Diamond, M.A., Dillon, J.C., Haine, C.L., Chang, S. et Feigenbaum, H.: Echocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation*, **43**: 129-135, 1971.
2. Solinger, E.R.: Ultrasound in congenital heart disease. Dans: Gramiak, R. et Waag, R.C., éditeurs; *Cardiac Ultrasound*, Saint Louis, 1975, The C.V. Mosby Company, pp. 185-209.
3. Segal, B.L., Konecke, L.L., Kawai, N., Kotler, M.N. et Linhart, J.W.: Echocardiography. Current concepts and clinical application. *Am. J. of Med.*, **57**: 267-283, 1974.

L'ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE AU QUÉBEC: VI *

Édouard DESJARDINS

NOTE DE LA RÉDACTION

Les articles précédents parus en 1976 et 1977 dans L'Union Médicale du Canada ont fait état de l'évolution de la chirurgie au Québec. L'auteur s'est attaché à décrire la biographie des chirurgiens universitaires de 1822 à 1972, d'abord ceux qui furent attachés à l'Université de Montréal et dans la livraison d'avril 1977 ceux qui ont fait la gloire de la Faculté de Médecine de Laval à Québec. L'auteur a pris la précaution de souligner à ses lecteurs que cette série biographique était limitée aux chirurgiens généraux, aux spécialistes en chirurgie et aux anesthésistes.

LE DOCTEUR MICHEL BRENNAN
(1862-1904)

Le premier service de gynécologie de Montréal fut fondé à l'Hôpital Notre-Dame par le docteur Michel Brennan. Il s'avérait indéniable que la chirurgie abdominale était essentielle à la cure d'un grand nombre d'affections génitales féminines; l'ovariotomie était d'ailleurs pratiquée depuis 1809 par le docteur Ephraïm MacDowell, un Américain.

Les Annales de l'Hôtel-Dieu rapportent que William Hales Hingston a été le premier chirurgien canadien à faire une ovariectomie chez les patientes souffrant de kystes ovariens qui étaient, pendant les deux semaines postopératoires, confinées dans une chambre spéciale isolée et soignées par deux religieuses exclusivement attachées à ces malades.

Le docteur Brennan, qui avait été l'élève du docteur à l'École Normale Jacques-Cartier et à l'Université Laval de Montréal où il obtint en 1884 son doctorat en médecine. Il devint par la suite interne à l'Hôpital Notre-Dame de 1885 à 1890 et médecin régulier de cette institution en 1890.

Le docteur Brennan qui avait été l'élève du docteur William Hales Hingston à l'Hôtel-Dieu, fut placé dans le service de chirurgie de l'Hôpital Notre-Dame dont le chef était le docteur Toussaint Brosseau. Dès le début de sa carrière, Brennan s'intéressa à l'histologie et à l'anatomie pathologi-

que. Chirurgien, il ne tarda pas à s'orienter exclusivement vers la gynécologie; les résultats qu'il obtint encouragèrent les autorités de l'Hôpital Notre-Dame à lui faciliter son travail en créant une section de gynécologie.

* * *

L'éducation pré-médicale de Brennan était un peu différente de celle de ses collègues, car il avait d'abord fait ses études à l'École Normale Jacques-Cartier qui était destinée à la formation des instituteurs. Il s'y montra un élève brillant, au point que tout en suivant ses cours réguliers il était souvent invité à participer à l'enseignement des élèves des classes inférieures. Son talent pédagogique était indéniable, si bien qu'à la fin de ses études, on le nomma professeur régulier de l'École Jacques-Cartier. Cerveau lucide, le docteur Brennan réalisa rapidement que l'avenir d'un professeur de carrière au niveau secondaire était très limité. Après mûre réflexion, il décida de s'inscrire à la Faculté de Médecine où, au bout de quatre ans, il obtint son doctorat en médecine. Lors de l'union des deux facultés de médecine de Montréal conclue en 1891, il fut chargé des cours de chimie, d'électricité médicale, de pathologie générale, d'anatomie pathologique et de bactériologie. Cette multiplicité de fonctions disparates dura peu, car le Conseil procéda rapidement à une meilleure répartition des tâches. À l'arrivée des « retour d'Europe », le programme de Brennan fut de nouveau allégé. On le libéra de tout enseignement des sciences fondamentales pour lui permettre de consacrer à la gynécologie la totalité de ses cours.

Le service de gynécologie eut ainsi son premier professeur titulaire. La révolution aseptique débutait à Montréal; le docteur Brennan observait passionnément les luttes des docteurs Oscar Mercier et Téléphore Parizeau entreprises pour convaincre les autorités de l'Hôpital Notre-Dame de respecter l'antisepsie. Ces deux collègues devinrent des alliés précieux et, à eux trois, ils exigèrent des autorités l'adoption immédiate des règles d'or de l'asepsie opératoire.

De tempérament plutôt doux, le docteur Brennan, peu combatif, souffrait d'affirmer des positions dont

* Voir les articles précédents parus en septembre (I), octobre (II), novembre (III), décembre 1976 (IV) et mars 1977 (V).

il était convaincu, mais qui venaient à l'encontre des théories de son maître Toussaint Brosseau à qui il devait tout. Cependant, ému par la gravité de la situation, il n'hésita pas à appuyer la politique nouvelle.

Le docteur Brennan était professeur à l'esprit encyclopédique; il n'ignorait rien des mathématiques, de la physique, de la chimie et, par surcroît, il adorait la musique. Ses connaissances s'étendaient à tous les domaines de la médecine et ses aptitudes à les communiquer aux élèves étaient remarquables. Convaincu et convaincant, il utilisa la plume et la parole pour annoncer la vérité. Il excella à la tribune et il rédigea de nombreux articles qui parurent dans *L'Union Médicale du Canada* et dans la *Revue Médicale du Canada*. Il fut secrétaire de rédaction de *L'Union Médicale du Canada* de 1887 à 1891 et l'un des fondateurs, puis le rédacteur en chef de la *Revue Médicale*. De 1887 à 1904, il prit une part active à l'*Association des Internes de Notre-Dame*, au *Comité d'Études Médicales* et à la *Société Médicale de Montréal*. Ses observations cliniques étaient pertinentes, lucides et pratiques. Il fut également un des organisateurs du 2e Congrès de l'Association des médecins de langue française qui se tint à Montréal, en 1904. À ce Congrès présidé par le docteur A.A. Foucher, le docteur Brennan présenta des communications de premier ordre, dont une technique personnelle pour la cure des inversions utérines irréductibles. Au début du vingtième siècle, la tâche de Brennan fut allégée par l'arrivée du docteur Louis de Lotbinière Harwood.

Le docteur Brennan mourut en 1904 de broncho-pneumonie.

LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE NORMAND (1863-1928)

Le docteur Louis-Philippe Normand, trifluvien, fut un chirurgien fondateur d'hôpital, président du Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec de 1907 à 1914, président du troisième Congrès des Médecins de langue française du Canada et président du Conseil médical du Canada en 1924, président du Conseil Privé à Ottawa.

Il fit son internat à l'Hôpital Notre-Dame avec les docteurs Alexandre Saint-Pierre et Benjamin Georges Bourgeois, anciens du Séminaire de Trois-Rivières et de l'Université de Montréal.

Directeur de l'Hôpital Normand-Cross, les pauvres de sa ville natale... ont largement bénéficié de ses conseils, de ses talents, de sa droiture, de sa science, de sa générosité... de l'habileté de son art de chirurgien. On venait le consulter de

tous les coins de la province. Ses salles d'attente aux heures de consultation étaient des fourmilières où pullulaient des clients de toutes les catégories et de toutes les conditions¹.

Durant toute sa carrière, le docteur Louis-Philippe Normand a mis en pratique l'importance de la formation personnelle du médecin tant intellectuelle que morale et professionnelle. Il avait adopté un aphorisme à l'intention du médecin: « Notre influence vient plutôt de ce que nous sommes que de ce que nous disons ou même de ce que nous faisons'' ».

LE DOCTEUR LOUIS DE LOTBINIÈRE HARWOOD (1866-1934)

Né à Vaudreuil, de Lotbinière Harwood étudia aux Collèges de Sainte-Thérèse et de Rigaud et à l'Université Laval de Montréal dont il fut, en 1891, l'un des derniers diplômés avant la fusion des deux Écoles de Médecine de Montréal.

La Faculté de Médecine choisit en 1904 le docteur Harwood, reconnu pour ses belles qualités d'enseignant, de chirurgien et de clinicien, pour succéder au docteur Brennan à la chaire de gynécologie qu'il occupa pendant trente ans, soit de 1904 à 1934. Élu doyen de la Faculté en 1918, le docteur Harwood confia la plus grande partie de son enseignement à ses assistants, les docteurs Raphaël Trudeau, Aldège Éthier, Hector Aubry et Léon Gérin-Lajoie.

* * *

Le doyen Emmanuel-Persillier Lachapelle étant mort le 1er août 1918, la nomination de son successeur ne pouvait tarder, car la reprise du semestre scolaire approchait. Durant la période de 1917-18, la mise en branle de la loi de conscription militaire pour les jeunes avait dérégulé le mécanisme scolaire et le baromètre universitaire était loin d'indiquer le beau fixe. Les membres du Conseil se réunirent sans tarder et ils élurent un professeur dynamique, diplomate et représentatif dans la personne du docteur Louis de Lotbinière Harwood. Élire un doyen âgé de 52 ans renversait alors la tradition qui voulait que ce poste soit attribué comme récompense de fin de carrière.

Un tel accord, pour désigner un successeur à ce poste si honorable et pourtant si périlleux en ce moment, prouve, mieux qu'un long discours, que le nouveau titulaire réunit la somme des qualités requises pour occuper avec autorité le fauteuil de la présidence, à savoir: une éducation soignée, une instruction solide et une réputation sans cesse grandissante de citoyen honorable et de chirurgien habile¹.

¹ Joseph Gauvreau — Le docteur Louis-Philippe Normand. *Union Méd. Canada*, 57: 494 (août) 1928.

¹ Le Sage, Albert — Le nouveau doyen. *Union Méd. Canada*, 47: 463 (septembre) 1918.

Louis de Lotbinière Harwood était le petit-fils d'un gentilhomme anglais venu au Canada en 1826, Robert Unwin Harwood, et de la fille aînée du marquis de Lotbinière, seigneur de Vaudreuil et de Rigaud. Le marquis était le dernier descendant direct de Louis Chartier, sieur de Lotbinière, arrivé en 1751 au Canada en même temps que le gouverneur Lauzon.

Le docteur Louis de L. Harwood, une fois reçu médecin, décida d'aller immédiatement à Paris se spécialiser en gynécologie. Il entra alors dans le service de Samuel Pozzi, gynécologue réputé universellement, dont il ne tarda pas à devenir l'ami. Harwood était de ces étudiants épris de savoir qui devaient bientôt devenir les professeurs de la Faculté de Montréal. Ils étaient tous unanimes à déplorer l'immobilisme de l'enseignement médical au Canada et ils avaient hâte d'être appelés à suggérer des solutions valables. À Paris, Harwood comprit que la bactériologie et l'anatomie pathologique étaient essentielles à la chirurgie.

De retour à Montréal, il connut les mêmes épreuves que les docteurs Marien et Mercier avaient dû subir; par bonheur, son chef, le docteur Brennan, avait l'esprit ouvert et il était favorable au progrès.

Sous la direction du docteur Harwood, le service de gynécologie devint vite un centre renommé, car le chef avait su s'entourer de collègues compétents. Perspicace, il discernait les capacités de chacun et il pouvait ainsi partager les charges administratives, pédagogiques et médicales de son service. Le docteur Harwood devint président de l'Hôpital Notre-Dame l'année de sa nomination comme professeur titulaire de gynécologie.

Il est le premier d'entre nous à faire partie du Conseil de la Faculté de Médecine et, grâce à sa distinction et à son extrême obligeance, il est bientôt l'ami de tous ses collègues, et le bras droit du doyen, le professeur E.-P. Lachapelle. Les activités d'Harwood sont considérables à l'Université. Qu'il me suffise de rappeler ici la part importante qu'il prit dans l'organisation de l'Hôpital Laval sous le commandement du Colonel G.E. Beauchamp, médecin de l'Hôtel-Dieu et professeur agrégé à l'Université. La tâche de conduire à bien l'organisation de cet hôpital est ardue, mais Harwood sait s'entourer des citoyens importants de notre ville et les difficultés sont aplanies².

Le docteur Harwood fut doyen durant une époque de transition; il a servi sous les doyens Jean-Philippe Rottot et Emmanuel-Persillier Lachapelle, bastions de la tradition des impératifs de la clinique. Le docteur Harwood souhaita, dès son entrée en fonction, un renouveau pédagogique et la création de chaires dont les titulaires seraient à l'oeuvre non à temps

partiel, mais à temps complet. Dès l'automne 1918, il créa le poste de directeur des études qu'il confia au docteur Ernest Gendreau. Ce dernier

entra dans la carrière scientifique comme on entre dans les ordres, avait étudié en Europe sous des maîtres qui l'estimaient hautement³.

Il fallut de toute nécessité créer des cadres nouveaux; le doyen Harwood consulta son assistant Gendreau qui proposa la création d'une faculté des sciences qui aurait pour mission d'organiser une année d'études pré-médicales (P.C.N.). Les sciences biologiques étaient alors peu connues des aspirants médecins; M. Louis-Janvier Dalbis, professeur dans un lycée de Paris, accepta le poste de titulaire de la chaire de biologie à la nouvelle Faculté des Sciences; le docteur Gendreau choisit pour lui-même celle de physique. Les docteurs Latreille et Georges Baril épaulèrent d'emblée la réforme scientifique préconisée par le doyen Harwood. Les allocations votées pour chacune des trois universités du Québec comblèrent les déficits de la trésorerie et facilitèrent ce renouveau scientifique. À ce moment, l'épidémie de grippe espagnole sévissait au Canada; plus de cinquante malades moururent à Montréal dans une seule journée. La Faculté perdit simultanément un excellent médecin, le docteur Alphonse Mercier, et un chirurgien d'avenir, le docteur Romulus Falardeau.

Une autre épreuve survint en 1919: un incendie détruisit de fond en comble l'immeuble de la rue Saint-Denis qui logeait l'Université Laval et ses facultés de médecine, de droit, de lettres et de sciences.

En 1920, l'indépendance de l'Université de Montréal fut proclamée. L'Archevêque de Montréal, Mgr Paul Bruchési, avait rédigé, en date du 15 août 1918, une requête à cet effet aux autorités romaines, mais les décisions de Rome sont longues à se faire connaître. Mgr Bruchési et le Chanoine Émile Chartier se rendirent à Rome en février 1919. Benoît XV reçut chaleureusement son compagnon d'ordination, mais il lui dit

« Ce sera difficile ». « Saint-Père, répondit Mgr Bruchési, je ne retournerai pas au Canada sans avoir obtenu l'indépendance de l'Université de Montréal ».

À l'objection qu'une seule université catholique suffirait, Mgr Bruchési répondit: « Il y en a déjà deux; seulement celle de Montréal, ville de huit cent mille âmes, est soumise à celle de Québec, ville de quatre-vingt milles âmes⁴.

³ Dubé, J. Edmond — Le docteur Louis de Lotbinière Harwood. J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 3: juin, 1934.

⁴ Rumilly, Robert — Histoire de la Province de Québec, tome 25, Chanteclerc Montréal, 1952, p.52.

² *Ibidem*.

Le 29 avril 1919, un rescrit décida que la Succursale de Montréal devait être une Université autonome et qu'elle porterait le nom d'Université de Montréal. Toutefois, la bulle pontificale ne pouvait être expédiée avant que l'Université n'ait obtenu sa charte civile. Le 29 janvier 1920 le bill *ad hoc* fut adopté en troisième lecture à la Législature du Québec... et, sans bruit, l'Université de Montréal devint indépendante et autonome.

Le docteur Harwood avait maintenant un argument de plus pour convaincre les bailleurs de fonds; avec Parizeau et Baril, il entrevit la possibilité de créer un hôpital universitaire. Pendant cette période, Parizeau consacrait son temps à la direction des études; contrairement à Gendreau, Parizeau était rompu à la discipline médicale. Le choix d'un directeur des études à temps complet fut la réalisation majeure du décanat de Harwood. Cette orientation nouvelle suivit de peu l'institution des six années d'étude dont une année pré-médicale obligatoire, déjà en vigueur depuis 1921. De 1925 à 1934, la Faculté de Médecine progressa considérablement. Harwood convaincu du rôle de la discipline scientifique, faisait confiance à Parizeau. Diplomate, Harwood avait tout du gentilhomme. Il fréquentait tous les groupes médicaux et il écoutait d'une même oreille attentive les propos de ses assistants, les commentaires de ses professeurs et les opinions des membres de son Conseil; il commandait le respect de tous. Sa délicatesse innée, son aménité, ses gestes réservés, son langage d'une correction raffinée, sa politesse sans froideur le rendirent extrêmement sympathique à ses patientes. Sa mort subite que rien ne faisait présager, surprit et consterna ses familiers; elle bouleversa la Faculté à une période périlleuse de son évolution. Depuis cinq ans, c'était la crise; la dépression économique privait l'Université des fonds nécessaires pour rémunérer les professeurs. Peu de gens savent que, même privés de traitement pendant dix-huit mois ou plus, aucun professeur ne quitta son poste. L'attachement à une oeuvre est un sentiment qui permet de supporter l'épreuve même en l'absence de compensation. Harwood éprouva peu avant sa mort les mauvais coups de la fortune; mais il courba la tête avec fierté jusqu'à ce que la violence de l'orage vint l'abattre comme un chêne. Il mourut le 15 mai 1934, entouré de ses confrères et amis impuissants à le sauver.

L'individu le plus complet, le plus libre, n'est pas celui qui s'enferme dans sa mesure et y crève de faim et d'ennui, mais celui qui passa sa vie sur le marché, donnant ce qu'il a, recevant ce qui lui manque... car il n'existe pas plus d'individus hors de la société pouvant se passer d'elle et réalisant l'individualisme absolu, qu'il n'existe de société sans individu. Le doyen d'une faculté de médecine me fait songer au

semateur qui regarde monter les blés. Il savoure à chaque instant le plaisir qu'il aura d'en lier les nombreux épis en gerbes fécondes d'où il tirera le précieux froment⁵.

Ces propos tenus seize ans auparavant paraissent prophétiques sous la plume de celui qui, cinq ans plus tard, occupera à son tour le poste de doyen.

LE DOCTEUR JOSEPH-M. RAPHAËL TRUDEAU (1868-1937)

Né à Saint-Louis de Gonzague, le docteur Trudeau fit ses études à Montréal, soit secondaires au Collège de Montréal et universitaires à Laval de Montréal. Il s'installa d'abord comme omnipraticien dans le faubourg Saint-Joseph, puis en 1904 il se rendit à Paris où il suivit les cliniques de gynécologie.

Assistant du doyen Louis de Lotbinière Harwood, il était l'aîné des professeurs agrégés de la Faculté de Médecine de Montréal.

Il prit sa retraite en 1935.

Grand, nerveux, parlant peu, d'une douceur exquise, profondément humain et connaissant bien le coeur de l'homme... Il craignait déranger, donner des soucis, causer de l'embaras¹.

LE DOCTEUR ALDÈGE ÉTHIER (1868-1939)

Né à Curran, village d'Ontario, en 1868, le docteur Aldège Éthier était le fils du docteur Calixte et de madame Éthier.

Le docteur Calixte Éthier étant venu s'installer à Montréal, son fils Aldège fit ses études secondaires et universitaires à Montréal. Diplômé en 1892 de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, il fut admis la même année à l'internat de l'Hôpital Notre-Dame où il fit un stage de plusieurs années.

Il suivit les conseils du professeur Emmanuel-Persillier Lachapelle qui avait fort apprécié son travail à titre d'interne et lui recommanda de faire un stage postuniversitaire à Paris dans le service du professeur Récamier qui dirigeait alors l'Hôpital Saint-Michel.

Il demeura plusieurs années à cet hôpital et se créa à Paris des amitiés nombreuses, car (il) avait un caractère amical. Il y compléta aussi sa formation technique commencée à Montréal avec ses maîtres... Brosseau, Brennan, Foucher et les autres... Il apprit dans ces deux institutions: l'Hôpital Notre-Dame et l'Hôpital Saint-Michel, la vraie signification du mot servir¹.

⁵ Lesage, Albert — *loco citato*.

¹ Gérin-Lajoie, Léon. *Union Méd. Canada*, 86: juin, 1937.

¹ Benoit, E.-P. — Le docteur Aldège Éthier. *Union Méd. Canada*, 67: 697 (juillet) 1939.

Le docteur Éthier devint assistant à la clinique de gynécologie en 1904, suppléant au cours et à la clinique en 1909, professeur adjoint de gynécologie en 1915 et professeur titulaire en 1934 alors qu'il succéda au doyen Louis de Lotbinière Harwood qui mourut subitement en 1934.

Le docteur Éthier fit valoir ses droits à la retraite en 1938. Il est mort le 2 juin 1939 dans sa soixante-et-onzième année.

Le docteur Éthier avait le culte du dévouement et de l'assiduité à l'égard des malades de l'Assistance Publique. Ses malades lui manifestaient un attachement profond et réciproquement il leur témoignait une sympathie toute naturelle et sans prétention. Il savait gagner leur confiance par un abord souriant, délicat et vraiment paternel... Il écrivait peu et sa timidité le retenait de participer aux manifestations de caractère public... Il eut la responsabilité de diriger le service de chirurgie de la Miséricorde².

La meilleure détente que le docteur Aldège Éthier trouva fut de vivre pendant la belle saison sur les hauteurs de Percé.

LE DOCTEUR CHARLES SAINT-PIERRE (1878-1943)

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, assistant professeur d'histologie et médecin militaire, tels furent les titres du docteur Charles Saint-Pierre, frère d'Alexandre, le professeur titulaire d'histologie.

Né à Trois-Rivières, il fit ses études dans sa ville natale et les termina à Saint-Dunstan, dans l'Île du Prince-Édouard.

Il étudia la médecine à l'Université Laval de Montréal, puis il passa un an comme interne à l'Hôpital Notre-Dame. Il fit un séjour à Paris chez le professeur Letulle.

Attaché au laboratoire de l'Hôtel-Dieu à son retour de Paris, il assista le professeur Latreille; assistant du service d'anatomie pathologique, il s'enrôla dans le corps médical canadien en 1915; il servit à l'Hôpital de Saint-Cloud dirigé par le docteur Arthur Mignault. Il permuta peu après dans l'unité médicale commandée par le docteur Georges-Étienne Beauchamp. Il revient au Canada avec le titre de lieutenant colonel.

LE DOCTEUR CHARLES LAROCQUE (1881-1932)

Le docteur Charles Larocque fut le premier spécialiste exclusivement consacré à l'anesthésie-réanimation dans le domaine hospitalier de l'Université de Montréal.

² Gérin-Lajoie, Léon — Aldège Éthier. *Union Méd. Canada*, 67: 699, (juillet) 1939.

La spécialité qu'il a choisie était toutefois pratiquée depuis plus de cent ans mais ne conquiert son autonomie qu'au début du vingtième siècle.

L'anesthésie générale a été connue au Canada peu après les découvertes faites à Boston en 1846. Le *British American Journal of Medical and Physical Sciences* fondé à Montréal par les docteurs Archibald Hall et Robert McDonell, publia en janvier 1847 un éditorial sur l'inhalation des vapeurs d'éther sulfurique et dans les mois qui suivirent, il rapporta les observations des docteurs James Douglas de Québec, Horace Nelson de Montréal et Worthington de Sherbrooke.

Le docteur Worthington semble avoir été un des premiers chirurgiens à opérer sous anesthésie générale; ancien élève du docteur James Douglas, il avait fait ses études de médecine à Edimbourg. Il était un contemporain du docteur William Hales Hingston qui, lui, eut d'abord une prédilection pour l'emploi du chloroforme comme anesthésique général. Le docteur Hingston d'ailleurs déclare en 1874 que:

« We, in Canada, follow the practice of the British in the use of chloroform in preference to the safer anesthetic-ether¹.

Le docteur Charles Larocque s'intéressa également au début de sa carrière à la pharmacologie. Né à Chambly, il fit ses études secondaires au Collège de Sherbrooke et sa médecine à l'Université Laval de Montréal. Dès son doctorat en 1905, il choisit de faire un stage d'internat à l'Hôtel-Dieu; son premier stage de rotation le conduisit au service d'anesthésie qui était assuré par les médecins internistes dans un ordre arbitraire.

Le docteur Charles Larocque eut alors l'occasion de constater que la politique d'un anesthésiste occasionnel non particulièrement préparé ne profitait pas toujours ni à l'opéré ni au chirurgien.

Pharmacien à ses heures, il connaissait la préparation et le mode d'emploi des agents anesthésiques; le chloroforme, l'éther, le chlorure d'éthyle n'avaient pour lui aucun secret.

Décidé à devenir anesthésiste plein temps, il s'assura le concours du chirurgien Amédée Marien, alors premier assistant à l'Hôtel-Dieu de Sir William Hales Hingston, à ce moment prêt de faire valoir ses droits à la retraite.

Le 27 décembre 1905, le docteur Marien propose au Bureau médical:

¹ W.H. Hingston — Address on Surgery, *Can-Lancet*, 6: 47-56, 1874.



LABORATOIRES AYERST
DIVISION DE AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE

1025, boulevard Laurentien, Saint-Laurent, Québec • Adresse postale: Case postale 6115, Montréal, Québec H3C 3J1

DÉCLARATION DU FABRICANT
DE PRÉMARINE

Nous avons toujours prétendu que personne ne fabrique un produit identique à PRÉMARINE. Nous fabriquons PRÉMARINE* depuis plus de 35 ans. C'est en effet un produit très difficile à fabriquer; le procédé est compliqué et coûteux et il exige beaucoup de temps. Nous avons procédé à des centaines de dosages des produits œstrogènes oraux fabriqués par nos concurrents sans jamais en avoir trouvé un qui soit exactement l'analogue de PRÉMARINE. En dépit des prétentions de nos concurrents il n'y a jamais eu et il n'existe pas en ce moment un produit thérapeutiquement ou biologiquement équivalent à PRÉMARINE. Il est donc justifié de dire PRÉMARINE, pas de substitut.

LABORATOIRES AYERST

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

PRÉMARINE (comprimés d'œstrogènes conjugués, D.N.C.) Renseignements détaillés sur demande.

« que la question de choisir un anesthésiste officiel par l'Hôtel-Dieu soit étudiée et d'agréer à cet effet le docteur Charles Larocque »².

Il s'agissait d'un avis de motion. La proposition fut enfin discutée et acceptée à la séance du 28 février 1907.

La résolution disait en résumé:

«Le docteur Cléroux propose appuyé par le docteur Marrien que le docteur Charles Larocque déjà choisi comme anesthésiste a) soit autorisé à exiger aux malades anesthésiés des honoraires variant de \$3.00, \$5.00, \$10.00 chaque fois, somme à varier suivant la durée et l'importance de l'opération dont le chirurgien sera le juge b) que ceci ne s'applique qu'aux malades de chambres privées »³.

Plus tard, la faculté de médecine chargea le docteur Larocque de préparer et de donner aux étudiants le cours d'anesthésiologie à titre de professeur agrégé.

Le docteur Charles Larocque fut invité vers les années 1925-26 à donner des leçons magistrales et des expériences cliniques à la Faculté de Paris et dans certains hôpitaux, dont ceux de Vaugirard, (professeur Pierre Duval), Tenon, (professeur Raymond Grégoire) et Lariboisière, (professeur Marrien).

Il donna aussi des démonstrations de l'anesthésie générale en circuit fermé. Ces notes de cours trouvèrent une place dans le volume du docteur Pierre Zéphir Rhéaume publié chez Masson sous le titre: « Estomac et duodénum ».

Le docteur Griffith a rappelé la mémoire du docteur Larocque dans un article sur les pionniers mont-réalais de l'anesthésie⁴.

LE DOCTEUR JOSEPH ERNEST RACICOT
(1881-1949)

Diplômé de l'Université Laval en 1903, le docteur Racicot exerça la médecine générale et l'anesthésie à l'Hôpital Notre-Dame, c'est-à-dire qu'il était anesthésiste à temps partiel.

LE DOCTEUR ADRIEN BONIN
(1880-1959)

Anesthésiste en chef de l'Hôpital Général de Verdun, le docteur Bonin avait étudié à l'Assomption et au Collège Sainte-Marie et à l'Université Laval de Montréal où il obtint, en 1904, son doctorat en médecine.

Il passa ensuite deux ans à Paris pour parfaire sa formation. Omnipraticien d'abord au Manitoba, en

² Extrait du procès-verbal du Comité exécutif médical de l'Hôtel-Dieu (séance du 27 décembre 1906).

³ *Ibidem* — séance du 28 février 1907.

⁴ Griffith, H.R. — Some Canadian Pioneers in anesthesia. Can. Med. Ass. J., 2: 557, 1964.

Ontario et au Québec, il décida en 1927 de s'orienter en anesthésie. Il fit un stage de cinq ans à l'Hôtel-Dieu de Montréal et il fut désigné comme anesthésiste chef à l'ouverture de l'Hôpital du Christ-Roi de Verdun en 1932.

Il prit sa retraite en 1954.

LE DOCTEUR ALPHONSE FERRON
(1884-1942)

Le docteur Alphonse Ferron aura l'honneur qui est dû à tout pionnier d'avoir la première mention des chirurgiens spécialisés dans une discipline particulière.

De formation fondamentalement chirurgicale, la chirurgie pédiatrique a fait son apparition à Montréal quand le docteur Alphonse Ferron accepta de diriger le service de chirurgie de l'Hôpital Sainte-Justine pour les enfants malades.

Le docteur Alphonse Ferron naquit à Sainte-Flore de Champlain en 1884 et fit ses études classiques au Séminaire de Trois-Rivières et au Collège Saint-Dunstan de Charlottetown, à l'Île du Prince-Édouard.

Issu d'une famille, où la tradition médicale était fortement ancrée; fils de médecin, son père le docteur Édouard Ferron a pratiqué de nombreuses années à Sainte-Flore, Alphonse commença ses études de médecine à l'Université Laval de Montréal¹.

Reçu médecin en 1909, Alphonse Ferron choisit de faire un stage d'internat à l'Hôpital Notre-Dame. Homme de ressources, on lui offrit le poste de chef-interne un an plus tard.

Réalisant que la formation d'un chirurgien de qualité ne pouvait que difficilement se préparer à Montréal, il s'embarqua pour la France en 1911. Pendant son séjour de deux ans à Paris, Alphonse Ferron se laissa tenter par trois voies récemment ouvertes à partir de la chirurgie générale: la chirurgie infantile, l'orthopédie et l'urologie. Il va sans dire qu'il fréquenta les services parisiens d'Albarran, de Legueu et d'Auguste Broca et les cliniques de Berck-sur-Mer fondées par Calot.

De retour au Canada en 1913, le docteur Alphonse Ferron offrit ses services à l'Hôpital Notre-Dame qui lui fit une place dans son service de chirurgie.

En octobre 1913, le docteur Alphonse Ferron s'orientait vers l'Hôpital Ste-Justine pour enfants. Celui-ci ne comptait d'abord que 34 lits, à son second gîte situé au 820 de l'avenue Delorimier.

Malgré le nombre restreint de lits, on y faisait quand même un peu de chirurgie infantile et orthopédique; ce service était

¹ Dubé, Edmond — Le docteur Alphonse Ferron. Union Méd. Canada, 70: 783-785, (août) 1942.

BLOCADREN*

(maléate de timolol)

un nouveau bêta-bloquant
issu de la recherche chez Frosst

Pour l'angineux...
dont les activités sont
entravées par la douleur



*Marque déposée



BLOCADREN

indiqué dans l'angine de poitrine
attribuable à une cardiopathie ischémique

Un nouvel
agent bloqueur
des récepteurs
bêta-adrénergiques

Pour la plupart
des angineux,
une posologie
simple et pratique

BLOCADREN* peut retarder
l'apparition de la douleur et réduire la
fréquence et la gravité des crises
angineuses, probablement en réduisant
les besoins du myocarde en oxygène
pendant un stress ou un effort.

La majorité des malades réagissent à
une posologie quotidienne
de 35 à 45 mg, ce qui rend le réglage
posologique simple et pratique. Après
la période d'ajustement, le traitement
d'entretien chez certains malades
peut se faire au moyen de deux
prises par jour.

La possibilité pour les malades de vivre une vie plus normale...

moins de crises angineuses

Sans traitement, la moyenne hebdomadaire des crises angineuses était de 12. Après 28 semaines, la moyenne des crises pour les malades traités avec BLOCADREN* était tombée à moins de 4.

les malades supportent mieux le stress

Dans le cas des malades traités avec BLOCADREN*, le stress devait être beaucoup plus marqué pour provoquer une crise d'angine que dans le cas des malades traités au placebo.†

L'administration de nitroglycérine a été réduite, voire éliminée

Les malades traités avec BLOCADREN* ont vu réduite la prise hebdomadaire moyenne de nitroglycérine de 10,6 à 3,2 comprimés (à la 28^e semaine); en outre, 39 p.c. des malades traités ne nécessitaient pas de nitroglycérine.

Dans l'ensemble la réaction au traitement est probante

Dans l'évaluation globale quant à la réaction au traitement avec BLOCADREN*, les chercheurs ont rapporté des résultats bons ou excellents chez 71 p.c. des malades traités.

†Étude coopérative mondiale à double insu portant sur l'angine avec la participation de 307 malades; données consignées au dossier.

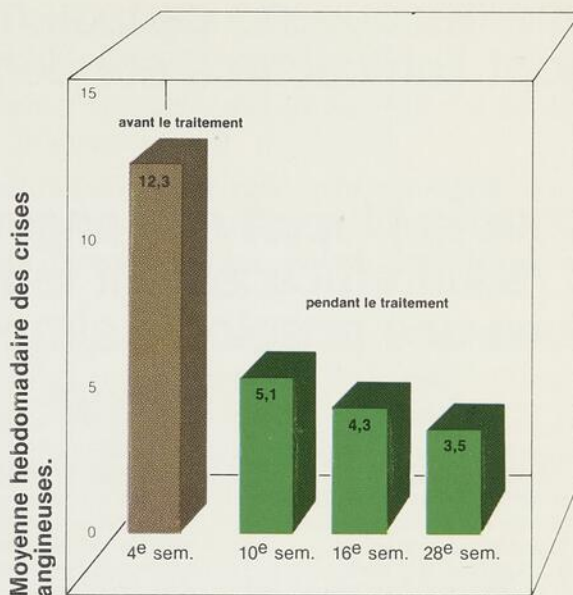


TABLEAU n° 1: diminution de la fréquence hebdomadaire moyenne des crises d'angine de poitrine pour les malades traités avec BLOCADREN*†

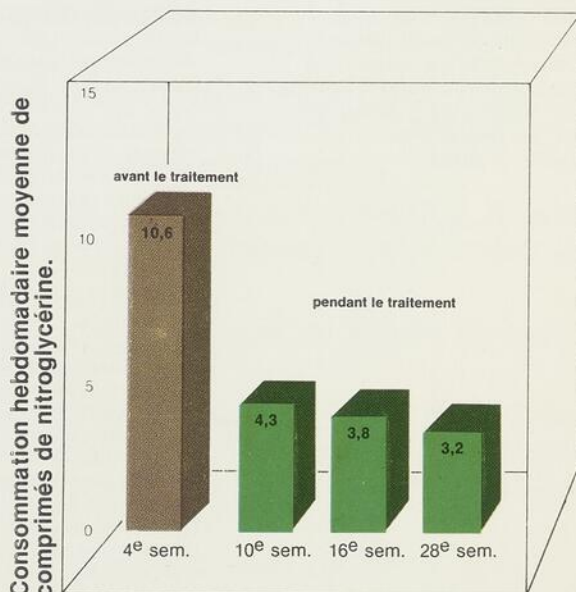


TABLEAU n° 2: réduction de la prise hebdomadaire moyenne de nitroglycérine pour les malades traités avec BLOCADREN*†

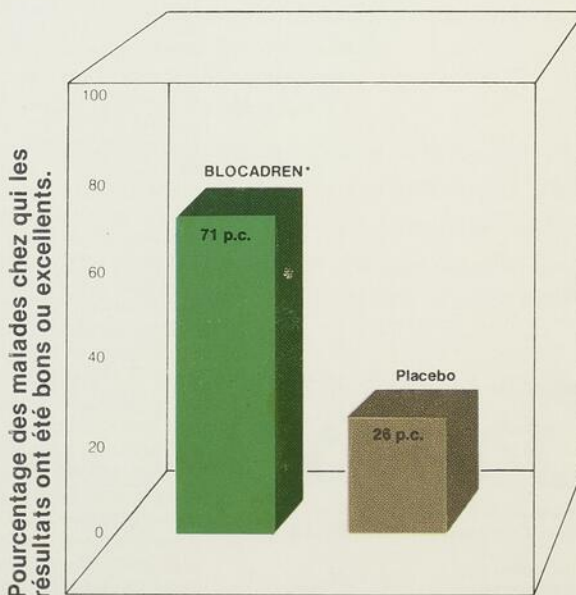


TABLEAU n° 3: évaluation globale des chercheurs quant à la réaction au traitement à la fin de l'étude (28^e semaine).†

BLOCADREN*

une découverte canadienne
dont l'efficacité a été démontrée de par le monde.

Chez la plupart des angineux,
il réduit efficacement le travail du myocarde
avec une posologie simple et pratique.

Comme dans le cas de tous les agents bloqueurs des récepteurs bêta-adrénergiques, d'importantes contre-indications régissent l'emploi de BLOCADREN*, soit l'insuffisance cardiaque, le bronchospasme, l'asthme et la rhinite allergique. Avant de prescrire le produit, il est donc conseillé de consulter la MONOGRAPHIE pour obtenir de plus amples renseignements sur les contre-indications, la mise en garde, les précautions et les réactions défavorables.

INDICATION

BLOCADREN* est indiqué dans l'angine de poitrine attribuable à une cardiopathie ischémique.

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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

CONTRE-INDICATIONS

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

MISE EN GARDE

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

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

On a rapporté diverses éruptions cutanées et xéroses conjonctivales; un grave syndrome (syndrome oculo-muco-cutané) comprenant des conjonctivites sèches et des éruptions cutanées psoriasiformes ainsi que des otites et des sèrites sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul bêta-bloquant, mais pas avec BLOCADREN*. Les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester, et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement. Si une bradycardie sinusale grave se manifeste, administrer de l'atropine par voie

intraveineuse et s'il n'y a aucune amélioration, c l'isoprotérénol par voie intraveineuse. Chez le malades souffrant de thyrotoxicose, le timolol peut diminuer les manifestations périphériques d'hypothyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne. accorder une attention particulière aux malades souffrant d'insuffisance cardiaque.

PRÉCAUTIONS

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque comprenant: syncope, vertiges, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation rénale, bradycardie grave. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R, bloc auriculo-ventriculaire du 2^e et du 3^e degré, arrêt sinusal (si un atteinte du noeud sino-auriculaire a été décelé antérieurement), extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication ou paresthésie, hypotension. *Réactions respiratoires:* dyspnée, bronchospasme rarement, laryngospasme. *Réactions du système nerveux central:* fréquemment: céphalées; moins fréquemment: faiblesse, somnolence diurne, anxiété, vertiges, tinnitus, étourdissements, asthénie, insomnie, torpeur, dépression mentale; rarement: rêves mémorisés. *Réactions allergiques et dermatologiques:* éruptions cutanées et prurit; rarement, dermatite exfoliative. *Réactions gastro-intestinales:* vomissements, diarrhée, constipation, épigastralgie, nausée. *Examens en laboratoire:* élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamique pyruvique sérique).

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE

PRÉSENTATION

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

Frosst

CHARLES E. FROSST ET CIE
KIRKLAND (MONTREAL) QUÉBEC

MEMBRE

ACIM

PAAB
CCPP

*Marque déposée
BCDN-711-JA-F

confié aux docteurs Benjamin Georges Bourgeois et Pierre Zéphir Rhéaume qui, forcément occupés (le premier à Notre-Dame et le second à l'Hôtel-Dieu) s'étaient associés les docteurs Romulus Falardeau et Alphonse Ferron².

À la mort du docteur Romulus Falardeau survenue lors de l'épidémie de grippe de 1918, Alphonse Ferron assura l'entière responsabilité du service de chirurgie infantile et orthopédique de Sainte-Justine.

Vers 1919, ce dernier hôpital prit corps rue Saint-Denis, près de la rue de Fleurimont. Sur les 150 lits, 50 étaient réservés à l'équipe chirurgicale.

Le docteur Alphonse Ferron accomplissait un labeur écrasant, assurant le service du dispensaire et des salles et pratiquait les opérations... À ce moment, le docteur Ferron forma son premier assistant, le docteur A. Zéphirin Crépeault³.

C'est dans cette période de travail intense que le docteur Alphonse Ferron eut une idée créatrice: améliorer la technique courante de la cure du bec-de-lièvre. Il devint ainsi l'un des premiers chirurgiens de Montréal dont la technique personnelle fut considérée comme digne de mention.

En 1920, Ferron avait inauguré un procédé chirurgical nouveau pour la correction du bec-de-lièvre. En 1922, il le présenta au professeur Louis Ombredanne de Paris qui était de passage à Montréal à l'occasion du Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord. Ombredanne fut très impressionné et il eut l'obligeance de le citer dans son *Précis de chirurgie infantile* paru à Paris en 1923.

En juin 1924, cette technique de Ferron fut publiée dans *L'Union Médicale du Canada*. C'était là une contribution véritable à la chirurgie pédiatrique⁴.

Elle s'intitulait alors: « Le raccordement gingival bilatéral » (*Union Méd. Canada*, 53: 261, 1924). Les *Annales Médico-Chirurgicales de l'Hôpital Sainte-Justine* publièrent d'autres travaux du docteur Alphonse Ferron.

En 1923, ce dernier fut nommé professeur agrégé à l'Université de Montréal. Le premier juin 1926, il fut désigné comme premier professeur titulaire de la chaire de chirurgie infantile et orthopédique.

Son successeur à la chaire, le doyen Edmond Dubé, écrivit au sujet de son maître Alphonse Ferron des lignes qui méritent d'être reproduites.

Ferron fut le véritable animateur de la chirurgie infantile et orthopédique chez nous et il connaissait sa matière à fond. Son habileté opératoire faisait l'admiration de tous ceux qui le voyaient à l'oeuvre et n'était égalée que par la sûreté de son jugement. Toujours au poste, il exigeait la ponctualité. Son enseignement était toujours mêlé d'anecdotes qui en rendait l'absorption plus facile⁵.

Le nom d'Alphonse Ferron restera associé à la réputation de l'Hôpital Sainte-Justine.

² *Ibidem.*

³ *Ibidem.*

⁴ *Ibidem.*

⁵ *Ibidem.*

LE DOCTEUR GABRIEL LEFEBVRE (1886-1960)

Le docteur Gabriel Lefebvre de Montréal est décédé le 20 octobre 1960.

Il avait fait ses études classiques aux Collèges de l'Assomption et de Montréal et sa médecine à l'Université de Montréal qui lui conféra son doctorat en 1911.

Après quelques années d'internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal, il s'engagea en 1915 dans le Corps Médical Canadien installé à Joinville-le-Pont.

À son retour d'Europe, il fit un court séjour comme bénévole dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu.

Dès l'ouverture de l'Hôpital Saint-Luc de Montréal, il quitta l'Hôtel-Dieu pour prendre charge de la clinique externe au nouvel hôpital de la rue Saint-Denis.

LE DOCTEUR JOSEPH FIRMIN HOULE (1888-1954)

Anesthésiste à l'Hôpital Notre-Dame, le docteur Houle connut toutes les étapes de l'évolution de cette science de l'anesthésie-réanimation.

Interne à l'Hôpital Notre-Dame dès 1915, il obtint l'année suivante son doctorat à l'Université de Montréal.

Il devint d'abord assistant du docteur Brosseau, chef-anesthésiste.

Lors du déménagement de l'Hôpital Notre-Dame sur Sherbrooke, à partir de la première installation rue Notre-Dame dans le Vieux Montréal, la charge des anesthésistes devint très lourde.

« La liste des opérations croissait de jour en jour »¹.

« Le docteur Houle fut bientôt nommé chef de service d'anesthésie à temps complet. On lui confia la tâche de former de nouveaux assistants.

Il prit sa nouvelle position à coeur; il se dépensa sans compter pour en faire un succès; il établit une réglementation des programmes, il mit de l'ordre (malheureusement) la collaboration des chirurgiens ne fut jamais totale... Il se buta à des indifférences: il servait quand même... remplaçait des absences et prolongeait ses journées »².

Il subit le sort de tous les pionniers. On reconnaissait ses services mais « on ne s'accordait pas toujours sur ses mérites ». Le docteur Amyot ajoute:

« Il emporta la sympathie, l'estime et l'admiration de ceux qui l'ont connu... Notre-Dame fut le foyer de ses peines et de ses joies professionnelles. »

¹ Léon Gérin-Lajoie: *Union Médicale du Canada*: 83, décembre 1954.

² *Ibidem.*

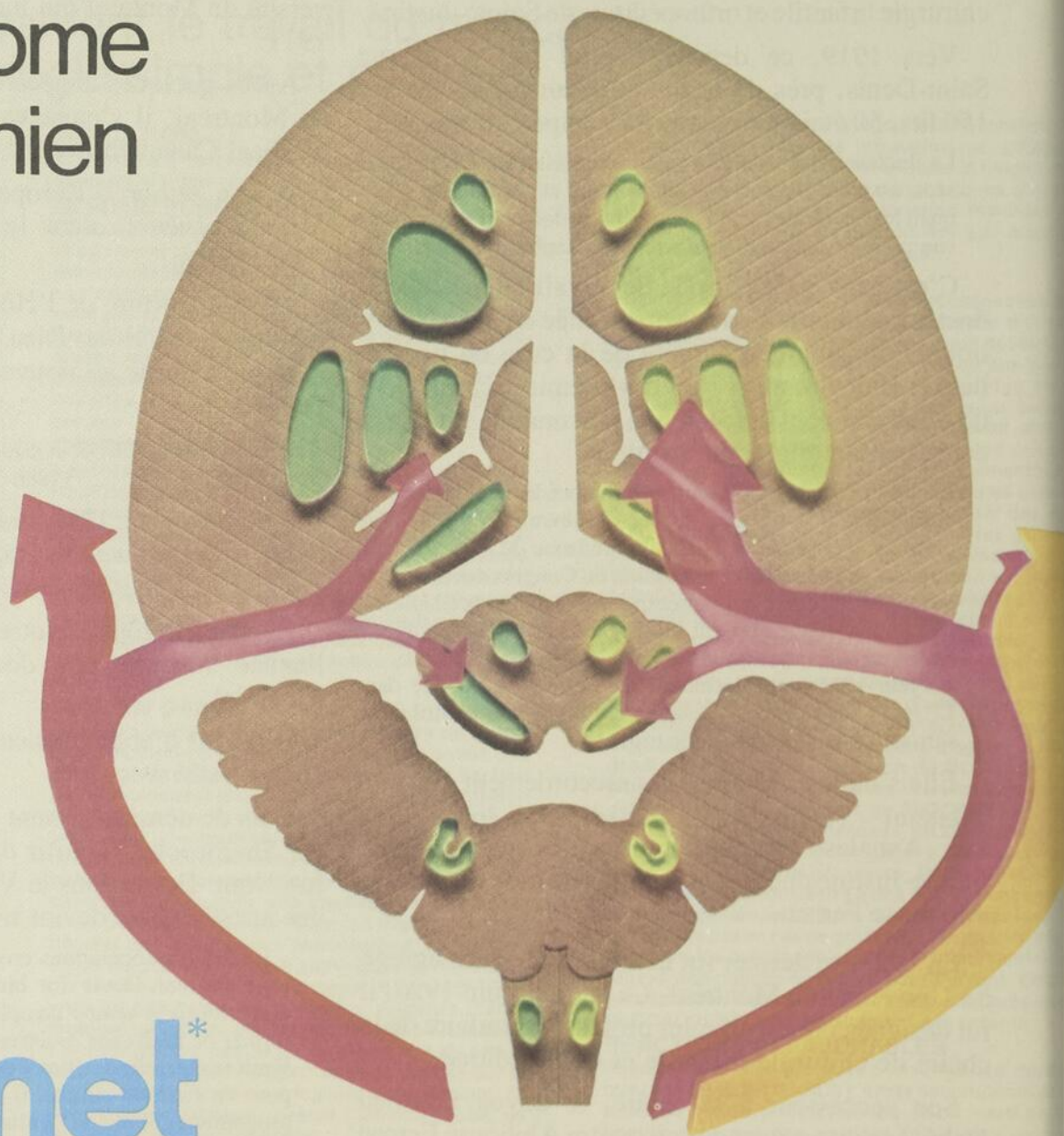
³ Roma Amyot: *Union médicale du Canada*, p. 940, décembre 1954.

(suite à la page 180)

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

bientôt un "classique" dans le traitement du syndrome parkinsonien



sinemet*

en augmentant efficacement les concentrations de dopamine dans le cerveau,

- permet la maîtrise des symptômes les plus importants, notamment la rigidité et la lenteur des mouvements,
- permet au malade de mener une vie plus normale.

Les effets secondaires courants qui peuvent se présenter pendant l'administration de SINEMET*, soit les mouvements involontaires anormaux et, de façon moins fréquente, les changements d'humeur, peuvent habituellement être atténués par une réduction de la posologie.

*Marque déposée

sinemet*

(association de lévodopa et de carbidopa)

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.

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, hématopoiétique, 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 intraoculaire 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 buccale.

RÉACTIONS 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.

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, pyalisme, 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 possibles, 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 du traitement chez les malades n'ayant pas reçu préalablement 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 reçu préalablement de la lévodopa

Interrompre l'administration de la lévodopa seule au moins 12 heures avant d'amorcer le traitement au moyen de SINEMET*; puis, administrer 20 p.c. environ de la posologie quotidienne préalable de lévodopa en 4 à 6 prises.

POUR OBTENIR DES RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS, NOTAMMENT SUR LA POSOLOGIE ET LE MODE D'EMPLOI, SE REPORTER À LA MONOGRAPHIE DU PRODUIT OFFERTE SUR DEMANDE.

PRÉSENTATION

Ca 8804—Le comprimé SINEMET* 250 est bleu tacheté, ovale, biconvexe, sécable et porte l'inscription MSD 654. Il renferme 25 mg de carbidopa et 250 mg de lévodopa. Flacons de 100.

*Marque déposée



**MERCK
SHARP
& DOHME**

CANADA LIMITÉE

POINTE-CLAIRE, QUÉBEC

nouvelles pharmaceutiques

MAXÉRAN, DÉCOUVERTE FONDAMENTALE FRANÇAISE EN GASTROENTÉROLOGIE

Le Maxéran, produit mis au point en France en 1964, constitue une découverte fondamentale en gastroentérologie. Ce produit est un des plus prescrits à l'échelle mondiale, puisqu'on le retrouve dans plus de 120 pays et qu'il a fait l'objet de plus de 1500 publications scientifiques.

Le Maxéran, connu aussi sous le nom de Méroclopramide, est vendu sur le marché canadien depuis 1975, par Nordic Pharmaceutiques Limitée de Montréal, suite à des recherches très poussées au Canada depuis 1971. Les travaux canadiens ont confirmé les résultats spectaculaires obtenus avec ce produit dans les cas de maladies reliées à un ralentissement du système digestif.

Afin de souligner le caractère exceptionnel de ce produit, le gouvernement français vient d'octroyer à ses découvreurs, le Prix Galien, lequel constitue la plus haute distinction scientifique accordée en France pour une découverte fondamentale.

Les Laboratoires Delagrangé de Paris, qui ont mis au point cette molécule originale, ont confié à Nordic Pharmaceutiques Limitée de Montréal, la fabrication, la vente et la synthèse du produit. Cette synthèse est effectuée dans un des laboratoires affiliés à Nordic Pharmaceutiques, soit Raylo Chemicals d'Edmonton.

On se souviendra que Nordic Pharmaceutiques Limitée fait partie du groupe Omnimédic, lequel est contrôlé majoritairement par la Corporation de Développement du Canada (CDC) et la Caisse de Dépôt et Placement de la Province de Québec.

LE DOCTEUR
ALEXANDRE ZÉPHIRIN CRÉPAULT
(1888-1958)

Né à Québec le 7 juin 1888, le docteur Crépaault fit ses études primaires à Québec, secondaires au Collège de Sainte-Anne de la Pocatière et son cours de médecine à l'Université Laval à Québec, promotion de 1913.

Après un séjour d'un an à l'Hôpital Seton de New York, il accepta le poste de chef interne à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

La guerre de 1914-18 terminée, il s'embarqua pour la France dans l'espoir de pouvoir se qualifier en chirurgie générale et en spécialité chirurgicale infantile.

De retour en 1922, il était nommé chirurgien de Sainte-Justine. La chirurgie infantile ayant rapidement attiré de nouveaux chirurgiens dont, en particulier, les docteurs Edmond Dubé et Joseph Rivard et ouvert un service de gynécologie, le docteur Crépaault se sentit attiré vers cette nouvelle discipline.

Il repartit en 1925 pour Paris où il devint un auditeur assidu auprès du professeur Jean-Louis Faure et de ses brillants assistants. Il compléta sa formation chirurgicale gynécologique.

Dès son retour à Montréal, le docteur Crépaault répondit à l'appel de la Miséricorde et accepta le poste de gynécologue qu'il conserva jusqu'en 1952.

Ancien président de la Société de Chirurgie de Montréal et gynécologue de Sainte-Justine

Il était un habile chirurgien minutieux dans tout ce qu'il faisait, doué d'une personnalité élégante, sympathique, parfois taquine, il ne craignait pas de faire bénéficier ses internes et ses assistants de ses vastes connaissances et de sa grande expérience. Il aimait les jeunes, savait les encourager. La maladie le força à la retraite qu'il prit en 1954⁶.

LE DOCTEUR JOSEPH-ÉDOUARD SAMSON
(1893-1963)

Le pionnier francophone montréalais de la chirurgie orthopédique fut le docteur Joseph Édouard Samson.

Celui-ci, né à Lauzon, ville située face à Québec, était le fils de Désiré et d'Hélène Bégin Samson, tous deux originaires de Lévis.

Le docteur Samson fit ses études à Lévis et à la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec, où il obtint en 1919 son doctorat avec très grande distinction.

Attiré par la chirurgie pédiatrique, il décida de suivre des cours post-scolaires aux États-Unis, à

New York, Boston et Rochester, Minnesota, puis en France, en Italie et en Allemagne.

Cette étape dura deux ans; de retour au pays, il exerça d'abord sa profession à Lauzon et à Lévis. En 1921, il s'orienta définitivement vers la Vieille Capitale où il ouvrit rue Sainte-Anne un cabinet de consultations. Il fut alors admis parmi le personnel médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus où il fut rapidement promu à la direction du service de chirurgie. Marginalement, il jouait le rôle de consultant à l'Hôpital Saint-François d'Assise, à l'Hôpital Saint-Sacrement, à l'Hôpital Saint-Luc de Québec et à l'Hôtel-Dieu de Lévis.

Sa renommée de chirurgien pédiatrique dépassa bientôt la zone québécoise et l'encouragea à donner dans un bureau de Montréal des consultations plusieurs fois par mois.

Une communauté dont la maison-mère était installée à Montréal, sensibilisée à la vocation du docteur Édouard Samson pour la réadaptation par voie chirurgicale des enfants infirmes, lui ouvrit d'abord les portes d'un de ses hôpitaux: celui de la Providence situé à Montréal-Est dans l'immeuble désaffecté du Club Champêtre.

Cet Hôpital de la Providence avait une double façade, l'une donnant sur le fleuve Saint-Laurent et l'autre rue Notre-Dame.

L'hôpital comprenait deux étages et un rez-de-chaussée fut bien aménagé pour les convalescents. Une galerie ouverte qui encerclait l'édifice permettait la cure de soleil et facilitait la convalescence des cas de chirurgie orthopédique.

En 1932, toutefois, le docteur Édouard Samson reçut une invitation des autorités du nouvel Hôpital du Sacré-Coeur de Cartierville, consacré primitivement aux maladies du poumon (tuberculose et cancer).

Les dirigeants et le corps médical comprenant l'impact créé à Montréal par le docteur Édouard Samson, lui offrirent de créer un service spécialisé de chirurgie orthopédique.

L'offre très alléchante exigeait que le docteur Samson limite l'exercice de sa spécialité au service qu'il était appelé à diriger. On vit alors un processus nouveau: les malades de la région de Québec se dirigeaient maintenant à l'hôpital situé sur les bords de la rivière des Prairies. Le docteur Samson avait dû rompre les liens qui l'attachaient aux centres hospitaliers universitaires de Québec et de Lévis.

Le docteur Édouard Samson permuta à Montréal, accompagné de son assistant, le docteur Frenette, et de son anesthésiste.

⁶ Cabana, J. Ernest — Alexandre Zéphirin Crépaault. *Union Méd. Canada*, 87: 1227, (octobre) 1958.

Canesten®

Antifongique et
trichomonacide

clotrimazole

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'Épidermophyton 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 trichomonose vaginales. Le comprimé vaginal Canesten peut être administré à toutes les femmes, même les femmes enceintes et 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.

Dans les cas de vulvites, la crème Canesten devrait être appliquée sur la vulve, jusqu'à la région anale. Dans les cas de balanites et comme moyen de prévenir l'infection vaginale ou une réinfection exogène de la part du partenaire, la crème Canesten devrait être appliquée sur le gland.

Comprimé vaginal: 1 comprimé vaginal pendant 6 jours consécutifs, de préférence au coucher. Introduire le comprimé vaginal, profondément dans le vagin à l'aide de l'applicateur. Afin d'éviter ce traitement pendant les règles, on suggère de commencer la thérapie au moins six jours avant la période prévue des menstruations.

DURÉE DU TRAITEMENT. La crème et la solution: La durée du traitement varie selon la gravité et le siège de l'affection. En général, on peut observer une nette amélioration, avec soulagement du prurit, au cours de la première semaine de traitement. La plupart des dermatomycoses requièrent environ 3 ou 4 semaines de traitement; la candidose, par contre, cède le plus souvent à une thérapie de 1 ou 2 semaines. Si aucune amélioration ne se produit après 4 semaines, on devra repenser le diagnostic.

Pour éviter toute rechute ou si la guérison n'est pas confirmée par des examens mycologiques, le traitement devra en général se poursuivre pendant 2 semaines (surtout dans les mycoses du pied) après disparition des symptômes.

Comprimé vaginal: Le traitement initial de six jours peut être répété si nécessaire.

REMARQUES. Crème et solution: L'adjonction de mesures d'hygiène revêt une importance toute particulière dans le traitement des mycoses du pied, souvent rebelles. Après nettoyage, on asséchera soigneusement le pied — surtout entre les orteils — pour éviter toute trace d'humidité.

Les onychomycoses, par suite de leur siège et des facteurs physiologiques, ne sont que médiocrement influencées par les antimycosiques topiques seuls en raison de leur difficulté de pénétration dans la couche cornée.

Canesten s'emploie parfois dans les cas de paronychie et comme traitement d'appoint dans les onychomycoses après extraction ou ablation de l'ongle.

Comprimé vaginal: Au traitement local, il est très important d'associer certaines mesures d'hygiène; à cet effet, il est recommandé de prendre des bains 2 fois par jour et d'éviter le port de sous-vêtements trop serrés.

Lorsque le diagnostic d'une trichomonose est clairement établi, surtout si cette infestation se situe à des endroits difficilement accessibles au traitement local, tels l'urètre et les glandes de Bartholin, il est essentiel d'instituer une thérapie concomitante avec un trichomonacide oral.

CONTRE-INDICATIONS. A l'exception d'une éventuelle hypersensibilité, il n'existe aucune contre-indication connue à l'emploi de la crème, de la solution et du comprimé vaginal Canesten.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE. Comme avec tout autre topique, il peut se produire une sensibilisation de la peau. Le cas échéant, on devra cesser l'application de Canesten topique et instituer le traitement approprié.

La crème et la solution Canesten ne sont pas destinées à un usage ophtalmique.

Les comprimés vaginaux Canesten ne sont pas destinés à une administration *per os*.

Emploi au cours de la grossesse: Les expériences recueillies jusqu'ici ont montré que le clotrimazole en application intravaginale n'était pratiquement pas absorbé ni par une muqueuse intacte, ni par une muqueuse enflammée. Toutefois, les comprimés vaginaux Canesten ne devraient pas être utilisés durant les trois premiers mois de la grossesse à moins que le médecin juge le traitement essentiel au bien-être de la patiente. De même, l'utilisation de l'applicateur peut ne pas être souhaitable pour certaines femmes enceintes; le cas échéant, on devra recourir à l'introduction digitale.

EFFETS INDÉSIRABLES. Les essais cliniques effectués sur une grande échelle ont révélé que Canesten était parfaitement toléré, en application topique et vaginale.

Crème et solution: En de rares cas, l'application a entraîné les phénomènes suivants: érythème, sensation de brûlure, apparition d'ampoules, desquamation, oedème, prurit, urticaire et irritation cutanée.

Comprimés vaginaux: Eruption 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. En aucun cas, ces effets n'ont commandé l'arrêt de la médication.

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.

BIBLIOGRAPHIE. 1. Lohmeyer (H.): Postgrad. Med. J., 50 Suppl. 78, 1974. / 2. Schnell (J.D.): Ibid., p. 79. / 3. Legal (H.P.): Ibid., p. 81. / 4. Widholm (O.): Ibid., p. 85. / 5. Couchman (J.M.): Ibid., p. 93. / 6. Highton (B.K.): Ibid., p. 95. / 7. Oates (J.K.): Ibid., p. 99. / 8. Masterton (M.B.) et coll.: Curr. Med. Res. Opin., 3, 83, 1975. / 9. Sawyer (P.R.) et coll.: Drugs, 9:424, 1975. / 10. Postgrad. Med. J., 50 Suppl., 54-76, 1975.

Pour plus amples renseignements, veuillez consulter votre monographie Canesten ou votre visiteur médical Boehringer Ingelheim.



FBA Pharmaceuticals Ltd.
Distribué par
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée
2121, Transcanadienne
Dorval, Québec H9P 1J3 FBA-91F-77

Les internes s'orientèrent à partir de ce moment vers le service du docteur Édouard Samson qui devint avec le temps: l'École Édouard Samson pour la formation des futurs orthopédistes.

Bientôt l'essor considérable que prit cette École suggéra au docteur Édouard Samson l'idée de créer à Notre-Dame de Grâce, sur le site de l'ancien Hôpital des Incurables incendié en 1922, un Institut d'Orthopédie qui s'inspirait de l'Institut Neurologique de Montréal, fondé sous la tutelle de l'Université McGill, à l'ombre de l'Hôpital Royal Victoria.

Le projet était-il trop grandiose? Il ne put jamais se réaliser.

La réputation du docteur Samson grandit; l'École d'Orthopédie de l'Hôpital du Sacré-Coeur forma d'excellents chirurgiens qui essaimèrent vers l'Hôtel-Dieu de Montréal, l'Hôpital Maisonneuve, l'Hôpital de Chicoutimi, l'Hôpital Sainte-Justine, l'Hôpital Saint-Luc de Montréal et nombre d'autres institutions.

Élu vice-président avec droit de succession à la présidence de la Société Médicale de Montréal, le docteur Samson dut démissionner après quelques mois de participation active, faute de temps. La maladie toucha deux fois la forte constitution du docteur Samson. L'ardeur au travail qu'il manifestait à l'année entière, les soucis que vinrent lui apporter l'organisation des cours de l'École d'Orthopédie et les invitations scientifiques venues de toutes parts eurent raison de l'énergie d'Édouard Samson.

Il se retira près du lieu de sa naissance, mais mourut prématurément.

LE DOCTEUR LÉON GÉRIN-LAJOIE
(1895-1959)

Né à Montréal le 14 mars 1895, le docteur Léon Gérin-Lajoie fit ses études scientifiques au Mont Saint-Louis où il obtint son diplôme en 1912 et sa médecine à l'Université de Montréal, promotion de 1918.

C'était à l'époque de la première guerre mondiale à laquelle participa Léon Gérin-Lajoie. Lieutenant d'infanterie en 1916, capitaine du Corps Médical Canadien en 1918, le docteur Léon Gérin-Lajoie fut démobilisé en novembre 1919 alors qu'il était major.

Après un court séjour d'internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur Gérin-Lajoie se rendit à Paris en 1920; il fut d'abord assistant-étranger à l'Hôpital Saint-Joseph, à l'Hôpital Vaugirard et à l'Hôpital Broca. En 1922, il revint à Montréal où on lui offrit un poste dans le service de gynécologie dirigé par le doyen Louis de Lotbinière Harwood, à titre d'assistant-bénévole, puis régulier et finalement chef adjoint en juin 1938.

Il passa son concours d'agrégation en gynécologie après soutenance d'une thèse sur « le drainage par le col utérin ».

Il succéda au docteur Aldège Éthier à la chaire de gynécologie de l'Université de Montréal; ce dernier ayant fait valoir ses droits à la retraite.

L'action du docteur Gérin-Lajoie sur le plan universitaire qu'il connaissait à fond pour avoir gravité dans l'orbite de son beau-père, le doyen Téléphore Parizeau, fut efficace... Il se fit remarquer aux séances du Conseil de la Faculté par la pondération de ses jugements, le calme, l'objectivité de ses critiques et la sagesse de ses conseils¹.

Le docteur Gérin-Lajoie fut élu vice-doyen en 1945 pour remplacer le docteur Oscar Mercier qui venait de mourir à la suite d'une chute hors de son canot, survenue au Lac L'Achigan.

Il fut le conseiller avisé du doyen Edmond Dubé, directeur du département de chirurgie à l'Hôpital Sainte-Justine et son collaborateur à la poursuite des solutions susceptibles de résoudre le problème universitaire... Il sut toujours représenter la Faculté avec dignité, distinction et autorité. En août 1950, il apprit (sur une plage du Maine) par les journaux de Montréal qu'il avait cessé de faire partie du Conseil de la Faculté et qu'il n'était plus vice-doyen, épreuve qu'il en-

caissa en bon lutteur... car il connaissait les règles d'or qui prévalent dans la conduite de la vie².

Le docteur Léon Gérin-Lajoie fut secrétaire et président de la Société Médicale de Montréal (1938), secrétaire, puis président de la Société de Chirurgie de Montréal (1939), président de la division du Québec de l'Association Médicale Canadienne, rédacteur en chef adjoint et président de L'Union Médicale du Canada, président général de l'Association Médicale Canadienne (1945-46), délégué du Canada à l'Organisation Mondiale de la Santé à Genève (1947), vice-président du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, membre d'honneur de la Société Française de Gynécologie de Paris, de celle d'Athènes, du Brésil et de la Société d'Anatomie de Paris.

Un grand nom, dit Paul Valéry, en impose à tout le monde. Mais il agit singulièrement sur celui qui le porte et s'en trouve gêné pour être quelqu'un, enhardi pour être quelque chose³.

Léon était le fils d'Henri Gérin-Lajoie et de Marie Lacoste, petit-fils de Sir Alexandre Lacoste et descendant d'un écrivain distingué: Étienne Parent.

(à suivre)

¹ Desjardins, Édouard — Union Méd. Canada, 88: 495 (mai) 1959.

² *Ibidem.*

³ *Ibidem.*

Medrol Topique dure plus longtemps



15 grammes pour le même prix que 15 grammes des autres préparations

Dans le traitement de dermatoses non infectées, Medrol Topique:

- soulage rapidement le prurit et l'érythème
- procure 66% plus de corticostéroïde à concentration intégrale pour le même prix que les autres préparations topiques de 15 grammes
- est très acceptable sur le plan cosmétique grâce à l'excipient Veriderm qui n'est ni gras ni desséchant

Medrol Topique

Présentation: Tubes de 7.5 g, 25 g et 50 g renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone incorporé dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

Pour les dermatoses compliquées par une infection:

Neo-Medrol Topique

Présentation: Tubes de 7.5 g, 25 g et 50 g renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone et 0.5% de sulfate de néomycine, incorporés dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

Mode d'emploi: Au début, appliquer une à trois fois par jour. Une fois la lésion enrayée, réduire la fréquence des applications au minimum nécessaire pour éviter une rechute.

Avertissement: Ne pas employer en présence d'infections cutanées, causées par des microorganismes, ne pouvant être traitées par une médication spécifique.

Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

7312 MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF 7321.3

Upjohn

MEMBRE
ACIM

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

TABLE DES ANNONCEURS

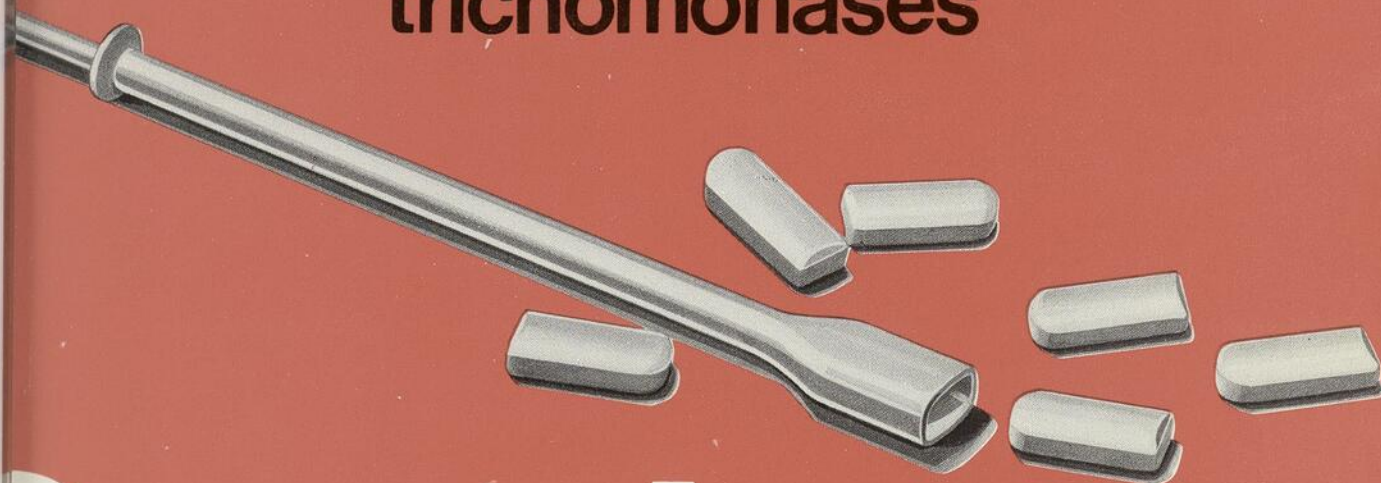
Ayerst, Laboratoires (Indéral)1067-8-9	Hoffmann-Laroche Limitée (Dalmane)1084-5
Ayerst, Laboratoires (Prémarine)1171	Merck, Sharp & Dohme Canada Ltée (Sinemet)1178-9
Boehringer Ingelheim (Canada) Ltée (Canesten)1181 et 3e page de la couv.	Nadeau, Laboratoire Ltée (Nadopen-V)4e page de la couv.
Calmic Limited (Cortisporin)1064-5	Robins, A.H., La Compagnie du Canada Ltée (Robinul)1075
Ciba, Produits pharmaceutiques (Slow-K)2e page de couv. et 1083	Upjohn, Compagnie du Canada (Depo-Medrol)1070-1
Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 1073	Upjohn, Compagnie du Canada1088
Frosst, Chas. E. & Cie (Entrophen-10)1060-1	Upjohn, Compagnie du Canada (Medrol Topique)1183
Frosst, Chas. E. & Cie (Blocadren) ...1173-4-5-6	
Geigy, Produits pharmaceutiques (Lopresor)1077-8-9-80	

en gynécologie



MAINTENANT **6** jours de traitement

pour les candidoses vaginales et les trichomonases



Canesten[®]
comprimé vaginal

même large spectre d'activité dans
vaginites causées par le **Candida**,
Trichomonas ou les infections mixtes.

propriétés fongicides et trichomonacides

traitement commode 1 fois par jour
pendant 6 jours

pour toutes les femmes, même les
femmes enceintes

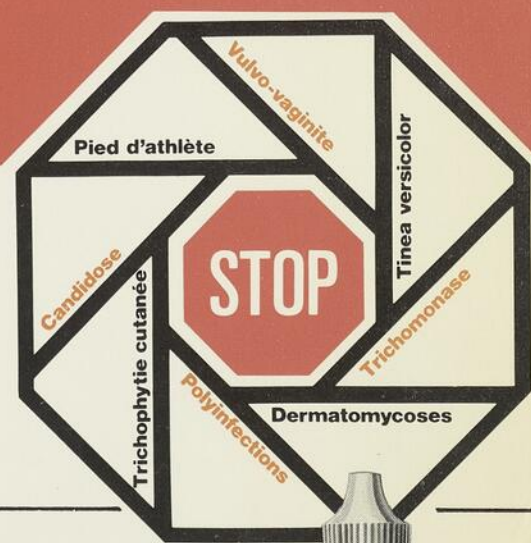
absence de récurrences

aucune résistance croisée à d'autres
médicaments

aucune contre-indication connue

très bien toléré

satisfait aux normes esthétiques:
non salissant, non gras, inodore;
le comprimé vaginal se délite
rapidement et complètement



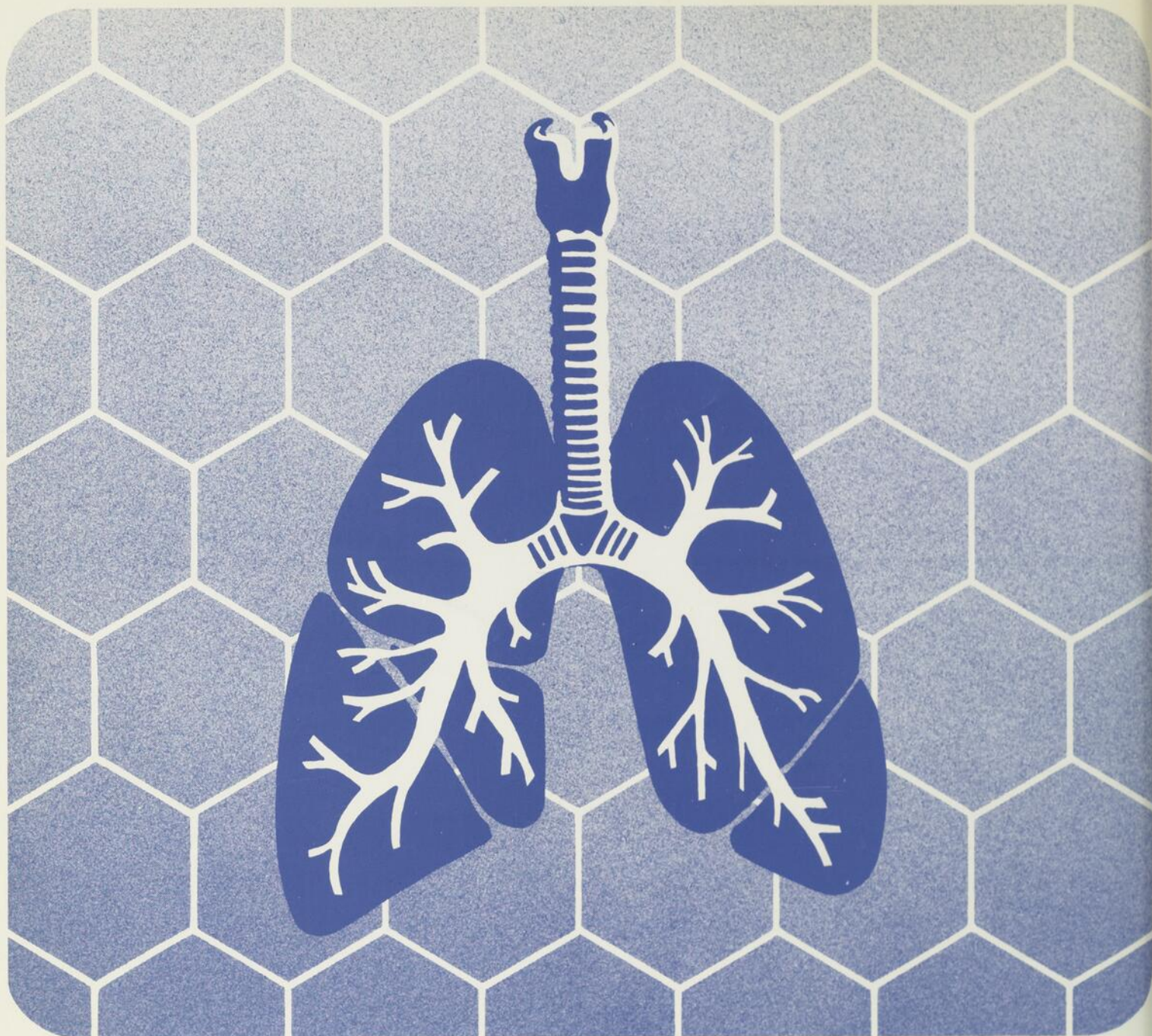
en dermatologie

Crème/Solution

thérapie instantanée

- pour le traitement topique des "tinea" et candidoses
- pour le malade dont l'état ne peut attendre l'identification des champignons pathogènes.





La pénicilline V a l'avantage d'être très stable en milieu acide et très soluble en milieu alcalin. Ceci favorise une bonne absorption et assure ainsi une concentration sanguine élevée.

NADOPEN-V[®]

PHÉNOXYMÉTHYLPÉNICILLINE POTASSIQUE

Des différents sels de pénicilline V, le sel potassique est le mieux absorbé.

INDICATIONS : Traitement par voie orale des infections bénignes à modérément graves causées par des cocci à gram-positif sensibles à la pénicilline. Egalement pour la prévention du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite bactérienne.

CONTRE-INDICATIONS : Hypersensibilité à la pénicilline ou aux céphalosporines.

POSOLOGIE : Adultes: selon le type et la gravité de l'infection 125 à 500 mg, 3 à 4 fois par jour.

Enfants: 25 à 100 mg/kg de poids corporel en doses fractionnées.

Remboursable par la Régie de l'Assurance-maladie du Québec et par le Parcost de l'Ontario.



Laboratoire Ltée
nadeau
Laboratory Ltd
Montréal - Canada