

foncée en 1872

Vol. 108 Juillet 1979 N°7

L'Union Médicale du Canada



La goutte et ses cristaux
La rhumatologie au Québec

Canada Postes
Post Canada
Postage paid Port payé

Bulk En nombre
third troisième
class classe

Gatineau PQ
H04 1B0

Stress et immigration

Soulagement de la douleur arthritique

Motrin 400

(ibuprofène)

Très efficace

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

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

Bien toléré

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

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

(Renseignements thérapeutiques à la page 751)

Upjohn

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

7811 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 1029.1



Motrin

(ibuprofène)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Actions médicamenteuses

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

Acétylsalicylique (A.A.S.): Des études sur les animaux démontrent que l'acide acétylsalicylique administré avec d'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdiens (y compris l'ibuprofène) produit une nette diminution de l'activité anti-inflammatoire et une baisse de la concentration sanguine des médicaments autres que l'A.A.S. Lors d'études de biodisponibilité, une dose de 1200 mg d'A.A.S. donnée à des volontaires normaux n'a eu aucun effet sur les taux sanguins d'ibuprofène. Les études cliniques de corrélation n'ont pas été effectuées.

Effets défavorables: Les réactions défavorables rapportées ont été constatées chez des malades traités à l'ibuprofène.

Les réactions mentionnées sous "Rapport de causalité inconnu" sont survenues dans des circon-

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

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

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

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

Système nerveux central:

Fréquence de 3 à 9%: Vertige

1 à 3%: Céphalée, nervosité.

moins de 1%: Dépression, insomnie.

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

Peau:

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

1 à 3%: Prurit.

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

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

Vue et ouïe:

Fréquence de 1 à 3%: Tinnitus.

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

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

Métabolisme:

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

Sang:

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

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

Appareil circulatoire:

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

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

Allergies:

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

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

Système endocrinien:

Rapport de causalité inconnu: Gynécomastie, réaction hypoglycémique.

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

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

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

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

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

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

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

Monographie envoyée sur demande.

7811 MARQUE DÉPOSÉE: MOTRIN CF 1029.1

Upjohn

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

ACIM

PAAB
CCPP

Politique éditoriale

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

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

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

Collaborateurs

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

La vérité sur le beurre.

Combien de ces données
sur le beurre,
la margarine
et les
matières grasses
vos patients connaissent-ils?

Donnée: Le beurre ne
représente que
6% de la somme des calories
consommées quotidiennement.

Plusieurs professionnels de la santé croient à tort que le beurre contribue largement à la surconsommation de gras. Au Canada, la consommation de gras dépasse de beaucoup le niveau de 35% de la somme des calories recommandé par le Ministère de la santé. Toutefois, il est à remarquer que les Canadiens mangent plus de margarine que de beurre, outre des aliments contenant des lipides tels la viande, le poisson, la volaille, les oeufs, les céréales et les huiles à salade ou autres.

Donnée: La corrélation entre la consommation d'huiles végétales hydrogénées et l'incidence des cancers du sein et du colon est exposée au grand jour.

En 1978, le Dr. Mark Keeney et son équipe de chercheurs de l'université du Maryland ont rendu publics les résultats d'une étude scientifique établissant une relation positive entre la consommation d'huiles végétales hydrogénées et l'incidence des cancers du sein et du colon.

Donnée: L'hydrogénation des huiles végétales forme les corps gras polyinsaturés en corps gras saturés.

L'hydrogénation est le procédé qui permet d'hydrogéner les huiles végétales liquides. On obtient ainsi un produit qui se tartine et se conserve bien. Mais, ce procédé change la composition chimique des huiles et transforme les gras polyinsaturés en gras saturés.

Donnée: Le cholestérol est une substance essentielle présente de façon naturelle dans l'organisme et n'affecte le bien-être que des personnes souffrant d'une anomalie du métabolisme des lipides.

Le niveau ne peut être changé de façon appréciable par une modification du régime alimentaire.

Donnée: Le beurre contient exactement le même nombre de calories que la margarine.

Pour consommer moins de calories, vos amis soucieux de leur poids sacrifient le goût du beurre et optent pour une margarine plus grasse moins délectable... ils s'en font sans raison.

Donnée: Les Canadiens ne consomment indistinctement qu'une demi once de beurre par jour.

Cela représente une fraction de la quantité habituellement admise. Les professionnels de la santé croient à tort que les Canadiens consomment beaucoup plus de beurre.

En regardant de plus près, découvrez la vraie valeur du beurre

LAITIERS DU CANADA

Donnée: Le beurre contient de 2 à 3% d'acide linoléique. D'après de nombreux chercheurs, cet ingrédient est un facteur bénéfique dans la relation régime alimentaire et fonction cardiaque.

On ne s'entend pas encore sur le niveau idéal d'acide linoléique dans les matières grasses.

Donnée: Des scientifiques ont vu une relation certaine, pour des groupes donnés, entre le haut niveau de consommation de gras animal et la faible incidence des maladies du cœur.

Les peuples Masai et Inuit illustrent bien cette relation. Nous pouvons également remarquer ce phénomène chez les Irlandais qui consomment beaucoup plus de beurre que leurs cousins d'Amérique. L'incidence des maladies du cœur chez les Irlandais est beaucoup plus faible que chez les Nord-Américains.

SOURCES:

Mary C. Enig, Robert J. Munn and Mark Keeney. Dietary fat and cancer trends — a critique Federation Proceedings 37:2215 — 2220, 1978

Mann, C.V. and Sperry, A. Studies of a surfactant and cholesteremia in the Masai, Amer. J. Clin. Nutr., 27:464, 1974.

Gershon Hepner, Richard Fried, Sacha, St. Jeor, Lydia Fusetti, and Robert Morin Hypocholesterolemic effect of yogurt and milk, Am. J. Clin. Nutr., 32:19-24, 1979.

La Fédération canadienne des producteurs de lait

Aperçu de l'industrie laitière — quelques données — 1978



fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

Volume 108
Numéro 7

Juillet 1979

Revue scientifique mensuelle
publiée par l'Association des médecins
de langue française du Canada
1440, rue Ste-Catherine ouest, suite 510
Montréal, H3G 2P9 tél.: 866-2053

Équipe de rédaction

Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*
André Arsenault, *rédacteur en chef*
Marcel Cadotte, *assistant rédacteur en chef*
Michel Copti, *rédacteur associé*
Jacques Tremblay, *rédacteur associé*
Normand Pilote, *graphiste conseil*
Gabrielle Faucher, *assistante à la rédaction*

Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice / Life Sciences.

Conseil de rédaction:

Paul David, *président*
Jean-Marc Bordeleau
Monique Camerlain
Michel Dupuis
Michel Jutras
Marcel Lapointe
Bernard Lefebvre
Maurice McGregor
Yves Morin

Impression:

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

membre du



Publicité:

Jacques Lauzon & Ass. Ltée
50, Place Crémazie, suite 324,
Montréal, Québec H2P 2S9
Tél.: (514) 382-8630

105, Davenport Rd., suite 210,
Toronto, Ontario M5R 1E6
Tél.: (416) 921-2113

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR

ISSN 0041-6959



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

Cortisporin gouttes otiques

(polymyxine B-néomycine-hydrocortisone)

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

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

MISE EN GARDE: Ce médicament devra être utilisé avec prudence dans les cas de perforation du tympan et dans les cas prolongés de otite moyenne chronique, à cause du danger de 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 appropriées.

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

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

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

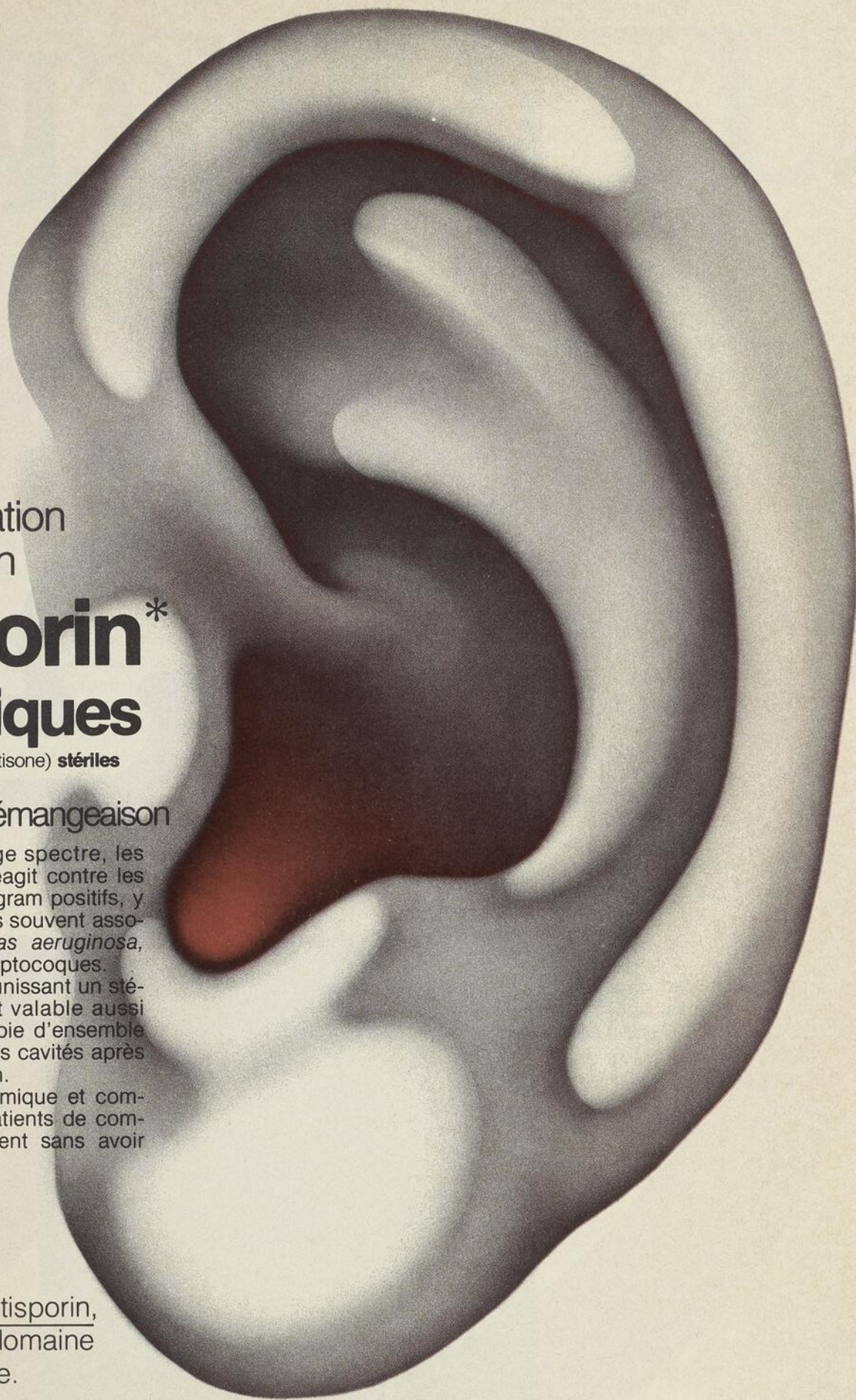
Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.



Division médicale Calmic
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé





Calme l'inflammation
Combat l'infection

Cortisporin*

Gouttes otiques

(Bacitracine B-néomycine-hydrocortisone) stériles

En plus, la démangeaison

Grâce à son action à large spectre, les gouttes otiques Cortisporin réagit contre les micro-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 otomastoïdectomie et fenestration.

Le flacon au format économique et compact 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**

Marque déposée

VOICI



NICORETTE[†]

Complexe de résine de nicotine

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

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

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

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

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

Ce produit n'est offert que sous ordonnance.

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

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

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

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

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



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

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

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

Renseignements posologiques

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

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

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

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

Traitement du surdosage: 1. Si le malade est conscient et éveillé, il faut pratiquer sans délai une évacuation de l'estomac. Après l'évacuation, il est possible d'administrer au besoin du charbon activé par voie buccale.
2. Chez le patient comateux, il faut s'assurer sans délai que les voies respiratoires sont libres. Les autres thérapeutiques sont purement symptomatiques et elles doivent être appliquées selon l'évaluation du médecin en charge du malade. Lorsque l'état clinique du malade se stabilise, il faut envisager le lavage gastrique et l'administration de charbon activé.

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

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

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

Nicorette à 2 mg - DIN 456586
Nicorette à 4 mg - DIN 456594

Monographie sur demande.



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

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

* Marque de commerce de The Dow Chemical Company

† Marque de commerce de AB LEO, Helsingborg, Suède



Conditions de publication

Les manuscrits, dactylographiés à double interligne sur un seul côté du papier avec une marge minimum de 4 cm, doivent être soumis en deux exemplaires. L'original et la copie doivent être complets et comprendre le texte, les légendes, les tableaux, les références de même que les figures qui doivent être imprimées sur papier glacé. Les articles doivent être inédits et complétés par un **résumé** d'au plus 150 mots rédigé en français et en anglais sur deux feuilles séparées.

Auteurs et titres: Sur une feuille séparée, donner un titre en français et en anglais qui comporte chacun moins de 75 caractères. On peut ajouter un sous-titre d'au plus 150 caractères. Suivent le nom de (des) l'auteur (s) et son (leurs) prénom (s).

Bas de page: Sur la page titre, indiquez (A) un court texte (350 espaces) indiquant l'origine de l'article et l'organisme subventionnant; (B) un renvoi donnant l'affiliation institutionnelle de chaque auteur; (C) le nom, la qualification et l'adresse de l'auteur principal à qui les demandes de tirés à part devront être envoyées; (D) la clé des abréviations.

Tableaux: Chaque tableau doit être dactylographié à double interligne, un par feuille, être numéroté en chiffres romains et porter une courte légende suffisamment explicite permettant une interprétation instantanée qui n'oblige pas le lecteur à se référer au texte pour comprendre l'essentiel.

Illustrations: Les dessins et graphiques doivent être dessinés professionnellement, tracés à l'encre noire (de Chine), photographiés et imprimés sur papier glacé. Le lettrage devra être assez grand pour demeurer visible une fois réduit soit sur 5.5 cm (13 picas) ou sur 8.4 cm (20 picas) en largeur. Chaque illustration doit porter, au verso, sur étiquette pré-encollée, (A) le numéro de la figure, (B) le nom de l'auteur et (C) une indication pour le haut de la figure. Les microphotographies devraient porter un marqueur interne. Les photographies de patients seront masquées à moins d'être accompagnées d'un consentement écrit permettant de les rendre tel quel. Les explications devront être dactylographiées à double interligne sur une feuille à part et être précédées de leur numéro correspondant.

Bibliographie: Les références doivent être numérotées par ordre de citation. Celles apparaissant dans les illustrations et les tableaux recevront un numéro séquentiel suivant l'endroit où ceux-ci sont mentionnés dans le texte. La bibliographie doit être rédigée selon les normes de l'Index Medicus et se limiter aux plus importantes. Par exemple: Lévesque, H. P., Sylvestre, J., Dusseault, R. G. et coll.: La tomographie axiale assistée d'ordinateurs dans l'évaluation des glandes surrénales. Union Méd. Canada, 107: 1063-1069, 1978.

Frais de publication: L'Union Médicale du Canada assume les frais de deux (2) illustrations (clichés ou tableaux) pour chaque article; tout supplément est aux frais de l'auteur. La rédaction se réserve le droit de charger aux auteurs les frais de correction d'épreuves. Les tirés à part sont aux frais de l'auteur et doivent être commandés sur le papillon qui accompagne les épreuves.

Comité de lecture: L'acceptation ou le refus des manuscrits relèvent du Conseil de rédaction et de son Comité de lecture. Aucun changement important ne sera fait sans le consentement de l'auteur.

Support graphique: L'Union Médicale peut apporter un support graphique aux auteurs qui n'ont pas de facilités à leur disposition dans leur milieu respectif. Le cas échéant, l'auteur devra s'entendre directement avec le rédacteur en chef.

Responsabilités: Tout article publié dans L'Union Médicale du Canada demeure la responsabilité de ses auteurs et ne doit pas être considéré comme engageant la politique générale de L'Union Médicale du Canada.

L'Abonnement: est de cinquante dollars par année (U.S.A. 60\$; autres, 65\$) Les membres actifs en règle de l'Association des médecins de langue française du Canada sont considérés comme abonnés. Tarif étudiant: 15\$.

SYNTEX

Syntex Ltée
Montréal, Québec H4P 2B5

Synalar® — en crème,
onguent ou solution
(acétonide de fluocinolone)

Classification: stéroïde topique
Monographie
disponible sur demande



**Un service exceptionnel
dans le domaine des stéroïdes topiques**

Feriez-vous faire l'analyse du cholestérol sérique de cet homme?



L'hypercholestérolémie: elle est rarement évidente, mais ses conséquences peuvent être graves.

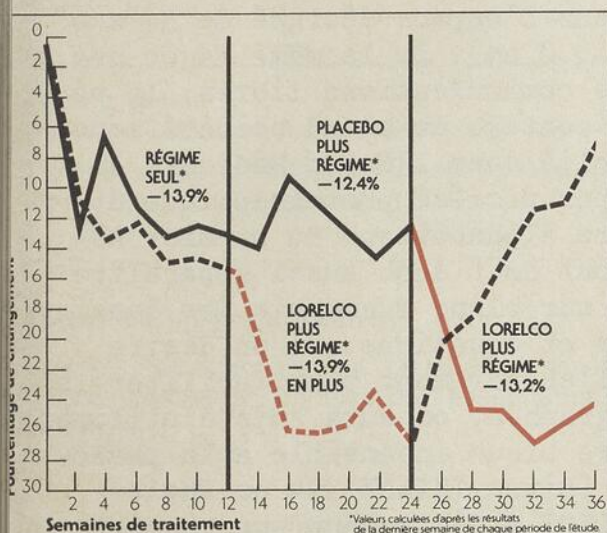
De fait, environ quinze patients sur cent présentent des teneurs en cholestérol sérique supérieures à 265 mg%.⁽¹⁾ Les hommes de moins de cinquante ans dont les teneurs en cholestérol sérique sont de 265 mg% ou plus, présentent un risque quatre fois plus grand de coronaropathie par rapport à ceux dont les teneurs sont inférieures à 220 mg%.⁽²⁾

Est-il possible que votre prochain patient présente de l'hypercholestérolémie? Dans ce cas, un régime faible en cholestérol et en graisses ainsi que le LORELCO* (probucol) peuvent être indiqués.

(1) Heart Disease Epidemiology Study, Framingham, Mass. et the National Heart Institute, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, D.C.

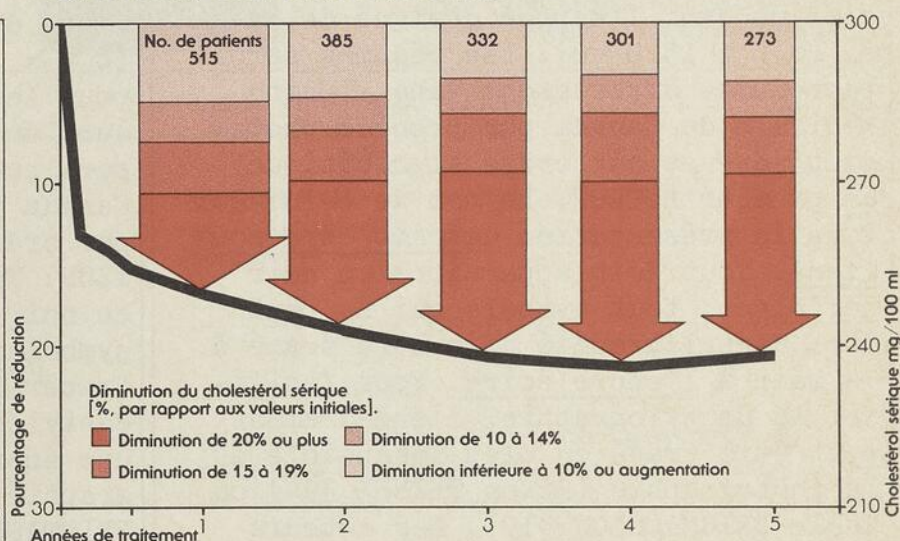
(2) Kannel, W.B. Normal Limits of Serum Cholesterol. Treatment of the Hyperlipidemic States. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1971.

Des études de courte durée ont démontré l'effet hypocholestérolémiant du LORELCO.



Référence: J. Leloir, S. Quidoz, S. Lussier-Cacan, H. Yung-Sheng et Davignon. Diet and Probucol in Lowering Cholesterol Concentrations. Arch. Int. Med. Vol. 137, octobre 1977.

Des études de longue durée corroborent l'effet hypocholestérolémiant du LORELCO au cours de plusieurs années de traitement.



Référence: Taylor, H.L., Nolan, R.B., Tedeschi, R.E., Maurath, C.J. Combined Results of the Study of Probucol at 1 gm/day in Eight Centres. Présenté au American Society for Clinical Pharmacology and Therapeutics à Atlanta, Georgia, du 29 au 31 mars, 1978.

LORELCO est très bien toléré

car il entraîne très peu d'effets secondaires. Ces effets, le plus souvent de nature gastro-intestinale, sont habituellement légers et passagers; ils ont nécessité l'arrêt du traitement chez seulement 2% des patients.

LORELCO n'a aucune interaction médicamenteuse connue

avec les anticoagulants, les antihypertenseurs ou les antidiabétiques et les diurétiques oraux souvent administrés en concomitance aux patients atteints de coronaropathie, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'ajuster la dose.

LORELCO facilite la fidélité du patient au traitement

une posologie simple et commode de deux comprimés (2 x 250 mg) deux fois par jour pris avec le repas du matin et celui du soir, associée à une excellente tolérance, contribue à assurer la fidélité au traitement.

Pour un contrôle prolongé de l'hypercholestérolémie

LORELCO*
PROBUCOL comprimés de 250 mg



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES
Dow Chemical of Canada, Limited
380 Elgin Mills Road East, Richmond Hill, Ontario

Renseignements thérapeutiques à la page 825
* Marque de commerce de The Dow Chemical Company



**Congrès international tripartite
des médecins francophones
52^{ème} Congrès de l'A.M.L.F.C.
Québec, du 3 au 6 octobre 1979**

Date limite: 15 août 1979

Projet de communication libre

AUTEUR, Premier; AUTEUR, Second, AUTEUR, Troisième...

Institution et adresse abrégées.

Titre de la communication libre qui doit être souligné.

-passer une ligne

Le résumé, en un paragraphe, doit être confiné dans l'espace désigné de 3 $\frac{1}{4}$ "x 6" (8.0 x 15.0 cm). Les résumés seront reproduits directement dans l'Union Médicale du Canada par procédé photographique et par ordre alphabétique de premier AUTEUR. Le nom de celui qui fera la présentation devrait être souligné. Tout doit apparaître en noir sur blanc; tout symbole qui ne peut être dactylographié doit être tracé à la main à l'encre noire. Pour faciliter la dactylographie, l'encadrement peut être tracé en bleu insensible à la photographie (Dixon THINEX 394) ou Eagle PRISMACOLOR 919). Les auteurs peuvent utiliser des tableaux ou des équations typo ELITE s'ils le désirent. Les bas-de-page sont annotés par des *, **; et les références par des chiffres. On devrait passer une ligne pour bien séparer le texte des bas-de-page. Le résumé devrait comporter: a) le but du travail, b) les méthodes utilisées, c) un résumé des résultats obtenus, d) une conclusion spécifique.

-passer une ligne.

*Travail subventionné par x, y, z

**Note de bas-de-page.

1. Moron, G.: Un.Méd.Can.108,1-4-1979

Projet de stand scientifique

AUTEUR, Premier; AUTEUR, Second; AUTEUR, Troisième...

Institution et adresse abrégées.

Titre descriptif du stand scientifique qui doit être souligné.

-passer une ligne

La description du stand doit être confinée dans l'espace désigné de 3 $\frac{1}{4}$ "x 6" (8.0 x 15.0 cm). De la même façon que pour les communications libres, le résumé du contenu du stand scientifique sera publié dans l'Union Médicale du Canada par procédé photographique et par ordre alphabétique du premier AUTEUR. Tout doit donc aussi apparaître en noir sur blanc y compris les dessins, symboles et équations. Si on désire tracer l'encadrement pour faciliter la dactylographie, on aura soin d'utiliser une encre bleue insensible à la photographie (Dixon THINEX 394 ou Eagle PRISMACOLOR 919). Autant que possible, utilisez une typo ELITE afin d'uniformiser la présentation. La description de stand devrait comporter: a) une phrase énonçant les objectifs poursuivis par le(s) auteur(s), b) une brève description de ce que les visiteurs pourront voir, c) une énumération de la (des) techniques de présentation utilisées (affiche, diaporama, console d'ordinateur, etc...)

-passer une ligne.

*Bas-de-page

**Bas-de-page

1. Références.

**Les informations suivantes sont requises lors de la soumission de votre projet.
Veuillez inclure deux copies additionnelles sur papier standard.**

MEMBRE DE:

AMLFC:_____ SMAGF:_____ AMMF:_____

FAITES PARVENIR LE TOUT À:

**Projet de communication libre
ou de stand scientifique**

52^{ème} Congrès de l'A.M.L.F.C.

**1440, rue Ste-Catherine ouest, suite 510
Montréal, Canada H3G 2P9.**

Soumis par:

(signature)

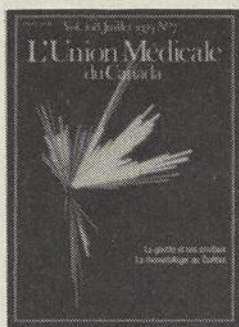
NOM:

(dactylographiez)

(adresse et code postal)

L'Union Médicale du Canada

Notre couverture: Cristaux d'urate de sodium formés "in vitro" après une ponction synoviale



A la base du diagnostic de la goutte il y a la mise en évidence, par microscopie en lumière polarisée, de cristaux d'urate de sodium dans le liquide synovial. Dans le cas de sujets non-goutteux, une cristallisation de l'urate de sodium après le prélèvement pourrait entraîner une erreur de diagnostic. La photographie de la couverture est un exemple de cristaux d'urate formés "in vitro" dans le liquide synovial d'un patient hyperuricémique atteint d'ostéoarthrose.

Article spécial

- L'évolution de la rhumatologie au Québec 771
Roger Demers

Formation médicale continue

- Le stress de l'immigration. Le médecin devant le phénomène et les troubles de l'assimilation culturelle 785
C. Benierakis et M. Dongier

- Indication des vasodilatateurs dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique 791
Denis C. Phaneuf, Pierre Thérioux, David D. Waters, Guy B. Pelletier, Henry F. Mizgala

- Interaction psychodynamique entre la psychothérapie et la pharmacothérapie 796
Gaëtan Grondin

- Expérience pédagogique — développement d'un curriculum intégré à un programme de résidence Partie II — L'implantation 803
Jacques E. Des Marchais

Articles originaux

- Diagnostic de la goutte: problèmes posés par la cristallisation "in vitro" de l'urate de sodium 810
Rinaldo de Médicis, Jean-Yves Dansereau, Henri-A. Ménard et André Lussier

- Obésité, hystérectomie et troubles émotifs 819
M. Verdy, L. Boyer, A. Boyer et B. Lambert

- Tumeur villeuse du duodénum 823
B. Rousseau et J. G. Martel

- Une observation de purpura par sensibilisation aux auto-érythrocytes 826
Georges Arjane

Concepts nouveaux

- Analyse spectrale du phonocardiogramme: l'apport des techniques récentes 842
Louis-Gilles Durand et Robert Guardo

Documents et réflexions

- Analyse des réformes sanitaires survenues au Québec — II. La réforme proposée par la Commission Castonguay-Nepveu 846
Hubert Wallot

- Le soin des cancéreux à la phase terminale 862
Gérard Mignault

Tribune éditoriale

- La goutte: maladie conquise 866
André Lussier

Correspondance

- Conflit de messages 867

Un progrès décisif dans le traitement des hémorragies hautes

Tagamet[®] INJECTABLE (cimétidine)



Maîtrise rapidement l'hémorragie

Dans les cas d'hémorragie due aux lésions de stress, on a pu arrêter le saignement chez la plupart des malades dans les 2 à 6 heures qui suivirent le traitement par TAGAMET. Un nouvel examen endoscopique après 24 heures révéla que l'hémorragie avait cessé chez 57 malades sur 61 (93.4%).¹ Lors d'une autre étude effectuée sur TAGAMET, les auteurs ont conclu: "La cimétidine est un produit efficace pour maîtriser les hémorragies provoquées par la gastrite hémorragique, même dans les cas où les autres mesures médicales et chirurgicales ont échoué".²

Permet une chirurgie conservatrice

"La cimétidine, antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine, a été utilisée chez 27 malades souffrant de gastrite érosive: l'hémorragie a cessé chez 24 d'entre eux. Tout porte à croire que ces substances permettront d'éviter, dans certains cas rebelles, la gastrectomie totale au profit d'une chirurgie conservatrice".³

Antagoniste du récepteur H₂



SKS
une société Sme

1. Muhe, E. et coll.: Actes du colloque sur la cimétidine, Bruxelles, 1977.
2. Dunn, D.H. et coll.: Gastroenterology, 1977.
3. MacDonald, A.S. et coll.: Canadian Journal of Surgery, 1978.

Tagamet®

(cimétidine)

Comprimés et injectable

(Les médecins peuvent recevoir la monographie sur demande.)

CLASSIFICATION PHARMACODYNAMIQUE

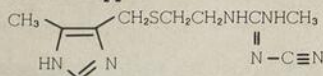
Antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

Dénomination chimique:

La cimétidine est la N''-cyano-N-méthyl-N'-[2[[[5-méthyl-1H-imidazol-4-yl]méthyl]thio]éthyl]guanidine.

Formule développée:



Formule moléculaire: C₁₀H₁₁N₅S

ACTION

La cimétidine inhibe de façon compétitive l'action de l'histamine au niveau du récepteur H₂. Elle représente donc une nouvelle classe de médicaments: les antagonistes du récepteur H₂ de l'histamine.

La cimétidine n'est pas un anticholinergique. Des études ont montré que la cimétidine inhibe, nuit et jour, la sécrétion basale d'acide gastrique. Elle inhibe également la sécrétion d'acide gastrique stimulée par les aliments, l'histamine, la penta-gastrine, la caféine et l'insuline. Sa propriété d'inhiber la sécrétion d'acide gastrique par ce mécanisme particulier permet de considérer sous un autre angle le traitement des troubles gastro-intestinaux liés à l'hyperacidité.

La cimétidine est rapidement absorbée après administration orale. La demi-vie biologique plasmatique est d'environ deux heures. La principale voie d'élimination est l'urine.

Le degré et la durée d'inhibition de la sécrétion d'acide gastrique basale et stimulée sont fonction de la dose; d'après les antécédents cliniques, on peut obtenir une inhibition d'au moins 80 p. 100 en 24 heures avec une posologie de 300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher.

Par suite de la diminution du suc gastrique, 300 mg de cimétidine réduisent la sécrétion totale de pepsine. Le médicament n'a pas d'effet sur le rythme d'évacuation gastrique ni sur la pression du sphincter oesophagien inférieur (S.O.I.).

INDICATIONS

'Tagamet' (cimétidine) constitue le traitement principal des cas pathologiques ou une inhibition de la sécrétion d'acide gastrique peut avoir un effet salutaire:

- ulcère duodénal
- ulcère gastrique non malin
- reflux gastro-oesophagien
- hémorragie des voies gastro-intestinales supérieures
- hypersécrétion liée au syndrome de Zollinger-Ellison, mastocytose et adénomes endocriniens multiples.

CONTRE-INDICATIONS

Il n'existe aucune contre-indication connue à l'emploi de 'Tagamet' (cimétidine).

PRÉCAUTIONS

État gravidique. Allaitement—Il n'y a pas, jusqu'ici, d'antécédents cliniques sur l'emploi de 'Tagamet' (cimétidine) chez la femme enceinte. Des études génétiques effectuées sur le rat, la souris et le lapin n'ont révélé aucune altération de la fertilité ni aucun effet délétère sur le fœtus dus à 'Tagamet'. Les études ont démontré que 'Tagamet' traverse la barrière placentaire. Il est également sécrété dans le lait des animaux. 'Tagamet' ne doit être prescrit dans les cas de grossesse ou d'allaitement, ou encore chez la femme en âge d'enfanter, que si, selon le médecin, les effets salutaires prévus dépassent les risques potentiels.

Enfants—Les antécédents cliniques sur l'administration chez l'enfant sont limités. Par conséquent, 'Tagamet' (cimétidine) ne peut être conseillé chez l'enfant à moins que, selon le médecin, les effets salutaires prévus dépassent les risques potentiels. Dans un nombre de cas très restreints, on a administré, en doses fractionnées, 20 à 40 mg/kg par jour par voie orale ou intraveineuse.

Troubles de la fonction rénale—Comme 'Tagamet' (cimétidine) est éliminé par le rein, les personnes souffrant d'un trouble rénal fonctionnel doivent normalement recevoir une dose plus faible. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

Interaction médicamenteuse—Chez les malades recevant des anticoagulants du type coumarine, en même temps que 'Tagamet', on a observé une prolongation du temps de prothrombine. C'est pourquoi l'on conseille une étroite surveillance

du malade et, si nécessaire, un ajustement de la dose d'anticoagulant lorsque ces produits sont administrés conjointement.

Ulcère gastrique—La réaction symptomatique à 'Tagamet' n'élimine pas l'existence possible d'un cancer gastrique.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES

Durant le traitement à l'aide de 'Tagamet' (cimétidine), on a observé, chez un petit nombre de malades, de la diarrhée légère et transitoire, des douleurs musculaires, des étourdissements et des éruptions. Quelques cas d'états confusionnels réversibles ont été signalés, surtout chez les malades âgés, gravement atteints, comme ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou de psychose organique. Dans certains cas, il se peut que le surdosage ait joué un rôle. Ces états confusionnels disparaissent généralement dans les 24 heures qui suivent le retrait du médicament. On a signalé chez de rares malades, l'apparition d'une gynécomastie légère non évolutive lors d'un traitement prolongé. Aucune dysendocrinie provoquée par le médicament n'a été constatée et la continuation du traitement par 'Tagamet' n'a pas modifié cette manifestation. On a signalé quelques rares cas de fièvre et de néphrite interstitielle qui ont disparu après retrait du médicament. Il y a eu également des cas d'augmentation de la créatinine plasmatique et des transaminases du sérum.

SURDOSAGE

Dans les cas signalés à ce jour, ou les sujets avaient absorbé jusqu'à 10 g de 'Tagamet' (cimétidine), aucun effet indésirable ne fut observé et le rétablissement s'effectua sans incidents.

Traitement—On emploiera les mesures habituelles pour éliminer des voies digestives le produit non encore absorbé, la surveillance clinique et un traitement visant à maintenir les grandes constantes physiologiques. Des études sur les animaux révèlent que la respiration assistée peut être utile et que la tachycardie peut être maîtrisée par l'administration d'un bêta-bloquant.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION—ADULTES

(Les expériences avec 'Tagamet' chez l'enfant sont limitées et le produit n'a pas fait l'objet d'études cliniques dans ce domaine—voir PRÉCAUTIONS).

Lors des études cliniques, 'Tagamet' (cimétidine) a été utilisé, en doses fractionnées, jusqu'à 2400 mg par jour.

ULCÈRE DUODÉNAL

La posologie orale usuelle pour adultes dans les cas d'ulcère duodénal est de 300 mg, quatre fois par jour, aux repas et au coucher.

Même si, avec 'Tagamet', la cicatrisation se produit souvent au cours de la première ou de la deuxième semaine, il faut poursuivre le traitement pendant quatre semaines au moins, sauf si la cicatrisation a été prouvée par examen endoscopique.

Même si l'état de certains malades peut nécessiter, au début, l'administration conjointe d'antiacides, 'Tagamet' seul favorise un soulagement rapide des symptômes.

Un traitement d'entretien quotidien peut être prescrit aux malades chez qui la diminution de la sécrétion d'acide gastrique aurait un effet salutaire ainsi que chez les sujets qui souffrent de récurrences fréquentes d'ulcère duodénal. Après la cicatrisation, un traitement d'entretien peut être institué pendant 6 à 12 mois selon une posologie réduite, la dernière dose quotidienne étant absorbée au coucher. Par la suite, le malade doit être périodiquement examiné, de préférence par endoscopie.

ULCÈRE GASTRIQUE NON MALIN ET REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

La posologie orale conseillée pour adultes dans les cas d'ulcère gastrique non malin et de reflux gastro-oesophagien est de 300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher. Même si la cicatrisation d'un ulcère gastrique non malin peut se produire au cours des deux premières semaines, il faut poursuivre le traitement pendant six semaines au moins, sauf si la cicatrisation a été prouvée par examen endoscopique.

Même si l'état de certains malades peut nécessiter, au début, l'administration conjointe d'antiacides, 'Tagamet' seul favorise un soulagement rapide des symptômes.

TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DES VOIES GASTRO-INTESTINALES SUPÉRIEURES

Chez les malades dont le trouble revêt une telle ampleur que des transfusions sont nécessaires, 'Tagamet' doit être administré par voie parentérale, de préférence en injection intraveineuse ou en perfusion intermittente jusqu'à 48 heures après l'arrêt de l'hémorragie. A ce moment, on peut prescrire une administration orale qui devra se poursuivre pendant au moins 7 à 10 jours.

Posologie usuelle pour administration orale: 300 mg toutes les 6 heures.

Posologie usuelle pour administration intramusculaire: 300 mg toutes les 6 heures. Injecter tout le contenu d'une ampoule de 2 ml.

Posologie usuelle pour administration intraveineuse: 300 mg toutes les 6 heures. Diluer 'Tagamet' dans du chlorure de sodium pour injection (0.9%) (ou autre solution i.v. compatible) pour obtenir un volume total de 20 ml, puis injecter pendant 1 à 2 minutes.

Posologie usuelle pour perfusion intraveineuse intermittente: 300 mg toutes les 6 heures. Diluer 300 mg de 'Tagamet' dans 100 ml de dextrose pour injection (5%) (ou autre solution i.v. compatible) et perfuser pendant 15 à 20 minutes.

Chez certains malades, il peut être nécessaire d'accroître la posologie. Si cela est nécessaire, l'accroissement doit se faire par des administrations plus fréquentes des doses de 300 mg, mais la dose quotidienne totale ne doit pas dépasser 2400 mg.

AJUSTEMENT POSOLOGIQUE POUR LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES RÉNAUX FONCTIONNELS

L'emploi de la cimétidine chez des malades atteints de graves troubles rénaux a été très limité. On a constaté que la demi-vie biologique de la cimétidine chez ces malades se présente comme suit:

Clearance de la créatinine	Demi-vie biologique de la cimétidine
50 à 80 ml/mn	2.6 h
10 à 50 ml/mn	2.9 h
<10 ml/mn	3.7 h

D'après ces données, la posologie usuelle chez les malades accusant des taux d'épuration inférieurs à 10 ml/mn (en l'absence même de toute fonction rénale) est de 300 mg toutes les 12 heures par voie buccale, par injection i.v. ou i.m. Si l'état du malade l'exige, l'administration peut être effectuée toutes les 8 heures ou même plus fréquemment en prenant des précautions.

Hémodialyse: une seule hémodialyse de 4 heures entraîne plus de 80% d'épuration pour une dose i.v. de 300 mg. Cette épuration est complète après 8 heures.

Dialyse péritonéale: la dialyse péritonéale ne semble pas éliminer de grandes quantités de cimétidine.

PATHOLOGIE DE L'HYPERSÉCRÉTION (syndrome de Zollinger-Ellison, par exemple)

Posologie orale usuelle pour adultes: 300 mg quatre fois par jour aux repas et au coucher. Chez certains malades il peut être nécessaire d'administrer plus fréquemment des doses de 300 mg pour maîtriser les symptômes. La posologie doit être ajustée selon chaque cas, mais généralement elle ne doit pas dépasser 2400 mg par jour. Si l'administration intraveineuse est nécessaire, la posologie doit être la même que pour la maîtrise des hémorragies des voies gastro-intestinales supérieures.

CAS PARTICULIERS

Chez les malades dont il est nécessaire de contrôler la sécrétion d'acide gastrique, la posologie orale usuelle de 'Tagamet' est de 300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher. Si l'administration intraveineuse est nécessaire, la posologie doit être la même que pour la maîtrise des hémorragies des voies gastro-intestinales supérieures.

STABILITÉ DE LA FORME INJECTABLE

'Tagamet' injectable est stable pendant 48 heures à la température normale de la pièce lorsqu'on l'ajoute à la plupart des solutions intraveineuses, comme la solution de chlorure de sodium pour injection (0.9%) ou la dextrose pour injection (5% ou 10%) ou lorsqu'on le dilue dans ces solutions.

'Tagamet' injectable ne doit pas être réfrigéré.

PRÉSENTATION

Comprimés: enrobés, circulaires et biconvexes, vert pâle, renfermant 300 mg de cimétidine (monogramme SKF T13). Flacons de 100.

Injectable: une dose de 2 ml renferme du chlorhydrate de cimétidine équivalent à 300 mg de cimétidine, dans de l'eau stérile pour injection. Phénol à 0.5% comme agent conservateur. Ampoules de 2 ml, en boîtes de 10.

BIBLIOGRAPHIE

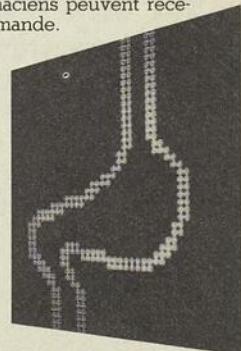
Les praticiens et les pharmaciens peuvent recevoir la bibliographie sur demande.

Une révolution thérapeutique dans le traitement de l'hyperacidité

PAAB
CCPP

SK&F
une société SmithKline

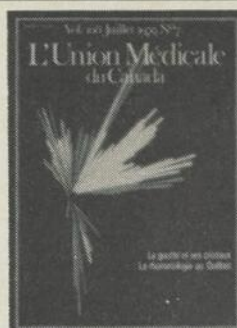
SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
Montréal (Québec) H4M 2L6



Vol. 108 Juillet 1979 N°7

L'Union Médicale du Canada

**Our front page:
Sodium Urate Crystals
Formed In Vitro
After Synovio Centesis**



The demonstration of sodium urate crystals in the synovial fluid, by polarized light microscopy, is essential for the diagnosis of gout. In the case of non-gouty subjects, a post-sampling crystallization of sodium urate could lead to diagnostic errors. The picture shows an example of urate crystals formed in vitro in the synovial fluid of a hyperuricemic case of osteoarthritis.

Special Article

- Development of rheumatology in Quebec 771
Roger Demers

Continuing Medical Education

- The stress of immigration. The physician and the problem of cultural shock 785
C. Benierakis and M. Dongier
- Vasodilator therapy for acute and chronic heart failure 791
Denis C. Phaneuf, Pierre Thérault, David D. Waters, Guy B. Pelletier, Henry F. Mizgala
- Dynamic interaction of psychotherapy and pharmacotherapy 796
Gaëtan Grondin
- Pedagogical experience: Implementation of a curriculum integrated to a training program II — Strategies 803
Jacques E. Des Marchais

Original Articles

- Diagnosis of gout: possible bias caused by the "in vitro" crystallization of sodium urate 810
Rinaldo de Médicis, Jean-Yves Dansereau, Henri-A. Ménard and André Lussier
- Obesity, hysterectomy and emotional disturbances 819
M. Verdy, L. Boyer, A. Boyer and B. Lambert

- Villous tumor of the duodenum 823
B. Rousseau and J. G. Martel

- Auto-erythrocytes sensitization. Case report 826
Georges Arjane

New Concepts

- Spectral analysis in phonocardiography: New technological approaches 842
Louis-Gilles Durand and Robert Guardo

Facts and Thoughts

- The Castonguay-Nepveu reform 846
Hubert Wallot
- Care of the cancerous patients at the terminal phase 862
Gérard Mignault

Editorial

- Gout, a conquered disease 866
André Lussier

Correspondence

- Conflicting messages 867

On reconnaît que les bêta-bloquants

sont à la fine pointe du progrès

dans la maîtrise de
la haute pression

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

maîtrise efficacement

la haute pression.¹

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

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

BLOCADREN*
(comprimés de maléate de timolol)

2

La simplicité -

Une posologie biquotidienne simple

3

La commodité -

Un réglage posologique facile

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

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

4

Une grande collaboration des patients à leur traitement -

BLOCADREN* est habituellement bien toléré

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

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

Quatre avantages qui pourraient faire de

BLOCADREN*
(comprimés de maléate de timolol)

un médicament de choix dans l'hypertension

Frosst

**Congrès international tripartite
des médecins francophones**

**52e Congrès de l'AMLFC
Québec, 3-6 octobre 1979**

Regroupant:
Association des médecins
de langue française du Canada

Société médicale des Antilles
et de la Guyane Françaises

Association mondiale
des médecins francophones



Les exposants
pharmaceutiques
sont bienvenus.

Pour de plus amples
renseignements, entrez
en communication avec

Manon Marchand
adjoint au directeur
866-2053

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 7345-1

ACIM

Renseignements thérapeutiques à la page 867

L'évolution de la rhumatologie au Québec

Roger Demers*

Les maladies rhumatismales constituent une part importante des afflictions de l'humanité. Elles touchent principalement le système locomoteur, causent des infirmités et entraînent des conséquences socio-économiques incalculables. Leur nature étant inconnue, elles posent un défi à la médecine. La rhumatologie, une sous-spécialité de la médecine, a pour objet de promouvoir la connaissance des maladies rhumatismales et d'enrayer les infirmités qu'elles engendrent. Au cours des dernières années, l'expansion florissante des découvertes en rhumatologie a suscité beaucoup d'espoir et cet apport marque un gain substantiel sur les carences médicales au sujet des arthrites.

Lors du Congrès d'Hydrologie Médicale, tenu à Paris en 1925⁽¹⁾, on déplorait l'inefficacité de la médecine face aux invalidités engendrées par les maladies rhumatismales. Devant le désespoir des malades condamnés à la souffrance et à la chaise roulante quelques médecins ont réagi. Le docteur Jan Van Breeman de Hollande proposa au Congrès de fonder un comité international sur le rhumatisme. Plusieurs pays d'Europe organisèrent aussitôt des sociétés de rhumatologie dans leur pays respectif. En 1928, la Ligue Internationale contre le Rhumatisme était fondée. L'American Association for the Study and Control of Rheumatic

Diseases qui devait prendre plus tard le nom d'American Rheumatism Association était fondée le 11 juin 1934⁽¹⁾. La première réunion scientifique eut lieu la même année à Cleveland où on y présenta onze travaux. Une société de rhumatologie fut fondée au Canada le 14 février 1936. Elle prit le nom de Canadian Rheumatic Disease Association qui devint plus tard la Canadian Rheumatism Association.⁽²⁾ Ses premiers officiers furent les docteurs J.C. Meakins, de Montréal, président honoraire, Almon A. Fletcher, de Toronto, président, Jean Lesage, de Montréal, premier vice-président, F.T. Cadham, de Winnipeg, deuxième vice-président, W.S. Barnhart, d'Ottawa, secrétaire, J. Fenton Argue, d'Ottawa, trésorier.⁽²⁻³⁻⁴⁻⁵⁾

La lutte contre l'arthrite ne fut pas au départ une entreprise facile car il n'existait pas de spécialistes en rhumatologie. La plupart des médecins étaient des internistes qui devaient s'instruire par eux-mêmes.

Il fallut créer des compétences. Il existait bien des centres intéressés au sort des rhumatisants mais la plupart étaient des maisons pour malades chroniques ou des hôpitaux de vétérans. Les médecins qui se sentaient impuissants à traiter efficacement les cas d'arthrite dirigeaient ces malades souvent vers des stations balnéaires où ils avouaient tout simplement qu'il n'y avait rien à faire. Ils ouvraient ainsi la porte aux charlatans et à leurs potions magiques.

La véritable lutte contre l'arthrite s'est engagée au cours des années trente. Elle a été amorcée par une publicité soutenue et bien dirigée. Une fois sensibilisé à la cause des

rhumatisants, le grand public n'a plus cessé de contribuer financièrement à la formation des rhumatologues et au soutien de leurs recherches.

En 1930, la rhumatologie en tant que spécialité faisait ses premiers pas. Les principales maladies décrites comprenaient la goutte, l'ostéoarthrose, le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite rhumatoïde et certaines maladies inflammatoires mal définies. Les *Acta Rheumatologica* devenaient en 1928 la publication officielle de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme. Aux États-Unis, les docteurs Philippe S. Hench, Walter Bauer et quelques collaborateurs firent pour la première fois une revue critique de tous les articles sur la rhumatologie parus en anglais au cours des années 1933 et 1934. Ils publièrent en 1935 un résumé de leur travail dans *Annals of Internal Medicine* sous la rubrique *Rheumatism Review*.⁽⁶⁾ Ce résumé en rhumatologie paraît encore tous les deux ans dans un supplément de la revue *Arthritis and Rheumatism*. En 1940, le docteur Bernard I. Comroe rédigeait lui-même la première édition de son manuel de rhumatologie intitulé *Arthritis and Allied Conditions*.⁽⁷⁾ Le docteur P.S. Hench annonçait en 1949⁽⁸⁾ les bienfaits de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans les maladies rhumatismales; cette révélation causa un impact extraordinaire à l'égard de la thérapeutique en rhumatologie car, à compter de ce moment, les médecins ne se sentaient plus impuissants face aux maladies articulaires. Depuis, tous les pays industrialisés multiplient les cliniques destinées aux rhumatisants et supportent des laboratoires de recher-

*Professeur agrégé de clinique, Université de Montréal;
Chef du Service de Rhumatologie, Hôtel-Dieu de Montréal;
Président de la Conférence Laurentienne de Rhumatologie.

C'est une question de vie



ANTURAN

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

**le taux annuel des
morts subites
d'origine cardiaque
de 57,2%**

Dans une étude prospective, randomisée, à double insu, multicentre, on a comparé l'effet de l'ANTURAN (200 mg q.i.d.) à celui d'un placebo dans la prévention de la mortalité par cardiopathie chez des patients relevant d'un infarctus du myocarde. Les résultats représentent des données recueillies auprès de 1475 malades admis dans l'étude 25 à 35 jours après l'infarctus du myocarde, durant la période allant de septembre 1975 à juillet 1977.

Vingt et un hôpitaux américains et cinq canadiens ont participé à l'étude. Le groupe de coordinateurs se composait de médecins, d'épidémiologistes et de biostatisticiens du Canada et des États-Unis.

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

C'est une question de vie

ANTURAN
quatre fois par
200 mg jour

Geigy

Dorval, Qué., H9S 1B1

G-9078

che. Les malades sont dirigés de préférence vers des centres de physiothérapie devenus plus nombreux et l'orthopédie met au point des méthodes nouvelles de réhabilitation chirurgicale.

La Société d'Arthrite, division du Québec

Le Canada allait contribuer à cet essor de la rhumatologie en se dotant d'un organisme national composé d'hommes d'affaires. Il fut créé le 15 mars 1948 à Ottawa et prit le nom de Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme.⁽⁹⁾ Depuis 1977, le nom a été abrégé pour Société d'Arthrite (ne pas confondre avec Société Canadienne de Rhumatologie). Ses premiers officiers furent les docteurs Wallace Graham de Toronto, président, et Henry P. Wright de Montréal, vice-président. M. Edward Dunlop entra en fonction comme secrétaire-exécutif le premier janvier 1949 et il est toujours très actif au sein de la société. Des filiales de la société-mère furent fondées dans les dix provinces, laissant à chacune d'elles assez d'autonomie pour leur permettre d'organiser leur propre campagne annuelle de souscription. Celle du Québec prit naissance en 1949.⁽¹⁰⁾

Dès sa fondation en 1948, le Conseil National de la Société d'Arthrite s'était proposé de donner une orientation académique à son oeuvre en obtenant la participation active de toutes les universités canadiennes à l'enseignement de la rhumatologie et à la création d'unités de maladies rhumatismales de première valeur.⁽¹¹⁾ Ces unités sont aujourd'hui réalisées et chaque université du Québec possède la sienne; elles prodiguent des soins aux rhumatisants; forment des rhumatologues et assurent un enseignement aux étudiants ainsi qu'aux médecins praticiens; elles contribuent à l'ouverture de nouvelles cliniques de rhumatologie dans les hôpitaux satellites. Quelques-unes possèdent des laboratoires de recherche et des chercheurs attitrés. Les réalisations de la Société d'Arthrite sous la direction éclairée de M. Edward Dunlop n'ont pas cessé de se multiplier et représentent un accomplissement dont le Canada peut se glorifier.⁽¹²⁾

La création de la division du Québec de la Société d'Arthrite n'a pas été le fait d'une génération spontanée; elle résulte du labeur et du dévouement d'un grand nombre de personnes. M. Paul Vaillancourt, homme d'affaires bien connu, avait

accepté en 1949 la présidence d'un comité provisoire chargé de former le Bureau des Directeurs de la Société d'Arthrite au Québec. La première réunion eut lieu le 27 septembre 1949,⁽¹³⁾ au Club St-Denis de Montréal, sous la présidence de M. N.A. Voisard, en l'absence de M. Paul Vaillancourt retenu par affaires, en présence des docteurs J.P. Wright, René Dandurand, de M. Paul Dufresne, I.C. et Iréné Bonnier, le secrétaire. On proposa d'inviter tous les doyens des facultés de médecine du Québec à participer aux réunions de la Société. On recommanda de louer un bureau pour la nouvelle société dont le loyer ne devait pas dépasser \$30.00 par mois. Il fut logé au no 3703 avenue Dupuis, à Côte-des-Neiges.

La seconde assemblée eut lieu au Club St-Denis, le 29 octobre 1949;⁽¹⁴⁾ on y élut le premier Exécutif du Bureau des Directeurs soit: M. Paul Vaillancourt, président, le docteur H.P. Wright, vice-président, M. N.A. Voisard, vice-président, Iréné Bonnier, secrétaire-trésorier, les docteurs Gaston Gosselin et Eugène Robillard, membres. Etaient aussi présents à la réunion messieurs Francis Hankin, Ross MacDonald et Paul Dufresne. Au cours de cette réunion, il fut décidé d'augmenter le nombre de directeurs à quinze.

A la suite de l'élection de l'Exécutif, les assemblées se multiplièrent au rythme de 2 à 3 par mois. En novembre 1949, le docteur Roland Dussault accepta de remplacer le docteur René Dandurand et le docteur Joachim Jobin de Québec vint se joindre à la société ainsi que le docteur L.R. Roy. Un plan de campagne publicitaire auprès de la population fut amorcé. Des annonces parurent dans les journaux et des médecins donnèrent des conférences aux stations de radio C.B.F. et C.B.M. de Radio-Canada.

Un film américain intitulé "Conquer the Crippler" fut présenté à un grand nombre d'invités par M. Edward Dunlop, directeur-exécutif de la société-mère à Ottawa. Le Comité reçut un montant de \$ 6,800.00 pour lancer une campagne de souscription dont l'objectif était de \$ 150,000.00. En décembre 1949, on discuta des moyens d'augmenter les disponibilités des cliniques de rhumatologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal et de l'hôpital Royal Victoria afin d'améliorer leur rendement.

En janvier 1950, les femmes devinrent éligibles au Bureau des Directeurs; mesdames H.P. Wright, Paul Vaillancourt et F.G.M. Johnson

(mère du Dr L.G. Johnson) furent les premières à siéger. En août 1950, Mlle A. Laure Doré fut engagée à plein temps comme secrétaire et monsieur Maurice Tremblay fut élu président de la campagne de souscription. En septembre 1950, les docteurs Jacques Durivage, Jean-Marie Lessard, Gustave Gingras, Lyon Lapin et Jean-Marie Beauregard furent nommés membres du Comité Médical Aviseur de la Société d'Arthrite. Le 10 octobre 1950, on décida de déménager le bureau situé à Côte-des-Neiges pour un autre plus central situé au 771 Burnside au coin de la rue McGill. Le 12 octobre 1950, eut lieu la première assemblée conjointe des membres du Bureau des Directeurs et du Comité Médical Aviseur à l'hôtel Windsor.⁽¹⁵⁾ Etaient présents: MM. Paul Vaillancourt, président, Henry P. Wright, vice-président, Maurice Tremblay, vice-président, H.H. Blake, trésorier-honoraire, Edward Dunlop, directeur-exécutif de la Société d'Arthrite, les docteurs Roland Dussault, Eugène Robillard, Gaston Gosselin, messieurs Paul Dufresne, P.E. Durnford, Antonio Garneau, Claude Melançon, le professeur W.D. Woodhead, les docteurs Louis G. Johnson, S. Dworkin, Gustave Gingras, Lyon Lapin, Gilbert J. Turner, Mme Paul Vaillancourt, Mme H.P. Wright et Mlle Laure A. Doré, secrétaire.

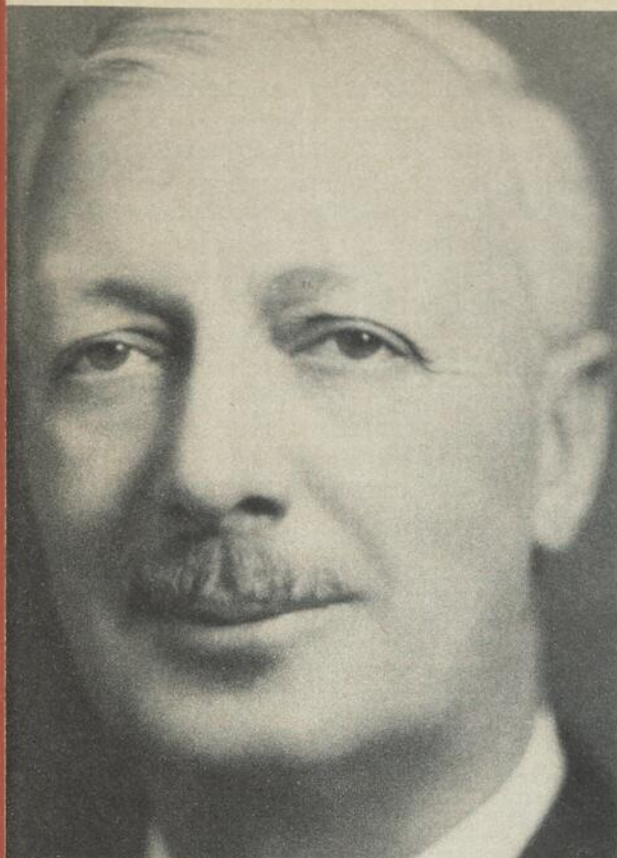
Le sigle de la Société d'Arthrite, caractérisé par l'oiseau bleu (l'oiseau bleu du bonheur, traduit de l'anglais, Bluebird of Happiness) fut adopté en janvier 1977.

Tels furent les premiers pas de la division du Québec de la Société d'Arthrite. Pendant plusieurs années, les campagnes de souscription n'ont pas obtenu l'objectif proposé pour des raisons propres au Québec. Depuis 1973, les souscriptions annuelles ont atteint avec grand succès un objectif qui ne se compare en rien à ceux du passé, à la grande satisfaction et au grand mérite de ses organisateurs bénévoles.

L'oeuvre des pionniers

Du point de vue historique, mentionnons que le 16 août 1822, le docteur Pierre Beaulieu, né à la Baie du Fèvre, face à Trois-Rivières, et médecin à l'Hôtel-Dieu de Montréal, soutenait à la Faculté de médecine de Paris une thèse intitulée: "Dissertation sur le rhumatisme articulaire".⁽¹⁶⁾

La création en 1936 de la Canadian Rheumatism Association



Dr Henry Paul Wright, M.D.
(1889-1952) Hôpital Royal Victoria



Dr René Dandurand, M.D.
(1906-1949) Hôtel-Dieu de Montréal

(Société Canadienne de Rhumatologie) témoignait de l'importance accordée par les médecins canadiens à la rhumatologie. Dès cette époque, des cliniques furent ouvertes

dans plusieurs hôpitaux canadiens. Au Québec, les docteurs E. Watson du Montreal General Hospital, René Dandurand de l'Hôtel-Dieu de Montréal et Douglas C. Taylor de l'hôpital Royal Victoria avaient créé leur clinique de rhumatologie entre 1936 et 1940.

La rhumatologie a pris son véritable élan au Québec sous l'impulsion des docteurs Henry P. Wright et René Dandurand en 1947. Ces deux hommes dynamiques suivirent d'abord des voies parallèles, puis convergentes. Ils formèrent chacun de leur côté une équipe de rhumatologues, l'une à l'hôpital Royal Victoria et l'autre à l'Hôtel-Dieu de Montréal. A la suite d'un voyage à Ottawa en 1948, ils devaient se rencontrer et collaborer étroitement à l'édification de la division du Québec de la Société d'Arthrite. M. Paul Vaillancourt, de son côté, forma un comité provisoire d'hommes d'affaires, de médecins, de femmes bénévoles afin de mieux structurer cette société naissante.

Section de Rhumatologie Montreal Medico — Chirurgical Society

Sur le plan médical, les docteurs Wright et Dandurand fondèrent une Section de Rhumatologie au sein de la Montreal Medico-chirurgical Society. La première réunion eut lieu le 13 janvier 1948⁽¹⁷⁾ et les premiers officiers élus furent les docteurs H.P. Wright, président, Edgar Watson, vice-président, Louis G. Johnson, secrétaire, René Dandurand, Simon Dworkin et Jean Bouchard, membres. La Section de Rhumatologie qui réunissait au départ une douzaine de médecins de diverses spécialités devait devenir le fondement d'une société de rhumatologie destinée à une expansion considérable au cours des années. Dès sa création, la Section de Rhumatologie a été le véhicule de rencontres et d'échanges entre les deux groupes, l'un francophone et l'autre anglophone. On reconnaît au Dr Wright le mérite d'avoir mis beaucoup de soin à favoriser des rencontres fructueuses et amicales entre les deux groupes. Des réunions scientifiques interhospitalières mensuelles eurent lieu au début entre l'hôpital Royal Victoria, l'Hôtel-Dieu de Montréal et l'hôpital des Vétérans. Plus tard, tous les hôpitaux enseignants participèrent à tour de rôle. Au moins une fois l'an, un conférencier invité venait faire le point sur un sujet déterminé. Les princi-

paux orateurs furent les docteurs Richard Freyberg (1949), Hans Selye (1950), Charles Ragan (1952), A. Gutman (1954), Joseph Bunim (1955), et Leon Sokoloff (1959). A la suite du décès des docteurs Wright et Dandurand, la Section de Rhumatologie organisa en 1956 une conférence commémorative annuelle en hommage à ces deux médecins. Ce fut le Wright-Dandurand Memorial Lecture qui eut lieu pendant quelques années. Les principaux conférenciers furent les docteurs John Talbot (1957), Edward E. Lowman (1958), J.H. Kelgren (1959), E.G.L. Bywaters (1962) et John Bland (1965).

Une réunion à caractère social clôturait les activités scientifiques de la Section de Rhumatologie vers le mois de mai de chaque année et à cette occasion les nouveaux officiers étaient élus. Ces rencontres se tenaient dans divers restaurants gastronomiques mais la plupart eurent lieu au restaurant Chez Son Père situé à l'époque rue St-Laurent à Montréal.

Après dix-sept années d'existence, la Section de Rhumatologie comprenait une quarantaine de médecins de diverses spécialités et accueillait des médecins de Trois-Rivières, Québec, Chicoutimi et Sherbrooke. En 1964, les docteurs Roger Gariépy, J.A. Blais, Louis G. Johnson et Jacques Durivage proposèrent d'organiser une réunion scientifique annuelle sous forme de mini-congrès dans les Laurentides. La Section de Rhumatologie devenue plus autonome, prit le nom de Conférence Laurentienne de Rhumatologie. "Elle fut organisée, en 1965, par la division du Québec de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme et par la Section de Rhumatologie de la Montreal Medico-chirurgical Society dans le but de procurer un échange efficace de points de vue sur les récents progrès faits dans la recherche et le traitement des maladies rhumatismales".⁽¹⁸⁾ La première conférence où assistèrent des rhumatologues, des physiatres, des orthopédistes et des radiologistes eut lieu à l'hôtel La Sapinière de Val David, en octobre 1965; elle avait été organisée par le docteur J.A. Blais, directeur médical de la division du Québec de la Société d'Arthrite. Le docteur John Bland de l'Université du Vermont fut le conférencier invité (Wright-Dandurand Memorial Lecture) et son sujet s'intitulait: "A pain in the Neck". Les conférences subséquentes eurent lieu à l'hôtel l'Esterel du lac Masson et consistèrent en un symposium sur un sujet déterminé comme suit: l'Indomé-

Le décongestionnant fait la différence ...

Dans les cas d'allergies saisonnières ou permanentes, un antihistaminique peut n'assurer qu'un soulagement partiel... ORNADE-A.F.[®] (formule antiallergique) renferme un antihistaminique et un décongestionnant qui soulagent l'enchifrènement, le gonflement des yeux ainsi que les éternuements, les démangeaisons et l'écoulement nasal. Une seule capsule SPANSULE[®], à désagrégation prolongée, toutes les 12 heures, apporte un soulagement de jour comme de nuit.

CAPSULES

ORNADE-A.F.[®]

SPANSULE[®]

FORMULE ANTIALLERGIQUE

(maléate de chlorphéniramine, 12 mg, chlorhydrate de phénylpropanolamine, 75 mg)

Plus qu'un
Simple
Antihistaminique

SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
MONTREAL (QUEBEC) H4M 2L6

PAAB
CCPF

ORAF: M18F

Renseignements thérapeutiques à la page 795

thacine (1966), la goutte (1967), l'arthrite rhumatoïde (1968), les maladies rachidiennes (1969). Une interruption transitoire des réunions se produisit de 1969 à 1974. En 1973, le docteur Roger Demers, avec le concours de quelques confrères, relança la Conférence sur une base capable d'en assurer la permanence et depuis, des réunions annuelles ont eu lieu au Mont-Tremblant Lodge en 1974 et en 1975 puis à l'hôtel La Sapinière de 1976 à 1979. L'intérêt à l'égard de ces réunions scientifiques s'est accru d'une année à l'autre et des médecins de l'extérieur du Québec y viennent plus nombreux.

La spécialité de rhumatologie

Le Québec devait devenir la première et la seule province à reconnaître la rhumatologie comme spécialité. Lors d'une réunion de la Section de Rhumatologie en mars 1966, le docteur Guy Germain proposa de discuter l'opportunité de demander au Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec de reconnaître la rhumatologie comme sous-spécialité de la médecine. Une longue discussion sur ce sujet s'ensuivit et il fut suggéré de former un comité à cet effet. Il n'y eut pas de suites immédiates.

En 1968, le docteur André Lussier, alors président de la Section de Rhumatologie et du Bureau médical aviseur de la Société d'Arthrite entreprit de rédiger lui-même un "Mémoire de Rhumatologie"⁽¹⁹⁾ à l'intention du Collège des Médecins. Il fit une traduction anglaise avec l'aide du docteur Morton Kapusta et soumit son mémoire à tous les rhumatologues de la province pour approbation. Après acceptation, les docteurs André Lussier, Morton Kapusta et Jacques Gascon présentèrent le document au Collège des Médecins le 30 septembre 1968.

Le 16 avril 1969, la rhumatologie était reconnue officiellement par le Bureau Provincial du Collège.⁽²⁰⁾ Des normes minimales de formation furent établies, des certificats de spécialiste furent octroyés selon la clause "grand-père" à tous les médecins qui avaient fait des études en rhumatologie avant 1970. A partir de cette date, tout candidat devait se soumettre à des examens de certification. A noter que la plupart des candidats ont accepté de passer en plus les examens de compétence en rhumatologie du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

Le fait le plus remarquable de l'oeuvre des docteurs Dandurand et Wright fut la création dans leur hôpital d'un centre de rhumatologie qui allait faire école pendant quelques années. Tous deux surent s'entourer de compétences et formèrent des équipes multidisciplinaires. Ils furent des promoteurs de la rhumatologie au Québec. La carrière du docteur René Dandurand allait se terminer de façon tragique lors d'un accident d'avion le 9 octobre 1949 et celle du docteur Wright cessa, le 22 janvier 1952. Toutefois, leur oeuvre solidement amorcée se poursuivit après leur disparition à l'Hôtel-Dieu de Montréal et à l'hôpital Royal Victoria.

Hôtel-Dieu de Montréal

Après ses études à Paris en 1938, le docteur Dandurand fit un stage de six mois chez le docteur Ralph Pemberton à Philadelphie. Il en revint convaincu de la nécessité de fonder un centre de rhumatologie à l'hôtel-Dieu de Montréal. Il créa d'abord un dispensaire de rhumatologie en 1940 et fonda l'Institut du Rhumatisme de l'Hôtel-Dieu de Montréal en 1947 avec comme associés les docteurs Albert Jutras, radiologiste et Eugène Robillard, professeur de physiologie à l'Université de Montréal.⁽²¹⁾

Le 7 décembre 1947, les Religieuses Hospitalières lui firent parvenir une lettre attestant "qu'elles acceptaient de faire les aménagements et constructions nécessaires afin d'équiper deux cents lits uniquement destinés aux rhumatisants à condition que les membres de l'Institut trouvent les fonds nécessaires pour couvrir au moins 50% du prix total, soit un million et demi".⁽²²⁾ Alors que ce magnifique projet suscitait un immense espoir, le docteur Dandurand mourait de façon prématurée en octobre 1949 à l'âge de 43 ans. Déjà, en prévision de son centre de rhumatologie, le docteur René Dandurand avait commencé la formation d'une équipe multidisciplinaire. En 1947, il s'adjoignait les docteurs Earl Bourbonnais et Robert Meunier à la clinique hebdomadaire; en 1948, le docteur Roger Gariépy, orthopédiste à l'hôpital du Sacré-Coeur permutait à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Le docteur Jean-Marie Lessard se spécialisa en physiatrie à la Clinique Mayo puis au Bellevue Hospital de New York de 1949 à 1951. Le docteur Joseph Antoine Blais se dirigea au Harvard Medical School chez le docteur Walter Bauer

en 1948-49. Le docteur Jacques Dandurand se spécialisa chez le docteur Richard Freyberg de New York de 1948 à 1950. Le docteur de Guise Vaillancourt étudia en premier lieu à Boston puis à Columbia, New York, de 1949 à 1953. Le docteur Roger Demers fit des stages à l'hôpital Royal Victoria, à Edinbourg Ecosse et au Sunnybrook Hospital de Toronto de 1950 à 1953. C'est ainsi que se forma la première équipe multidisciplinaire de rhumatologie française.

Le docteur Roland Dussault, hématologiste et associé du docteur René Dandurand, accepta provisoirement la direction du service de rhumatologie. Les médecins en stage à l'étranger, entre 1951 et 1953, devinrent et l'équipe dut aussitôt s'atteler à des tâches multiples. Le docteur Dussault siégea au Conseil national et provincial de la Société d'Arthrite; les docteurs J.A. Blais et de Guise Vaillancourt devinrent successivement Directeur Médical de la division provinciale de la Société d'Arthrite; le docteur R. Demers procéda à la traduction de fascicules de renseignements destinés aux rhumatisants. Des services de physiothérapie à domicile furent organisés. A titre de professeurs itinérants, les rhumatologues allèrent à tour de rôle en Gaspésie, au Lac St-Jean, Abitibi, dans les Cantons de l'Est, renseigner leurs confrères sur les plus récents développements en rhumatologie.

Si l'ampleur de la tâche accomplie par les pionniers s'estompe avec les années, leur oeuvre a contribué à lancer la rhumatologie au Québec par la formation d'un premier contingent de rhumatologues qui sont allés ouvrir des cliniques dans d'autres centres hospitaliers. Après des stages de formation à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le docteur Fernand Dumont ouvrit une clinique de rhumatologie à l'Hôpital St-Vincent-de-Paul de Sherbrooke en 1951; le docteur Maurice Campbell s'installait à Trois-Rivières en 1952; le docteur Jean-Baptiste Gagnon dirigeait à l'Hôpital de Chicoutimi en 1956; le docteur Jean Veilleux, après un stage complémentaire à Paris s'installait à l'Hôpital St-François d'Assise de Québec en 1960; le docteur Marc Morin devenait consultant à l'Hôpital Jean-Talon en 1962.

En 1956, le docteur Roland Dussault remettait la direction du service de rhumatologie au docteur J.A. Blais. La tâche accomplie par le docteur Dussault mérite une mention spéciale. Il a hérité inopinément

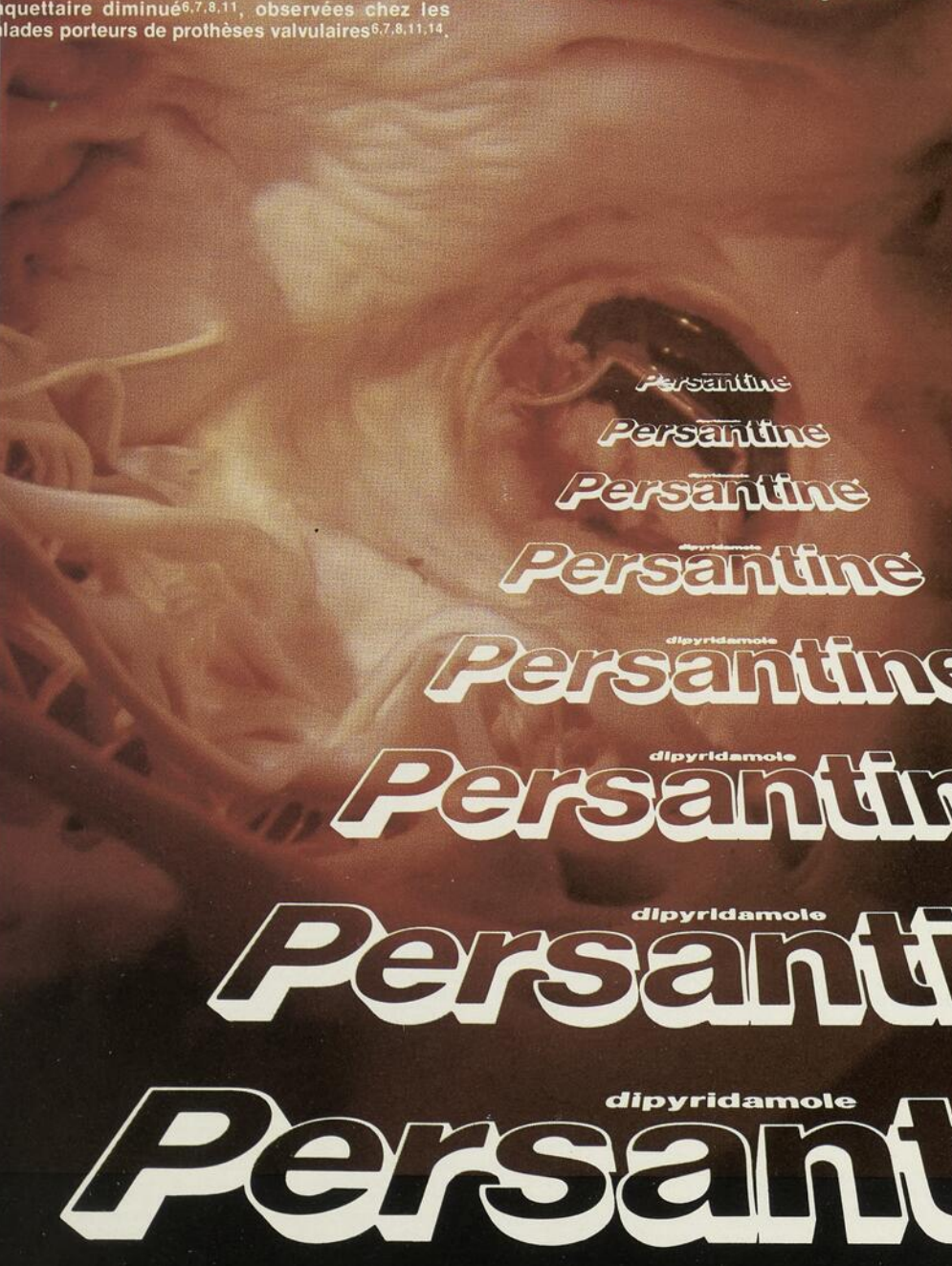
Maladie thrombo-embolique

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

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

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

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



Persantine
Persantine
Persantine
Persantine
Persantine
Persantine
Persantine
Persantine

- Inhibe l'adhésion et l'agréation plaquettaires

- Normalise la survie plaquettaire abrégée par un processus pathologique

Réduit l'incidence des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valvules cardiaques

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

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

Persantine[®] dipyridamole GUIDE THÉRAPEUTIQUE

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

MÉCANISME D'ACTION

Fonction des plaquettes

1) Études sur la fonction plaquettaire

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

2) Survie plaquettaire

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

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

3) Maladie thrombo-embolique

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

Sur le débit sanguin du myocarde

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie thrombo-embolique

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

Angine de poitrine chronique

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

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS

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

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

EFFETS SECONDAIRES

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

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

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

Maladie thrombo-embolique

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

Angine de poitrine chronique

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

PRÉSENTATION

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

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

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

La monographie Persantine est disponible, sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

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



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

PAAB
CCPP

d'une oeuvre commencée par un autre et il a accepté de la mener à bonne fin en donnant généreusement de son temps et de sa personne. Il a contribué avec les docteurs Wright et Johnson à l'édification de la Société d'Arthrite au Québec. Il a su par ses relations personnelles entretenir des liens d'amitié entre les deux groupes linguistiques. Le docteur J.A. Blais dirigea le service de rhumatologie de 1956 à 1963 et à cette date le docteur Jacques Durivage en prenait charge jusqu'en février 1977 et depuis le service est dirigé par le docteur Roger Demers qui a comme adjoint le docteur Marc Favreau arrivé en août 1977.

L'Hôpital Royal Victoria

Dans les hôpitaux anglophones, la rhumatologie a pris naissance à l'hôpital Royal Victoria en 1947 sous l'instigation du docteur Henry P. Wright. Le docteur Douglas C. Taylor y avait déjà ouvert une clinique de rhumatologie en 1937. Ce médecin s'enrôla dans les forces armées en 1939 et de retour après la guerre, il s'installa en clientèle à Toronto. Le docteur H.P. Wright, pédiatre, s'était enrôlé dans l'armée canadienne lors de la guerre de 1914 et de nouveau lors de la guerre de 1939. Libéré de l'armée en 1945, il n'était plus intéressé à retourner à la pratique de la pédiatrie. Il en fit part au docteur Jonathan C. Meakins, chef du département de médecine de l'hôpital Royal Victoria, qui lui proposa de réorganiser les cliniques externes de l'hôpital. Au cours de ce travail, le docteur Wright comprit la nécessité d'une clinique de rhumatologie. Il fit une tournée de quelques centres américains et à son retour mit tout en oeuvre pour former une équipe. Le docteur Simon Dworkin, professeur de physiologie fut son premier collaborateur. Le docteur Louis G. Johnson, attaché au département d'investigation clinique du professeur J.S.L. Browne, accepta en 1947 de contribuer aux activités de la nouvelle clinique. Un an plus tard, le docteur Kenneth R. MacKenzie, en charge du laboratoire de l'hôpital, se joignit à l'équipe qui constitua le noyau initial d'un centre de rhumatologie qui allait devenir un lieu réputé de formation en rhumatologie. En 1948, l'hôpital Royal Victoria possédait déjà un laboratoire d'investigation clinique bien équipé et la clinique de rhumatologie y était rattachée par son personnel. Elle offrait

comme facilités d'enseignement le double avantage d'une formation clinique coiffée d'une expérience de recherche en laboratoire. Plusieurs rhumatologues aujourd'hui en clientèle ont bénéficié de ce stage. Ce sont les docteurs Roger Demers, (H.D.M.); Cooper Stacey, (H.R.V.); T.D. Kinsella, (Calgary); Ian Sutherland, (Peterborough); F.B. Vasey, (Floride); Edward Champagne, (H. St.M.); Lyon Lapin, (H.J.M.); F. Dove, (Caroline du Nord); Paul Ryan, (Calgary); M. Chow, (Hamilton); P. Cano, (Sudbury); E. Rose, (St-Louis); S. Lauter, (St-Louis); G. Brar, (West Virginia); et C. Bombardier, (Toronto).

Au cours des années subséquentes, le docteur Wright décéda le 22 janvier 1952, les docteurs S. Dworkin et K.R. MacKenzie ont pris leur retraite. De nouvelles recrues sont venues se joindre au docteur Louis Johnson demeuré en fonction. Ce médecin a été l'âme dirigeante de la rhumatologie du côté anglophone et sa collaboration avec le groupe francophone fut très appréciée. Il a fait partie de l'avant-garde avec les docteurs Wright, Dandurand, Dussault et MacKenzie. Il a contribué à la fondation de la Section de Rhumatologie de la Montreal Medico-surgical Society et il en est demeuré un des principaux animateurs. Il a travaillé à l'instauration de la division du Québec de la Société d'Arthrite. Il a été apprécié comme homme ressource lors de réunions d'affaires ou sociales. Les docteurs Dussault et Johnson ont été les véritables continuateurs de l'oeuvre des docteurs Wright et Dandurand.

L'équipe de l'hôpital Royal Victoria allait se renouveler. En 1957, le docteur Cooper Stacey, qui avait étudié la médecine interne pendant trois ans au John's Hopkins et la rhumatologie à l'hôpital Royal Victoria, devint membre régulier du personnel. Le docteur T.D. Kinsella effectua sa résidence en médecine interne et en rhumatologie à l'hôpital Royal Victoria de 1960 à 1964 et après deux années en clientèle, opta pour un stage de deux ans en immunologie chez le docteur Morris Ziff à Dallas. A son retour, il prit charge de 1968 à 1973 de l'Unité des maladies rhumatismales du Queen's University, Kingston. Invité à revenir à l'hôpital Royal Victoria, il fut directeur de l'Unité de maladies rhumatismales de l'Université McGill de 1973 à 1974. Il quitta Montréal pour permuter à la direction de l'Unité de l'Université de Calgary

en 1975. Le docteur C. Kirk Osterland, diplômé de l'Université du Manitoba, étudia au Rockefeller Institute, à l'Institut Pasteur de Paris ainsi qu'à l'Université de Washington de 1960 à 1970. En 1973, il a été nommé professeur Thorp en médecine de l'Université McGill et directeur de la Section d'immunologie clinique et de rhumatologie à l'hôpital Royal Victoria. En 1975, il est devenu directeur de l'Unité de maladies rhumatismales de l'Université McGill et chef de la division de rhumatologie de l'hôpital Royal Victoria alors que le docteur David Hawkins devenait directeur d'une autre division au Montreal General Hospital. Le docteur Leonard Moroz, diplômé de l'Université du Manitoba, étudia au Massachusetts General Hospital et à la Helen Whitney Foundation de 1964 à 1967 et il travaille maintenant en recherche et en clinique avec le personnel de la rhumatologie. Le docteur L. Espinoza a fait partie du personnel de 1974 à 1978 puis il fonda une clinique de rhumatologie à l'Université de Tampa, Floride. Le docteur Paul Ryan, après une année comme membre de l'équipe, partait en octobre 1978 pour l'Université de Calgary. Le docteur George Krasny est la plus récente recrue de l'équipe de rhumatologie. Gradué de l'Université Charles de Tchécoslovaquie en 1968, il immigra au Canada, fit de la recherche à l'Université de la Colombie-Britannique et un stage à celle du Manitoba. Il vint ensuite étudier la rhumatologie au Montreal General Hospital pendant deux ans puis il opta pour l'hôpital Royal Victoria. L'équipe actuelle se compose des docteurs K.C. Osterland, L.G. Johnson, C. Stacey, L. Moroz et G. Krasny.

L'intérêt général, manifesté à l'égard des maladies rhumatismales et l'organisation des cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal et de l'hôpital Royal Victoria allaient susciter un nombre de vocations en rhumatologie et favoriser l'ouverture de nouvelles cliniques principalement dans les hôpitaux universitaires et dans les hôpitaux généraux des villes et des banlieues. Les textes suivants rapportent très brièvement les développements survenus dans les principales institutions hospitalières du Québec jusqu'en 1979.

L'Hôpital des Anciens Combattants de Montréal

Lorsque le docteur Wright organisa la clinique de rhumatologie

de l'hôpital Royal Victoria, il ouvrit presque simultanément une clinique de consultations à l'hôpital des Vétérans de Montréal. Ses premiers collaborateurs y furent ses adjoints de l'hôpital Royal Victoria, les docteurs L. Johnson, S. Dworkin, K.R. MacKenzie. Par la suite, les docteurs J.A. Blais, Lyon Lapin, Edward Champagne, Roger Demers, John Martin et Alain Prat assurèrent la continuité jusqu'à la fermeture de cette clinique lors de l'instauration de l'Assurance Maladie du Québec en 1970.

L'Hôpital de Verdun

En 1951, l'hôpital du Christ-Roi de Verdun se dotait d'un service de rhumatologie sous la direction du docteur Jean-Marie Beauregard qui avait étudié la rhumatologie à Boston chez le docteur Walter Bauer en 1948 et en 1949. Nommé chef du service de médecine, il s'intéressa à la rhumatologie jusqu'en 1965 alors qu'il permuta à l'Université de Sherbrooke où il occupa le poste de vice-doyen de la faculté de médecine jusqu'à son décès survenu en octobre 1967. Le docteur André Lussier assura la relève en rhumatologie jusqu'en 1969 alors qu'il quitta Verdun à son tour pour prendre charge de l'Unité de maladies rhumatismales à l'Université de Sherbrooke. Le poste laissé vacant à Verdun fut comblé par le docteur Daniel Myhal qui en 1970 permuta à Sherbrooke. Depuis, l'hôpital de Verdun est demeuré sans rhumatologue.

Centre hospitalier et universitaire de l'Université de Sherbrooke (CHUS)

La région de Sherbrooke dans les Cantons de l'Est était appelée à jouer un rôle important dans l'évolution de la rhumatologie au Québec. En octobre 1950, la Société d'Arthrite approchait les docteurs J.T. Quintin du Sherbrooke General Hospital et Fernand Dumont de l'hôpital St-Vincent de Paul pour les inciter à ouvrir une clinique de rhumatologie et à sensibiliser les médecins et le public de la région à la cause des rhumatisants. Le docteur F. Dumont dirigea une clinique hebdomadaire de rhumatologie de 1951 à 1954 dans son hôpital, puis il permuta à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke où il pratiqua la rhumatologie sur une base personnelle.

En 1969, le docteur André Lussier prit charge du service de rhumatologie du Centre hospitalier et universitaire de l'Université de Sherbrooke (CHUS) et l'année suivante, il créa la première Unité de maladies rhumatismales du Québec. Au cours de son stage de résidence à l'hôpital Notre-Dame, le docteur André Lussier s'était intéressé à la rhumatologie. Il compléta sa formation à Philadelphie chez le docteur J.L. Hollander en 1963-64. A son retour à Montréal, il songea à s'installer dans un milieu où il pourrait tout à la fois s'adonner à la recherche, à l'enseignement et aux soins des malades. Après un séjour à l'hôpital de Verdun, les conditions optimales pour développer ce trépied académique lui furent offertes par l'Université de Sherbrooke. Il accepta cette offre et dès son entrée, il commença à former une équipe. Le docteur Thomas Bitter, qui avait étudié l'immunologie à Dallas et à Los Angeles, devenait son premier collaborateur de 1970 à 1972 puis il retourna dans son pays d'origine, la Suisse. Le docteur Daniel Myhal, qui avait étudié à Edimbourg en Ecosse de 1967 à 1969, vint à Sherbrooke. M. Rinaldo de Medicis, docteur ès-sciences de l'Université Louvain, s'ajouta au personnel en 1972. Le docteur Henri Ménard qui avait acquis son expérience de laboratoire et de clinique lors de stages à Dallas chez le docteur M. Ziff et au Centre Viggo Petersen de Paris de 1970 à 1973 vint renforcer l'équipe du docteur Lussier. Le docteur Monique Camerlain, qui avait étudié auparavant au CHUS et par la suite chez le docteur Daniel McCarthy à Chicago vint compléter l'équipe en 1973.

La liste des résidents et fellows qui ont fait des stages de formation en rhumatologie au CHUS est impressionnante si l'on tient compte du peu d'années d'existence de ce centre. Parmi ceux qui sont en pratique actuellement on retient les noms des docteurs Monique Camerlain (CHUS), Philippe de Bosset (Toronto), Jean-Pierre Mathieu (HEJ. Qué.), André Beaulieu (CHUL), François Couture (HStL), Gilles Mathon (CHUL), Jean-Yves Lang (CHUL), André Gaudreau (Trois-Riv.). Les échanges France-Québec ont fourni les docteurs Catherine Tremot (Paris), Gilbert Bouteiller (Toulouse), Michel Gayrard (Toulouse), Jean-François Reboux (Poitiers), Jean-Pierre Vincent (Paris), Bernard Huchet (Paris), Michel Galbrun (Paris), Danielle Garidou (Pa-

ris), Jacques Alleart (Angers) et quelques autres qui se sont consacrés à la recherche.

L'Hôpital Saint-Luc

Le docteur Murat Kaludi, médecin à l'hôpital Saint-Luc, avait étudié la rhumatologie à Paris chez les professeurs Stanislas de Sèze et F. Coste de 1949 à 1951. Dès 1956, il voyait en consultation externe des cas d'arthrite à sa clinique hebdomadaire. En 1963, le docteur Jacques Bernier, chef de médecine, donna un premier élan à la rhumatologie dans son hôpital en faisant de cette discipline une sous-spécialité de son département de médecine. Le docteur Claude Blondin, initié à la rhumatologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal, fit un stage de recherche à la clinique Mayo puis de clinique au New York University Medical Center de 1965 à 1968. En 1969, il vint former équipe avec le docteur Kaludi. En 1974, lorsqu'il fut convenu que l'Unité de maladies rhumatismales logerait à l'hôpital Notre-Dame sous la direction du docteur Guy Germain, le docteur Blondin permuta à Notre-Dame tout en conservant son appartenance à Saint-Luc. Au terme d'un an, il retournait définitivement à l'hôpital Saint-Luc. Le docteur François Couture, après des études au Wellesley Hospital de Toronto et un complément à sa formation chez le docteur André Lussier à Sherbrooke de 1974 à 1977, vint s'ajouter à l'équipe de l'hôpital Saint-Luc.

L'Hôpital Notre-Dame

En 1958, l'hôpital Notre-Dame créait une section de rhumatologie au sein de son service de médecine et en confiait la direction au docteur Guy Germain qui s'était spécialisé dans cette discipline à Philadelphie et à New York chez le docteur Richard Freyberg de 1955 à 1958. Un an plus tard, le docteur Jacques Gascon, qui avait aussi étudié chez le docteur Freyberg, s'adjoignait au docteur Germain. Cette équipe de rhumatologie à deux allait se maintenir jusqu'en 1973 alors que le docteur Alain Prat, sur invitation du docteur Germain, permutait de l'hôpital Maisonneuve à l'hôpital Notre-Dame. Le docteur Claude Blondin vint provisoirement participer aux activités de la clinique et le docteur Philippe de Bosset, qui avait étudié auparavant à Toronto, fit par-

tie de l'équipe en 1976-77. En juillet 1974, l'Université de Montréal devenait la troisième université du Québec, après celles de Sherbrooke et McGill à obtenir une Unité de maladies rhumatismales. Sur recommandation d'un comité spécial formé à cette fin, le docteur Guy Germain en fut nommé directeur. Cette unité comprend trois divisions dont les hôpitaux Notre-Dame, Saint-Luc et Hôtel-Dieu de Montréal.

En plus des docteurs André Lussier et Daniel Myhal, l'hôpital Notre-Dame a contribué à la formation des docteurs Odile Antonescu (Ville Lemoyne) et Marc Favreau (HDM).

L'Hôpital Maisonnette-Rosemont

En 1965, le docteur Alain Prat fondait une clinique externe de rhumatologie à l'hôpital Maisonnette-Rosemont et ouvrait une Section de rhumatologie dans le service de médecine du docteur P.P. Julien. Diplômé de l'Université de Montréal, le docteur Alain Prat avait étudié à Toronto de 1960 à 1965 dont deux années en rhumatologie au Wellesley Hospital. A son retour à Maisonnette, il contribua aux études postdoctorales du docteur Henri Ménard installé maintenant au CHUS. En 1973, lorsque le docteur Prat permuta à l'hôpital Notre-Dame, il fut remplacé à Maisonnette par le docteur M'Seffar. Originaire du Maroc, ce médecin immigra au Canada en 1971. Il étudia la rhumatologie à Toronto de 1971 à 1973 puis il passa les examens du Collège des Médecins du Québec en rhumatologie. Admis à l'hôpital Maisonnette, il pratiqua jusqu'en 1978 alors qu'il prit une année sabbatique.

L'Hôpital St-Joseph de Trois-Rivières

La région de Trois-Rivières possédait un rhumatologue depuis 1955 en la personne du docteur Maurice Campbell. Après avoir exercé la médecine interne de 1947 à 1953, il se spécialisa en rhumatologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal en 1954-55. De retour à l'hôpital St-Joseph, il fut le seul consultant jusqu'à l'arrivée, le premier janvier 1979, du docteur André Gaudreau. Ce médecin a étudié de 1973 à 1977 à l'Hôtel-Dieu de Montréal, au CHUS, à Taplow, Angleterre et à l'hôpital Lariboisière de Paris. Il s'installa à l'hôpital du Sacré-Coeur en 1977-78 puis permuta à Trois-Rivières.

L'Hôpital Sainte-Justine

En 1952, l'hôpital Sainte-Justine était invité à participer à l'étude des maladies rhumatismales chez les enfants. Le docteur Alphonse Paquet avait étudié la rhumatologie infantile chez le docteur Rachelle Ash de Philadelphie de 1950 à 1952; à son retour, il fut invité à participer aux réunions de la Section de Rhumatologie. Il prit part à quelques séances et, par la suite, son intérêt s'orienta ailleurs.

De 1956 à 1971, les enfants souffrant d'arthrite furent traités comme de coutume par les pédiatres et les orthopédistes. En 1971, l'arrivée du docteur Normand Lapointe suscita un regain d'intérêt pour la rhumatologie pédiatrique d'autant plus qu'il apportait une formation clinique et des éléments nouveaux de laboratoire. Ce médecin avait fait des études cliniques et immunologiques à l'hôpital Sainte-Justine, à l'Université du Minnesota, à l'hôpital Parrot de Paris de 1963 à 1971. Dès son retour, il fut nommé chef de la Section d'immunologie clinique et du laboratoire d'immunologie de Sainte-Justine. Il ouvrit une clinique d'immunologie et de collagénoses qui attira un grand nombre d'enfants souffrant de ces maladies. En 1973, il s'assura la collaboration du docteur Pierre Robitaille, néphrologue, chef du Service et du laboratoire de néphrologie pédiatrique. Les techniques disponibles dans ces deux laboratoires se complètent et permettent des études fort avancées sur les collagénoses. Depuis 1974, la Section d'immunologie de Sainte-Justine fait partie de l'Unité des maladies rhumatismales de l'Université de Montréal.

L'Hôtel-Dieu de Québec et Centre hospitalier et universitaire de l'Université Laval (CHUL)

La rhumatologie a pris naissance dans la ville de Québec lorsque la Société d'Arthrite invita le docteur Joachim Jobin de l'Hôtel-Dieu de Québec à organiser la rhumatologie dans sa région. Ce médecin avait commencé à s'intéresser aux maladies rhumatismales vers 1940. Actif et enthousiaste, il accepta la tâche proposée par la Société d'Arthrite.⁽²⁴⁾ En 1950, il abandonna sa pratique pour aller étudier pendant cinq mois à Paris au centre Viggo Petersen avec le professeur Stanislas de Sèze. De retour à Québec, il fonda

en 1952 la Société de Rhumatologie de Québec qui réunissait des médecins de la presque totalité des hôpitaux de Québec et de Chicoutimi. Ses premiers officiers furent les docteurs Joachim Jobin, président, Sylvio Leblond de Chicoutimi, premier vice-président, Jean Rousseau de l'hôpital des Anciens Combattants, deuxième vice-président et Roland Côté de l'hôpital Saint-Sacrement, secrétaire-trésorier. Les autres dirigeants furent les docteurs Malcolm Vachon de l'hôpital de l'Enfant-Jésus; Ben Boucher de l'hôpital Saint-Augustin; Roger Dunn du Jefferey Hale's Hospital. La Société de Rhumatologie de Québec organisa des réunions scientifiques interhospitalières pendant trois ans puis toute activité cessa sans cause bien définie.⁽²⁵⁾ Toutefois, le docteur Joachim Jobin demeura très actif jusqu'à sa retraite en 1975 et il est décédé en 1978. Son fils, le docteur Denys Jobin, assura la relève à l'Hôtel-Dieu de Québec en partageant ses activités entre la physiatrie et la rhumatologie.

Le docteur Jean Rousseau, qui avait étudié la rhumatologie au Sunnybrook Hospital de Toronto en 1948-49, fut nommé responsable d'une unité de soins de vingt-quatre lits à l'hôpital des Anciens Combattants de Québec en 1953. En plus d'une clinique externe de rhumatologie à cet hôpital, il en dirigea une autre au Jefferey Hale's Hospital. En 1968, l'hôpital des Anciens Combattants devenait le Centre hospitalier et universitaire de l'Université Laval (CHUL) et le docteur Rousseau y fut nommé consultant en rhumatologie. En 1971, il y était engagé à plein temps. A compter de cette date, de concert avec le doyen de la Faculté de médecine, il fut chargé de trouver un chef pour la future Unité de maladies rhumatismales de l'Université Laval. L'attente dura quelques années et pendant ce temps, le docteur Lucien Latulippe étudiait la rhumatologie au Wellesley Hospital de Toronto et au centre Viggo Petersen de Paris de 1971 à 1974. A son retour, il fut nommé chef du service de rhumatologie au CHUL et en 1976, il devenait directeur de l'Unité de maladies rhumatismales. Cette Unité comprend deux divisions dont une au CHUL et l'autre à l'Hôtel-Dieu de Québec sous la direction du docteur Denys Jobin. En 1974, le docteur Jean-Yves Lang vint former équipe avec le docteur Latulippe après des études à l'Université de Sherbrooke et un stage à l'Hôtel-Dieu de Toulouse de 1972 à 1974. En juillet 1977, le docteur Gilles Mathon, physiatre et rhuma-

tologue qui avait étudié auparavant à Québec, à Montréal et à l'hôpital St-Thomas de Londres, participa à l'équipe du CHUL. De son côté, le docteur André Beaulieu, particulièrement intéressé à la recherche, opta pour un stage en Suède et viendra par la suite travailler aux laboratoires de l'Unité de maladies rhumatismales de Laval.

Hôpital St-François d'Assises

Le docteur Jean Veilleux étudia la rhumatologie à l'hôtel-Dieu de Montréal et à Paris chez le professeur de Sèze de 1958 à 1960. Après une année supplémentaire en endocrinologie, il entra à l'hôpital il oeuvra en rhumatologie et en médecine interne. Il y est toujours actif. St-François d'Assises de Québec où

Hôpital Enfant Jésus de Québec

Le 2 février 1979, le docteur Jean-Pierre Mathieu ouvrait une clinique de rhumatologie au sein du service de médecine de l'hôpital Enfant Jésus de Québec. Ce médecin s'était initié à la rhumatologie au cours de son internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal puis il étudia au CHUS, à Glasgow en Ecosse et en France de 1972 à 1978.

À Québec, la rhumatologie a connu un essor considérable depuis les premiers efforts du docteur Joachim Jobin en 1950 jusqu'à l'ouverture de l'unité de maladies rhumatismales en 1976. L'Université Laval était la quatrième université du Québec à créer une Unité de maladies rhumatismales.

L'Hôpital de Chicoutimi

La région de Chicoutimi-Lac St-Jean n'est pas demeurée indifférente au développement de la rhumatologie au Québec. En 1951, le docteur Sylvio Leblond, chef de médecine à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi, devenu depuis l'hôpital de Chicoutimi, accepta à la demande du docteur Joachim Jobin de représenter sa région aux réunions de la Société de Rhumatologie de Québec. Le 28 septembre 1955, la Société d'Arthrite du Québec déléguait des conférenciers à Chicoutimi où un symposium, présidé par le docteur Roland Dussault, attira environ deux cents personnes intéressées au traitement des maladies rhumatismales. Les docteurs Roland Dussault, J.A. Blais,

Louis Johnson, Kenneth R. MacKenzie, Cooper H. Stacey et Philip Gof-ton de Vancouver constituèrent l'équipe du symposium.

Une Section de rhumatologie fut créée au sein du service de médecine dont le docteur Jean-Baptiste Gagnon prit charge en 1956. Il disposait de dix lits hospitaliers et d'une clinique hebdomadaire de rhumatologie. Le Centre de Réhabilitation, construit pour les victimes de l'épidémie de poliomyélite de 1954, n'était pas rempli à capacité et devint un atout de plus pour le traitement des rhumatisants en physiothérapie. Au cours des années, l'intérêt pour la rhumatologie périclita pour certaines raisons dont l'absence de nouvelles recrues en rhumatologie. En 1968, le docteur Gagnon quittait Chicoutimi pour un poste à Québec.

Montreal General Hospital

Une clinique de rhumatologie avait été fondée dans l'ancien édifice du Montreal General Hospital en 1947 par un praticien général, le docteur Edgar Watson. En 1952, le docteur John Martin, résident, était invité à se spécialiser en rhumatologie par le chef du service de médecine. Il étudia à New York en 1953-54 chez le docteur C. Ragan. A son retour, le Montreal General Hospital se préparait à déménager dans ses nouveaux locaux sur le Mont-Royal dont l'ouverture officielle eut lieu en 1955. Le docteur E. Watson se retira et le docteur Martin accepta comme adjointe en rhumatologie, le docteur Eva Arendt-Racine. Diplômée de McGill, elle s'était spécialisée en médecine et en recherche de 1949 à 1955. Elle collabora avec le docteur J. Martin jusqu'en 1971 alors que celui-ci accepta la direction de l'Unité de maladies rhumatismales du Memorial University à St-Jean, Terre-Neuve.

Le docteur David Hawkins fut alors invité à prendre la direction de la division de rhumatologie du Montreal General Hospital. Diplômé de l'Université de Dalhousie, Halifax, le docteur Hawkins étudia de 1965 à 1968 la pathologie expérimentale, l'immunologie, l'allergie et la rhumatologie au Scripps Clinic and Research Foundation, La Jolla, Californie. De 1972 à 1974, le docteur Hyman Tannenbaum étudia la rhumatologie à Boston selon le programme du Harvard Medical School. Il s'est adjoint au personnel du docteur Hawkins en 1974. Le docteur John Esdaile après un stage de 1975

à 1977 à Toronto et au Kennedy Institute of Rheumatology de Londres devint membre de l'équipe en 1977. Le docteur Charles Bruneau, particulièrement intéressé à la recherche est la dernière recrue en rhumatologie et fut accepté en 1978. Depuis 1974, la division de rhumatologie a contribué à la formation de deux rhumatologues certifiés. Ce sont les docteurs Marc Favreau (HDM) et George Krasny (HRV).

Le Montreal General Hospital possède un Institut de Recherche. Sous la direction du docteur Hawkins, des laboratoires de recherche en rhumatologie furent ouverts dans cet Institut. En 1973, l'Université McGill fut la deuxième université du Québec à créer une Unité de maladies rhumatismales. Deux divisions de cette unité furent formées et le docteur Hawkins dirige celle du Montreal General Hospital.

Jewish General Hospital

Au Jewish General Hospital de Montréal, une clinique de rhumatologie fut amorcée en 1946 par les docteurs Cevania Tauer et Abraham Wertman. Le docteur Tauer, né en Allemagne et installé au Canada avant la guerre de 1939, s'était intéressé d'abord à la gastroentérologie. Il fit son service militaire dans l'aviation canadienne et, lors de son licenciement en 1946 il s'orienta du côté de la rhumatologie. Il fit un stage d'environ deux mois au Bellevue Hospital de New York afin de se renseigner, puis il poursuivit ses études autodidactes. Son compagnon, le docteur A. Wertman était un praticien général qui après un stage de quelques mois au Northwestern University s'occupa de réorganiser le département de médecine physique au Jewish General Hospital. Ce département était dirigé, en réalité, par Mademoiselle Martinson, une physiothérapeute qualifiée.

En 1947, le docteur Lyon Lapin était en quête d'un sujet de recherche en vue d'un examen de compétence. Grâce à l'influence des docteurs H.P. Wright et Hugh Starkey, il élabora à l'hôpital des Vétérans l'étude de l'hyaluronidase et de son rôle dans l'arthrite. L'année suivante, il étudia au Bellevue Hospital de New York avec le docteur Otto Steinbrocker et en 1950, il se joignit à l'équipe de rhumatologie du Jewish General Hospital. De son côté, le docteur Tauer prit sa retraite en 1963 et mourut en 1970. Le docteur Lyon Lapin le remplaça à titre de chef de

rhumatologie. En juillet 1966, le docteur Morton Kapusta, après deux années d'étude en rhumatologie chez le docteur C.M. Plotz de New York et une année chez le docteur Ziff à Dallas, se joignit au docteur Lyon Lapin. Il fut nommé chef de l'Unité de recherche en rhumatologie du Jewish General Hospital. Depuis 1966, la clinique est desservie par ces deux médecins.

St. Mary's Hospital

En 1951, l'hôpital St. Mary's fondait une clinique de rhumatologie sous la direction du docteur Raymond A. Hughes, praticien général, qui avait atteint la quarantaine lorsqu'il s'intéressa aux maladies rhumatismales. Sur recommandation du docteur H.P. Wright, il avait étudié la rhumatologie à Manchester avec le docteur J.H. Kelgren de 1949 à 1951. A son retour, il réorganisa avec une subvention de la Société d'Arthrite le département de médecine physique du St. Mary's Hospital, puis il se mit en frais de former une équipe de rhumatologie. Le docteur Edward Champagne, qui faisait son internat à St. Mary's, alla se spécialiser à l'hôpital Royal Victoria de 1955 à 1957, puis il vint se joindre au docteur Hughes. En 1973, le docteur Andrzej Gutowski, allergiste et immunologue, s'ajouta au personnel de la clinique et en 1975, ce fut le tour du docteur Peter McCracken, interniste. Après avoir créé une clinique organisée au point de vue fonctionnel et un département de physiothérapie rénové, le docteur Hughes démissionna en 1975; il était en droit de se réjouir d'une tâche bien remplie.

Étapes franchies et l'avenir

La rhumatologie au Québec a connu un essor considérable. La période de 1946 à 1958 a été celle des pionniers et celle de 1958 à 1967 fut caractérisée par une phase de maturation plus lente avec moins de recrues en rhumatologie.

Toutefois, des cliniques bien structurées en fonction du rendement et de l'enseignement apparurent progressivement. Le développement de l'immunologie et son utilisation comme science d'appoint en rhumatologie est très probablement à l'origine de la recrudescence des vocations depuis 1968. Depuis 1970, les réalisations en rhumatologie ont pris un nouvel élan et se produisent à l'échel-

le provinciale. Chaque université a son unité de maladies rhumatismales avec des médecins en formation. L'enseignement post-gradué se pratique couramment. Des réunions inter-unités de maladies rhumatismales ont lieu deux fois par année entre les deux groupes linguistiques.

La Conférence Laurentienne de Rhumatologie attire un nombre toujours plus grand de médecins et permet des contacts et des échanges qui n'auraient pas lieu sans cet instrument de communications scientifiques. La Société d'Arthrite du Québec, avec la participation active des universités, assume une grande partie des dépenses de la formation, de l'enseignement et de la recherche tout en fournissant au public les renseignements et la documentation qui lui sont nécessaires. La tâche la plus importante à accomplir dans l'immédiat consiste à trouver des espaces de laboratoire pour développer la recherche et à obtenir des rémunérations adéquates pour les chercheurs qui trop souvent se trouvent en position d'infériorité matérielle par rapport à leurs confrères en clinique. Avec de la bonne volonté, tout semble réalisable dans un avenir prochain.

En conclusion, les structures actuelles de la rhumatologie au Québec sont la résultante de l'action conjointe des médecins francophones et anglophones, des échanges scientifiques et sociaux entre la Section de Rhumatologie, devenue la Conférence Laurentienne de Rhumatologie et le support matériel et académique de la Société d'Arthrite.

Résumé

La rhumatologie au Québec a évolué considérablement depuis l'époque des pionniers en 1946. Des cliniques bien structurées pour le traitement et l'enseignement apparurent progressivement au cours des années. En 1969, le Québec était la première et seule province du Canada à reconnaître la rhumatologie comme sous-spécialité de la médecine. Depuis 1970, les réalisations en rhumatologie se produisent à l'échelle provinciale. Les quatre universités du Québec ont chacune leur Unité de maladies rhumatismales et des cliniques de rhumatologie existent dans plusieurs hôpitaux enseignants ou généraux. La Conférence Laurentienne de Rhumatologie, organisée en 1967, réunit annuellement un grand nombre de rhumatologues du Québec et de l'est du Canada pour favoriser un échange efficace de points de vue sur les plus récents progrès faits dans la recherche et le traitement des maladies rhumatismales. La Société d'Arthrite, avec la

collaboration des facultés de médecine, assume une grande part des dépenses encourues pour la formation, l'enseignement et la recherche en rhumatologie. L'évolution favorable est la résultante de l'action conjointe des médecins anglophones et francophones, des échanges scientifiques et sociaux de la Conférence Laurentienne de Rhumatologie et du support à la fois matériel et académique de la Société d'Arthrite.

Summary

Rheumatology in the province of Quebec has evolved considerably since the pioneer's period of 1946. Well organized clinics for treatment and teaching appeared progressively through the years. In 1969, Quebec was the first and only province of Canada to recognize rheumatology as a specialty of medicine. Since 1970, the accomplishments in rheumatology spread over the province at large. The four Quebec's universities have since their own Rheumatic Diseases Units with multiple rheumatic clinics in the teaching as well as general hospitals. The Laurentian Conference of Rheumatology, organized in 1967, gathers yearly rheumatologists of Quebec and from the Eastern part of Canada to provide an effective forum for the latest advances in investigation and treatment of rheumatic diseases. The Arthritis Society, with the collaboration of the faculties of medicine assume a great part of the expenses incurred by training, teaching and research. The favorable evolution of rheumatology is the result of the joint action of the francophone and anglophone doctors, of the scientific and social meetings of the Laurentian Conference of Rheumatology and of the material and academic support of the The Arthritis Society.

Remerciements

L'auteur remercie toutes les personnes qui ont bien voulu lui fournir la documentation nécessaire à la réalisation de ce travail. Les commentaires et suggestions du docteur Edouard Desjardins, de l'Union Médicale du Canada, et ceux de monsieur Edward Dunlop, Directeur-exécutif de la Société d'Arthrite, furent très appréciés. Nous remercions également la Compagnie Upjohn du Canada de son aide financière, et madame Diane Morissette, secrétaire de l'Unité de maladies rhumatismales de l'Université de Montréal, de sa précieuse collaboration.

Bibliographie

1. Stecher, Robert M. The American Rheumatism Association. Its Origin, Development and Maturity. *Arthritis Rheum.*, 1: 4-19, 1958.
2. Medical Societies. The Canadian Rheumatic Disease Association. *C.M.A.J.* 578-579, (mai) 1936.

3. The Canadian Rheumatic Diseases Association. C.M.A.J. 554, (mai) 1936.
4. The Canadian Rheumatic Diseases Association. C.M.A.J. 83-84, (janv.) 1937.
5. Medical Societies. The Canadian Rheumatic Disease Association. C.M.A.J. 299-300, (mars) 1939.
6. Rheumatism Review. Ann. Int. Med. 8: 1315-1374, 1935.
7. Comroe Bernard I. Arthritis and Allied Conditions. Lea Febiger, Edit., Philadelphia, 1940.
8. Hench, P.S. Kendall, E.C. Slocumb, C.H. Polley, H.F. Effect of hormone of adrenal cortex (17 hydroxy-11-dehydrocorticosterone, compound E and the pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. Preliminary report. Ann. Rheum. Disease, 8: 97-104, (juin) 1949.
9. Communication de M. Edward Dunlop, Directeur-exécutif de la Société d'Arthrite.
10. Minutes de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, division du Québec, 1949.
11. "Arthritis: Plan for Attack." Publié par la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, mars 1950.
12. Shulman Laurence E. Presidential Address. White or Whiter. Arthritis Rheum., 19: 29-37, (janv.-fév.) 1976.
13. Minutes de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, division du Québec.
14. Minutes de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, division du Québec.
15. Minutes de la Société Canadienne contre l'Arthrite et le Rhumatisme, division du Québec.
16. Desjardins, Edouard. Deux médecins montréalais du XIX^{ème} siècle adeptes de la pensée écologique. Union Méd. Canada, 99: 487-492, (mars) 1970.
17. Minutes Section of Rheumatology of the Montreal Medico-Chirurgical Society. 13 janvier 1948.
18. Verso de la page couverture du programme de la Conférence Laurentienne de Rhumatologie. 1965
19. "Mémoire de Rhumatologie" soumis au Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, 30 septembre 1968.
20. Bureau Provincial de Médecine du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Séance du 16 avril 1969.
21. Communication personnelle du docteur Eugène Robillard. Service des études médicales de la Corporation professionnelle des médecins du Québec.
22. Archives des Religieuses Hospitalières de l'Hôtel-Dieu de Montréal.
23. Communication personnelle du docteur Louis G. Johnson.
24. Lettre de Mme Joachim Jobin.
25. Lettre du docteur Denys Jobin, fils du docteur Joachim Jobin.

BLOCADREN*

(comprimés de maléate de timolol)

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

AGENT ANTIANGINEUX ET ANTIHYPERTENSIF INDICATIONS

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

RÉSUMÉ POSOLOGIQUE

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

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

CONTRE-INDICATIONS

Insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); insuffisance ventriculaire droite attribuable à une hypertension pulmonaire; cardiomégalie importante; bradycardie sinusale; bloc auriculo-ventriculaire du 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 sérites sclérosantes, s'est manifesté avec l'administration prolongée d'un seul bêta-bloquant, mais pas avec BLOCADREN*. Les médecins doivent être conscients que de telles réactions peuvent se manifester, et le cas échéant, qu'il faut cesser le traitement. Si une bradycardie sinusale grave se manifeste, administrer de l'atropine par voie intraveineuse et s'il n'y a aucune amélioration, de l'isoprotérénol par voie intraveineuse. Chez les malades souffrant de thyrotoxicose, le timolol peut diminuer les manifestations périphériques d'hyperthyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; accorder une attention particulière aux malades souffrant en plus d'insuffisance cardiaque.

PRÉCAUTIONS

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

RÉACTIONS DÉFAVORABLES

Réactions cardio-vasculaires: insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); effets secondaires attribuables à une diminution du débit cardiaque, comprenant: syncope, vertiges, faiblesse, hypotension orthostatique, réduction de l'irrigation rénale; bradycardie grave. Réactions moins fréquentes: allongement de l'intervalle P-R, bloc auriculo-ventriculaire du 2^e et du 3^e degré, arrêt sinusal (si une atteinte du noeud sino-auriculaire a été décelée antérieurement), extrémités froides, phénomène de Raynaud, claudication ou paresthésie, hypotension. **Réactions respiratoires:** dyspnée, bronchospasme; rarement, laryngospasme. **Réactions du système nerveux central:** fréquemment: céphalées; moins fréquemment: faiblesse, somnolence, anxiété, vertiges, tinnitus, étourdissements, asthénie, insomnie, torpeur, dépression mentale; rarement, rêves mémorisés. **Réactions allergiques et dermatologiques:** éruptions cutanées, y compris un cas d'éruption cutanée psoriasiforme, et prurit; rarement, dermatite exfoliative. **Réactions gastro-intestinales:** vomissements, diarrhée, constipation, épigastralgie, nausée. **Réactions oculaires:** sécheresse des yeux. **Examens en laboratoire:** élévation de l'azote uréique du sang ou de la SGPT (transaminase glutamopyruvique sérique).

MONOGRAPHIE SUR DEMANDE PRÉSENTATION

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

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

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



BCDN-9-446 JA-F



Frosst
CHARLES E. FROSST ET C^{IE}
C.P. 1005, POINTE CLAIRE
DORVAL, QUÉBEC H9R 4P1

Le stress de l'immigration

Le médecin devant le phénomène et les troubles de l'assimilation culturelle

C. Benierakis* et M. Dongier[†]

Les migrations humaines sont un phénomène aussi vieux que l'humanité, mais d'une ampleur accrue à l'époque moderne. Il a un intérêt pratique quasi quotidien pour le médecin, en particulier dans les villes comme Montréal.

Il y a en effet des phénomènes psychiques et psychosomatiques réactionnels à la migration.

On peut d'ailleurs souligner au passage qu'en dehors des immigrants proprement dits, on peut observer des phénomènes assez analogues dans les migrations à l'intérieur d'un pays, par exemple lorsqu'un paysan quitte la campagne pour la ville.

Traditionnellement depuis la découverte du Nouveau-Monde, les hommes sont venus d'Europe vers les pays neufs tels que le Canada. D'autre part, les Européens ont émigré vers des pays soumis à leur domination politique, les anciennes colonies.

Toutefois, après la deuxième guerre mondiale, le phénomène de migration vers l'Amérique du Nord a diminué, alors qu'il a augmenté considérablement vers les pays industrialisés d'Europe: le nombre d'emplois y a augmenté rapidement d'où un plus grand appel à la main-d'œuvre étrangère. Les Canadiens ne se rendent pas toujours compte que la France, la Belgique, la Grande-Bretagne, la Suisse, les Pays-Bas, la Suède reçoivent actuellement relati-

vement plus de travailleurs étrangers que le Canada. Il s'agit essentiellement de main-d'œuvre non qualifiée: un exemple extrême est la Suisse où en 1964, 18% de la population totale était étrangère, 26% de la population active, et 44% dans les métiers de la construction. Par la suite ce pays a d'ailleurs réagi en expulsant, non sans troubles, de nombreux immigrants.

En France, après la forte immigration des années 69 et 70, on peut considérer qu'un emploi industriel nouveau sur trois est occupé par un travailleur étranger. Si nous mentionnons ces phénomènes c'est pour rappeler qu'il existe une littérature psychologique, sociologique et psychiatrique très importante sur ce sujet depuis quelques années dans les pays Européens.

Arrêtons-nous un instant à la terminologie qui ne manque pas d'intérêt: les mots **d'intégration**, **d'assimilation** signifient que l'étranger est **incorporé** aussi bien sur le plan affectif que sur le plan légal, qu'il accepte l'ensemble des comportements et de systèmes de valeurs de son nouveau pays: c'est ce que la langue anglaise appelle "**acculturation**".

Le terme **d'adaptation** (adjustment) a une signification différente: c'est la mesure dans laquelle le transplanté se plie aux exigences du nouveau milieu. Le transplanté peut se soumettre passivement aux exigences de son nouveau milieu, ne manifester dans son comportement aucune révolte mais néanmoins, derrière cette façade d'adaptation, demeurer malheureux et inassimilé.

L'attitude du thérapeute

Si le thérapeute se trouve en face d'un immigrant (de fraîche date ou même immigré depuis de nombreuses années) présentant soit des troubles psychiques, soit des troubles psychosomatiques (entendons par là soit des troubles fonctionnels, soit même des troubles organiques dans lesquels les facteurs psychiques sont connus pour participer de façon notable, tels que hypertension essentielle, asthme, ulcère gastrique, recto-colite hémorragique, etc.), il doit se poser une série de questions pour le traiter le mieux possible.

Comment le patient établit-il la relation? (par exemple attitude réticente, ou hostile, ou de dépendance excessive, analogue à celle d'un nourrisson...)

Et, corrolaire de cette première question, quelle réaction déclenche-t-il chez le médecin? Ayant pratiqué la médecine dans plusieurs pays, nous pouvons affirmer qu'il existe une tendance universelle à l'interprétation "raciste" chez le médecin comme chez le non-médecin. Ainsi il est courant d'entendre parler dans les hôpitaux de Marseille du "syndrome Corse" ou du "syndrome Transalpin" (euphémisme pour désigner les Italiens) ou du "syndrome Nord-Africain".

En Belgique, on entend mentionner souvent le "syndrome Méditerranéen" (terme bien entendu inutilisé à Marseille puisque tous les Marseillais sont par définition des Méditerranéens): il recouvre essentiellement les Grecs, les Turcs et les Italiens.

* Lecturer

† Professeur et Directeur

*† du département de Psychiatrie de l'Université McGill et du Allan Memorial Institute, Montréal, P.Q.

Composantes étiologiques

Dans une deuxième série de questions, il importe de distinguer ce qui provient

a) **du stress de l'immigration** (donnant lieu à une série de symptômes plus fréquents chez les immigrés, c'est-à-dire la psychopathologie propre aux migrants, que nous passerons en revue tout à l'heure).

b) **des particularités ethniques**, liées aux influences culturelles du pays d'origine. Il est bien évident qu'un médecin travaillant essentiellement dans un quartier espagnol, surtout s'il est espagnol lui-même, aura acquis au bout de quelques années d'expérience une connaissance intuitive des particularités de ce milieu.

Mais il n'en reste pas moins qu'il peut enrichir son savoir, et améliorer son savoir-faire, en se tenant au courant des travaux de recherche propres à la psychopathologie de l'ethnie en question.

c) Qu'est-ce qui provient enfin de la **psychopathologie individuelle**, sans rapport spécifique avec le caractère ethnique, psychopathologie individuelle souvent pré-existante à la migration.

Les motifs du stress

L'immigrant typique est poussé par la misère et le manque de travail dans son pays d'origine, ou par une révolution politique. Il est d'autre part attiré par la supériorité, souvent en partie réelle et en partie imaginaire, du nouveau milieu qu'il a choisi.

Détaché de son corps social, il apporte avec lui les attitudes et les mentalités façonnées au cours du temps dans son terroir d'origine et qui se heurtent aux attitudes et aux mentalités de son nouveau pays. De ce fait la transplantation est presque toujours douloureuse et peut être un **véritable traumatisme**, en particulier bien entendu chez les individus pré-disposés et particulièrement sensibles.

Les facteurs stressants sont donc en résumé:

a) la désinsertion de la culture originelle, avec nostalgie consécutive. Le sentiment de solitude, le "mal du pays", en découlent. Le mal du pays peut conduire à la psychose, si l'occasion de développer une relation au groupe ne se produit pas: **l'isolement** est un des principaux facteurs psychogénétiques des troubles consécutifs à l'immigration.

b) la difficulté d'insertion dans le nouveau milieu, accompagnée souvent de surmenage. Le conflit entre

le lien familial ancien et l'adaptation au groupe existe chez tout sujet normal, mais devient plus aigu chez l'immigrant.

c) la tension éventuelle entre les autochtones et un groupe de migrants. Il est bien évident que ces tensions peuvent être ouvertes et virulentes ou bien latentes et discrètes. Si le médecin n'appartient pas au même groupe ethnique que l'immigrant, ce conflit larvé peut intervenir dans ses attitudes et ses réactions vis-à-vis de son malade, et il doit être attentif à ce que des réactions d'irritation même subtiles ne viennent pas perturber son attitude psychotérique.

Caractéristiques cliniques

La plupart des travaux, nord-américains ou européens, sont d'accord pour décrire des caractéristiques générales des troubles psychiques observés chez les migrants, et il est frappant de constater que beaucoup de médecins ne connaissent pas bien ces traits généraux cependant assez simples. Deux éléments d'importance majeure doivent être soulignés d'abord.

A) La brièveté fréquente du syndrome. Ainsi un syndrome paranoïaque, en principe de fâcheux pronostic à longue échéance, pourra disparaître en quelques jours, sans laisser de trace apparente, même à long terme, et sans récidiver, chez un transplanté. On peut voir de tels tableaux éclater dans les jours qui suivent l'arrivée dans le pays d'adoption par exemple et s'estomper très vite. Ils sont liés sur le plan pathogénique à la combinaison de:

a) isolement

b) surstimulation par des stimuli peu ou pas compréhensibles du fait de leur nouveauté.

L'être humain a besoin de s'insérer dans un réseau de rôles et d'avoir une idée claire à ce sujet. Sinon naît un état de confusion pathogène. Le sentiment d'insécurité est fondamental à l'origine de ces troubles.

B) Trois syndromes sont au premier plan dans le tableau: dépression, contenu paranoïaque (provenant pour une large part de l'isolement...), hypochondrie (provenant probablement aussi en partie de l'isolement et du fait que le sujet se centre sur son propre corps). Cela est valable aussi bien dans des états aigus que dans des états chroniques. Les états aigus comportent souvent des états confuso-oniriques et des symptômes d'agitation panique, et de "bouffée délirante (psychose déliran-

te aiguë) sans caractère schizophrénique.

La plupart du temps au lieu des thèmes de culpabilité, de ruine et de désespoir habituel dans des dépressions ordinaires, la baisse de l'élan vital et les préoccupations corporelles sont au premier plan. Dans les états délirants chroniques les idées paranoïaques et de persécution sont plus fréquentes chez les migrants que chez les autochtones.

D'après Eitinger,² chez 60 réfugiés devenus psychotiques en Norvège, 52 ont des symptômes paranoïaques, contre 28 des témoins, et 9 parmi les "refugee schizophrenias" ont des symptômes de persécution contre 3 des témoins. La différence est beaucoup plus remarquable dans la catégorie des psychoses réactionnelles: sur 42 cas, 22 présentent des symptômes de persécution contre 3 des témoins Norvégiens.

La jalousie pathologique (en particulier par sentiment d'infériorité vis-à-vis des mâles du nouveau pays) est un aspect fréquent de ces idées délirantes.

À côté de ce tableau fondamental, on peut bien entendu observer toute une série de troubles moins spécifiques, troubles caractéristiques, délinquance, alcoolisme, repliement schizoïde, etc. La plupart des recherches témoignent, en particulier dans le cas des troubles chroniques, d'une période latente entre la migration et le début des troubles, durant trois à six mois en moyenne. Le même laps de temps a été observé pour la morbidité non plus psychiatrique mais somatique chez les Algériens transplantés en France. On a d'autre part insisté sur le fait que la courbe d'incidence des troubles schizophréniques et dépressifs présente deux sommets, le premier un à deux ans après l'immigration, le second entre 7 et 15 ans, ceci pour la population masculine. Pour les femmes, seul le second sommet est observé.⁽⁵⁾

Selon quelques auteurs, (Ex. Berner et coll.⁽¹⁾), le bon pronostic de la plupart des syndromes aigus observés chez les transplantés, surtout des syndromes confusionnels et paranoïaques qui souvent disparaissent après la normalisation de la situation, est dû au fait qu'il s'agit de psychoses réactionnelles, analogues aux psychoses réactionnelles ordinaires des non-immigrants.

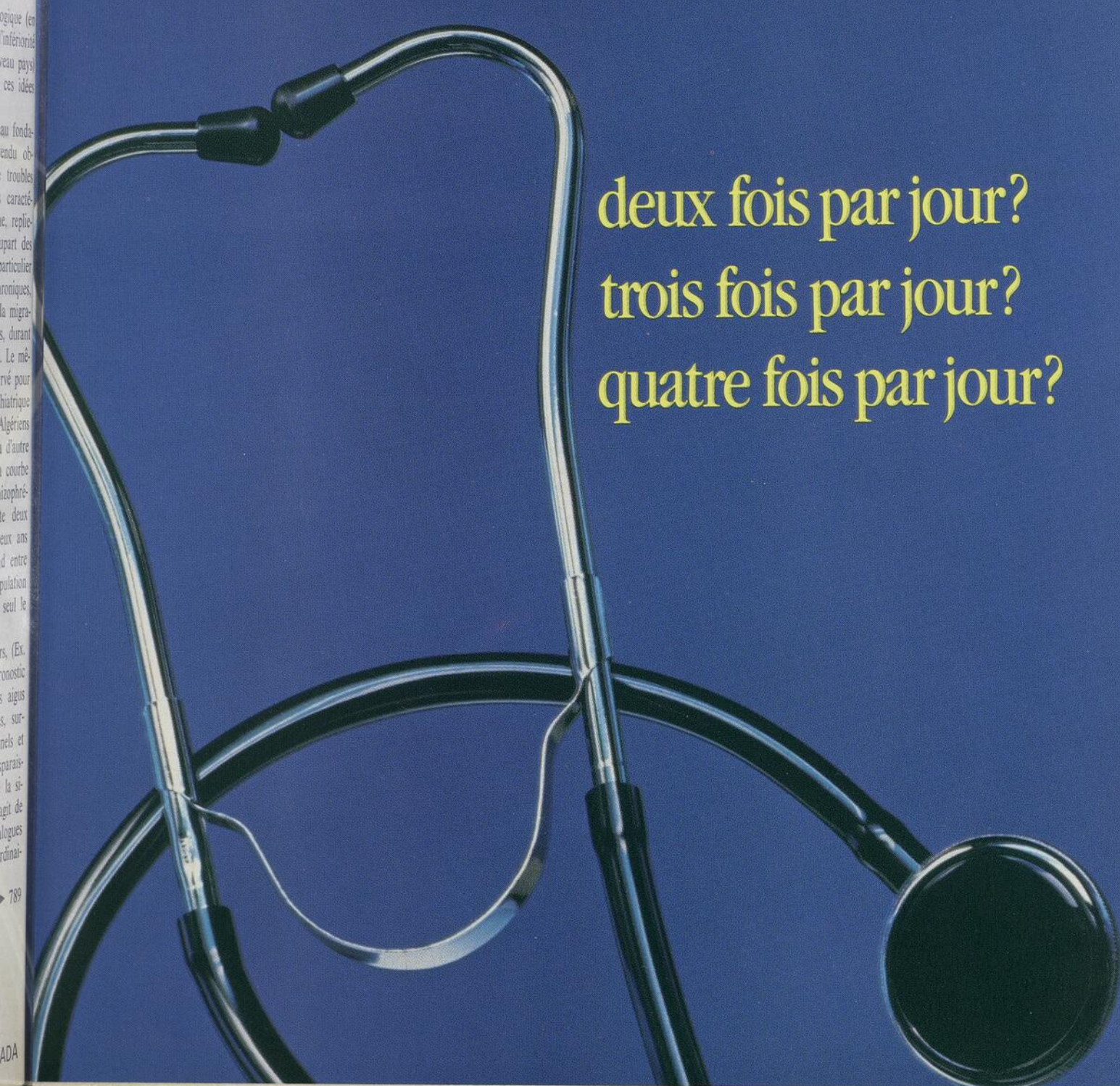
► 789

schizophré
emps au lieu
té, de ruin
dans des dé
raisse de l'é
pations cor
plan. Dans
oniques les
persécution
les migrants

dans l'hypertension

Quelle est l'importance de la
fréquence des doses en
thérapeutique bêta-bloquante?

deux fois par jour?
trois fois par jour?
quatre fois par jour?



au fonda-
endu ob-
troubles
caracté-
e, replie-
upart des
particulier
roniques,
la migra-
s, durant
Le mè-
ré pour
biatrique
Algériens
d'autre
a courbe
izophré-
te deux
eux ans
d'entre
pulation
seul le

rs, (Ex.
ronostic
aigus
s, sur-
nels et
parais-
la si-
agit de
logues
rdinai-

789

ADA

dans les faits

La fréquence optimale des prises peut varier d'un sujet à l'autre...

Le régime posologique d'INDÉRAL peut être ajusté pour répondre aux besoins de la plupart des malades

Dans le traitement de l'hypertension, INDÉRAL peut être prescrit à raison de 2, 3 ou 4 prises par jour. Dans les cas où la posologie est de 320 mg ou moins, on recommande DEUX PRISES d'INDÉRAL PAR JOUR, ce qui peut avoir pour effet d'améliorer l'observance thérapeutique du malade. La vaste gamme de concentrations des comprimés sécables, soit 10, 40, 80 et 120 mg permet d'ajuster la posologie aux besoins individuels du sujet.

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

indéral^{*}
(propranolol)

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



Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Inc.

Il n'y a pas de substitut

Ayerst

Manifestations psycho-somatiques

Elles peuvent soit accompagner des troubles psychiques réactionnels à l'immigration, soit être apparemment isolées, et constituer la seule expression de celle-ci.

Citons quelques exemples:

1) Koranyi, Kerenyi et Sarwer-Foner,⁽⁴⁾ à Montréal, ont montré que les migraines surviennent davantage chez les patients psychiatriques Hongrois immigrants, par comparaison aux mêmes sujets avant l'immigration (constituant leurs propres contrôles). Par ailleurs, l'hypertension artérielle, l'eczéma, l'asthme surviennent davantage chez les Hongrois immigrants non consultants en psychiatrie comparés aux mêmes sujets avant leur immigration.

2) Mélon et Timsit,⁽⁶⁾ à Liège, ont montré que les Italiens immigrés en Belgique (comparés à la population autochtone de même niveau socio-économique) souffrent davantage de céphalées, lombalgies, dyspepsies, pyrosis.

Par contre, les anomalies cardiovasculaires (en particulier hypertension et angor) sont significativement plus rares, ce qui corrobore d'autres études comparatives effectuées dans d'autres groupes d'immigrants italiens en particulier aux États-Unis.

Le **langage corporel** hypochondriaque est particulièrement utilisé par les Italiens des classes socio-économiques inférieures. On a montré en les comparant systématiquement à des Irlandais de même niveau socio-économique, que les Italiens ont tendance à ne pas localiser leurs symptômes, ce qui peut être parfois irritant, comme nous le savons tous, pour le médecin pressé par le temps. Cela nous rappelle qu'un de nos confrères installé dans une banlieue où abondaient les patients italiens avait affiché dans sa salle d'attente en grosses lettres:

"Il est interdit de dire au docteur qu'on a mal partout". Leurs plaintes sont **diffuses** et la douleur sous toutes ses formes en est le principal aspect. Au contraire, les Irlandais tendent à localiser leurs symptômes par exemple: à l'oreille, le nez, la gorge, et ils se plaignent surtout d'un trouble fonctionnel **spécifique**, comme faiblesse dans les jambes, ou constipation, ou dyspnée, etc. Par contre les Italiens présentent un très grand nombre de symptômes douloureux. De ce fait, ils sont beaucoup plus souvent étiquetés par leur médecin comme "problème psychiatri-

que" alors qu'en fait après une étude approfondie les troubles proprement psychiques ne sont pas plus fréquents chez eux. Mais leurs réactions à la douleur ne sont aucunement inhibées et la façon plus ou moins dramatique de présenter leurs symptômes tend à engendrer la méfiance chez les médecins qui les traitent et les perçoivent comme sursimulateurs ("over-acting"). On voit donc à quel point le diagnostic peut être influencé de façon inappropriée par le terrain ethnique.

Particularités propres aux divers groupes ethniques

Il serait très utile que les médecins travaillant préférentiellement dans un groupe ethnique déterminé, ce qui n'est pas rare à Montréal, soient au courant des particularités psychopathologiques de ce groupe et apportent leurs contributions au progrès des connaissances dans ce domaine.

Il serait très intéressant de passer au crible et de critiquer certaines données de la littérature. Ainsi quelques travaux mentionnent que les troubles psychiques graves paraissent rares chez les migrants en provenance d'Europe méridionale par rapport aux migrants d'Europe orientale; les réactions paranoïaques paraissent particulièrement rares chez certains groupes d'Italiens (qui s'individualisent ainsi par rapport au tableau général des immigrés); chez eux les signes prémonitoires de la désadaptation seraient seulement l'hostilité contre la cuisine du pays d'accueil et l'intolérance au climat. (Relevons à ce propos que la "famille extensive" a beaucoup d'influence sur le mariage, et la vie ultérieure du jeune couple. La jeune femme reste fidèle, comme son mari, à la famille d'origine. Il y a un degré inhabituel de proximité et de chaleur dans la famille italienne, qui peut rendre compte de la plus grande résistance du sujet à la paranoïa "activée" par l'immigration).

D'autres études démontrent que les Nord-Africains travailleurs en France ont une prédominance de délires paranoïaques avec thèmes magiques, menaces homosexuelles et hypochondrie majeure. Les travailleurs Espagnols et Portugais présentent surtout des psychoses confusionnelles brèves avec excitation.

Différentes sont les conclusions de notre étude sur les malades hospitalisés au Allan Memorial Institute entre 1975 et 1978; on y re-

trouvait 19 Portugais et 3 espagnols. Dans ce groupe de malades aucun cas de psychose confusionnelle n'a été identifié; par ailleurs on a pu établir des diagnostics comme: 7 cas de "paranoid schizophrenia", 4 "depressive neurosis", 3 "manic depressive disease", etc. La différence de diagnostic notée entre notre échantillon et celui des travailleurs en France, pourrait être attribuée (entre autres motifs) au fait que les travailleurs au Canada, venus au pays à titre d'immigrants se trouvent dans une condition psycho-sociale relativement stable comparativement à celle du statut temporaire des travailleurs étrangers en France.

A Montréal, Koranyi, Kerenyi, et Sarwer-Foner⁽³⁾ ont décrit les difficultés d'adaptation particulières des immigrants hongrois: leur psychopathologie est influencée par des particularités propres à leur culture: besoin de passivité, réaction agressive retournée contre eux-mêmes, entraînant dépressions et tentatives de suicide. Leur anti-sémitisme est déterminé culturellement, ils identifient les étrangers aux juifs, et ont traditionnellement une attitude de suspicion et d'hostilité vis-à-vis des pays avoisinants. Le groupe immigré en 1956 (époque post-révolutionnaire) montre plus de troubles psychotiques, plus de tentatives de suicide graves comparé au groupe d'avant la guerre ou aux autres personnes déplacées: la brutalité de la transplantation semble avoir augmenté le stress. Les groupes ethniques diffèrent aussi considérablement dans la signification qu'ils attachent aux troubles mentaux et dans leur acceptation de la thérapeutique. Ces attitudes bien entendu sont susceptibles d'évolution: il n'y a pas de doute qu'en Grèce comme à Montréal, les Grecs sont aujourd'hui plus ouverts à la notion de maladie mentale et de son traitement.

Une chose frappante dans la communauté grecque à Montréal par exemple est qu'il semble y avoir en réalité deux mondes: celui de la maison, de la famille, et celui de la société extérieure. Ces deux mondes ont des règles et des valeurs différentes. La structure patriarcale de la famille demeure forte et, par exemple, la jeune femme récemment immigrée qui travaille pour subvenir aux besoins du ménage acquiert une liberté que les mâles ont de toute évidence du mal à accepter.

Comment comprendre et aborder sur le plan psychothérapique un individu, ou une famille grecque si l'on a pas pleine connaissance de ces aspects culturels?

Conclusion thérapeutique

Il y a bien entendu des éléments de prévention qui ne sont pas du domaine du médecin traitant dans la plupart des cas et sur lesquels nous ne nous attarderons pas malgré leur importance: sélection des immigrants dans leur contrée d'origine, préparation au stress à rencontrer; programme d'assistance sociale pour l'aide aux immigrants (assistance pour le langage, logement, la profession, l'intégration aux syndicats).

Il est très important pour l'immigrant d'éviter si possible de se situer à un niveau social inférieur par rapport à celui qu'il avait dans son pays d'origine. Par ailleurs, comme nous l'avons vu, éviter l'isolement est un facteur de première importance et nous avons constaté la fonction stabilisante pour des immigrants du retour périodique dans leurs familles au pays d'origine.

Des sociétés comme les Etats-Unis exercent certainement plus de pression sur l'immigrant en vue de l'amener à s'adapter, et faciliter une acculturation aussi rapide que possible.

Pour ce qui concerne Montréal, il suffit de repérer sur une carte de la ville la juxtaposition d'une série de "ghettos" ethniques pour se rendre compte que des communautés nationales y restent solidement vivantes et nombreuses. Le ghetto en effet joue un rôle positif, protecteur, de transition entre le pays d'origine et le pays d'adoption. Il favorise l'entraide et l'absence d'isolement culturel. Il joue d'autre part un rôle négatif, retardant l'adaptation et favorisant les conflits de génération. L'idéal pourrait-on dire, comme pour toute famille d'origine est d'en avoir une mais d'en sortir. Sur le plan non plus de la prévention psychologique sociale et culturelle, mais du traitement qui concerne plus directement le médecin, il est probable qu'aucune recette n'est valable pour l'ensemble d'un groupe. Rappelons par exemple combien sont différents les problèmes des Hongrois arrivés à une certaine époque par rapport à l'ensemble des immigrants Hongrois. La majorité des malades s'améliorent à la suite des mesures thérapeutiques. Par exemple l'hospitalisation, et la vie de groupe en soi, telle qu'elle est réalisée dans la plupart des milieux hospitaliers psychiatriques, peut produire un résultat favorable rapide, par l'amélioration des troubles liés à l'isolement.

Il faut considérer avec le plus grand soin l'attitude culturelle vis-à-vis de la maladie mentale (par exemple l'envoi au psychiatre est inadmissible pour beaucoup de sujets culturellement peu évolués et qui vivent encore la maladie mentale comme un opprobre).

La prescription "de médicaments pour les nerfs" sera chez eux beaucoup mieux acceptée qu'une psychothérapie. L'assistance d'un groupe professionnel capable non seulement de communiquer avec le malade dans sa langue mais aussi d'avoir une connaissance intime du milieu culturel est un des éléments qui pourraient favoriser le succès de la thérapie.

C'est ainsi que nous avons organisé au Allan Memorial Institute depuis plusieurs années, une clinique spécialisée pour nos patients grecs, disposant de travailleuse sociale, infirmières et psychiatres d'origine grecque.

Résumé

Dans une métropole comme Montréal on retrouve de nombreux immigrants originaires d'un grand nombre de pays. Dans un tel contexte il est important pour le médecin de se familiariser avec certains éléments de la psychopathologie générale des immigrants et les coutumes et particularités culturelles de chacun des groupes ethniques. La connaissance de ces éléments pourra sûrement contribuer à l'amélioration des résultats thérapeutiques.

La psychopathologie des immigrants dépend d'une série de facteurs: antécédents personnels et familiaux, âge, sexe, situation financière et sociale, niveau d'éducation, situations diverses de stress et temps écoulé depuis l'émigration. L'adaptation à la nouvelle patrie et les stress rencontrés sont à l'origine de modifications, parfois profondes, de la personnalité. Pour formuler des conclusions significatives il faut tenir compte des éléments suivants: changement du niveau social de l'immigrant, statut de majorité ou de minorité du groupe ethnique de l'immigrant dans le pays d'accueil, circonstances particulières entourant l'immigration.

Bibliographie

1. Bernier, P. et Zapotoczky, H.G. (1969), Psychopathologie des transplantés. *Confrontations Psychiatriques*, 4: 135-154.
2. Eitinger, L. (1960). The symptomatology of mental disease among refugees in Norway. *J. Mental Sc.*, 106: 947-966.
3. Koranyi, E.K., Kerenyi, A., Sarwer-Foner, G.J. (1958). On adaptive difficulties of some Hungarian immigrants — I. A sociopsychiatric study. *Med. Serv. J. Canada*, 14: 383-405.

Summary

In a city such as Montreal where there are many immigrants from different ethnic backgrounds it will be helpful to the doctor to know something about the general psychopathology of immigrants and the cultural peculiarities and customs of ethnic groups. Such knowledge will affect the attitude of the doctor and help in improving the results of his therapeutic efforts.

The psychopathology of immigrants depends on such factors as personal and family history, age, sex, social status, economic and educational level, situations of stress, time elapsed since the departure from the country of origin. The adaptation in the new country and the stresses encountered there have their modifying effects. In order to draw meaningful conclusions, one must take the following elements into consideration: the change in the social status as a result of immigration, the relative size and strength of the immigrants' ethnic group in the new country, and the particular circumstances surrounding immigration.

4. Koranyi, E.K., Kerenyi, A., Sarwer-Foner, G.J. (1963). Adaptive difficulties of some Hungarian immigrants — IV. The process of adaptation and acculturation. *Comprehensive Psychiatry*, 4: 47-57.
5. Krupinski, J., Schaechter, F. et Cade, J.F.J. (1965). Factors influencing the incidence of mental disorders among migrants. *Med. J. Australia*, 2: 269-277.
6. Melon, J. et Timsit, M. (1971). Etude statistique sur la psychopathologie des immigrés. *Acta Psychiat. Belg.*, 71: 98-120.

Indications des vasodilatateurs dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique

Denis C. Phaneuf,* Pierre Thérioux, David D. Waters, Guy B. Pelletier, Henry F. Mizgala

Définition de l'insuffisance cardiaque

Les principaux déterminants de la fonction ventriculaire gauche sont le volume télédiastolique ventriculaire gauche ou la pré-charge, la tension systolique intraventriculaire ou la post-charge, la contractilité et la fréquence cardiaque. L'insuffisance cardiaque représente la conséquence d'une diminution de la performance ventriculaire gauche et se traduit par une diminution du débit cardiaque avec congestion vasculaire.

La baisse du débit cardiaque cause une réduction du flot sanguin rénal et du taux de filtration glomérulaire ainsi qu'une libération de la rénine et une activation du système angiotensine — aldostérone, avec alors rétention hydrosodée. L'augmentation du volume circulant entraîne une élévation des dimensions télédiastoliques du ventricule gauche, permettant une éjection en systole au sommet de la courbe de Frank-Starling (voir plus bas).

La stimulation du système nerveux sympathique en réponse à une baisse du débit cardiaque, entraîne une augmentation des résistances périphériques, de la contractilité du myocarde et de la fréquence cardiaque.

Ces différents mécanismes compensateurs expliquent les manifestations cliniques observées chez le malade en insuffisance cardiaque: dyspnée, fatigabilité et signes de congestion vasculaire.

Traitement classique de l'insuffisance cardiaque

La digitale, par son action inotrope positive, augmente la force de contraction du ventricule gauche entraînant une augmentation du débit cardiaque; de plus, chez l'insuffisant cardiaque, la digitale produit une dilatation veineuse diminuant ainsi le retour sanguin au cœur droit. Les diurétiques diminuent les signes de congestion vasculaire; les pressions de remplissage du ventricule gauche sont alors diminuées sans changement de l'état de contractilité du myocarde.¹

La majorité des malades ayant une insuffisance cardiaque légère ou modérée bénéficient d'un traitement digitalo-diurétique grâce aux effets inotropes positifs et à la réduction du volume sanguin circulant. Certains patients cependant ayant une défaillance sévère répondent moins bien à ce traitement.

Concepts théoriques de l'utilisation des vasodilatateurs dans le traitement de l'insuffisance cardiaque

Depuis quelques années, les études de la mécanique ventriculaire ont démontré l'importance de la post-charge comme régulateur de la fonc-

tion cardiaque. L'analyse des courbes de fonction ventriculaire établissant un rapport entre la pré-charge et la post-charge a modifié certains concepts dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Le mécanisme de Frank-Starling permet d'établir qu'un volume d'éjection maximum répond à une pression télédiastolique ventriculaire gauche optimale, soit environ 12 à 18 mmHg (Figure 1). Ce mécanisme reste toutefois dépendant de la résistance à l'éjection du ventricule gauche (Figure 2).

Les vasodilatateurs peuvent modifier la pression télédiastolique du ventricule gauche et la résistance à l'éjection du ventricule, modifiant ainsi de façon favorable la performance du muscle cardiaque chez le patient en défaillance sévère.²

Département de Médecine, Institut de Cardiologie de Montréal et Université de Montréal, Montréal, Québec.

*Résident 5, Institut de Cardiologie de Montréal, travail supporté en partie par la Fondation J.L. Lévesque.

Adresse pour tirés-à-part: Pierre Thérioux, M.D., 5000 Est, Bélanger, Montréal, Québec, H1T 1C8, Canada.

Mécanisme d'action des vasodilatateurs Pré-charge

En pratique, la pré-charge peut être définie comme le retour veineux au ventricule gauche ou le volume télédiastolique qui détermine le degré d'étirement de la fibre myocardique au repos (Figure 1). La pression télédiastolique ventriculaire gauche directe ou telle que reflétée par la pression capillaire pulmonaire bloquée est l'indice dont on se sert pour apprécier cette pré-charge. Par leur action sur la compliance veineuse, les vasodilatateurs entraînent une redistribution du flot sanguin circulant vers la périphérie, diminuant le retour veineux et ainsi les pressions de remplissage du ventricule gauche.

En présence de pressions capillaires pulmonaires élevées, les vasodilatateurs diminuent les signes et symptômes de congestion cardiaque. Si les pressions capillaires sont normales, une réduction du retour veineux entraîne une diminution du volume d'éjection ventriculaire gauche cependant.

Post-charge

En pratique, la notion de post-charge signifie la résistance contre laquelle se fait l'éjection ventriculaire gauche. L'impédance aortique, ou la relation instantanée entre la pression P et le flot Q pendant l'éjection ($\text{impédance} = P/Q$) en représente le déterminant principal.³ Les vasodilatateurs, en provoquant une diminution de la résistance périphérique, entraînent une réduction de l'impédance aortique permettant une vidange ventriculaire plus complète, un volume d'éjection accru et un meilleur débit cardiaque chez le patient en défaillance cardiaque (Figure 2). L'amélioration du débit cardiaque dans l'insuffisance ventriculaire gauche minimisera la baisse de pression artérielle induite par les vasodilatateurs compte tenu de la relation $Q = P/R$ ($Q = \text{débit}$, $P = \text{pression}$ et $R = \text{résistance}$).⁴

En présence d'un ventricule normal, les vasodilatateurs provoquent une baisse de la pression artérielle avec tachycardie réflexe sans augmentation du volume d'éjection.

Sortes de vasodilatateurs

Ces médicaments sont utilisés par voie intraveineuse et/ou orale. Leur action peut être prédominante sur la résistance artériolaire ou sur la compliance veineuse.

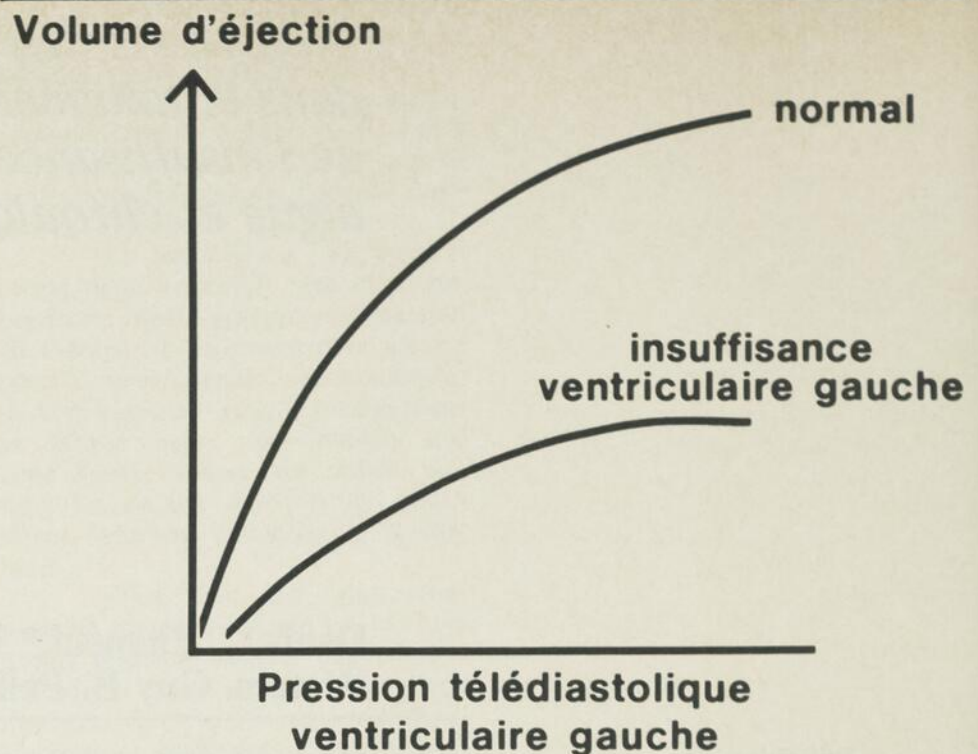


Fig. 1 — Courbes de fonction ventriculaire (Frank-Starling). La courbe du haut représente un sujet normal; une pression télédiastolique optimale (12 à 18 mmHg) entraîne un degré d'étirement de la fibre myocardique du ventricule gauche permettant un volume d'éjection maximum. La courbe du bas s'observe chez le patient en insuffisance cardiaque avec atteinte de la contractilité du véhicule gauche. La digitale et les vasodilatateurs peuvent déplacer cette courbe vers la courbe normale, mais non les diurétiques seuls.

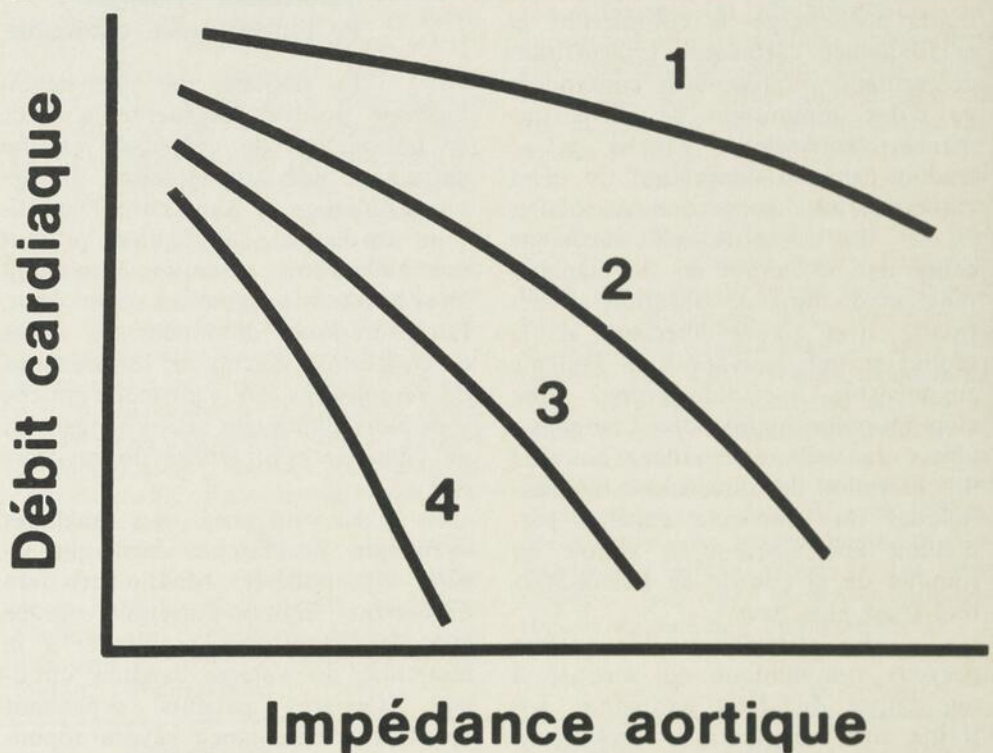


Fig. 2 — Courbes établissant une relation entre le volume d'éjection ou le débit cardiaque et la post-charge. Plus l'atteinte de la fonction ventriculaire est sévère, plus la réduction de l'impédance aortique entraîne une augmentation du débit cardiaque. Sujet normal (1), insuffisance cardiaque légère (2), modérée (3) et sévère (4).

1 - Nitroprussiate de sodium

Ce vasodilatateur ne s'utilise que par la voie intraveineuse. Il agit par relaxation de la musculature lisse autant artériolaire que veineuse. Le début d'action est rapide, la durée d'action brève; la dose est ajustée selon la réponse clinique. Son utilité est surtout marquée dans l'insuffisance cardiaque aiguë, alors qu'il permet une augmentation de la compliance artérielle et une diminution du retour veineux, entraînant ainsi une amélioration des signes de congestion vasculaire et du débit cardiaque sans chute appréciable de la pression artérielle.⁵

2 - Phentolamine

Bloqueur des récepteurs α -adrénergiques, la phentolamine agit sur les vaisseaux artériolaires. La voie intraveineuse est utilisée. Le prix élevé et une tachycardie réflexe en font un agent d'utilisation limitée en pratique.⁶

3 - Dyazoxide

Ce médicament agit directement par relaxation de la musculature artériolaire. Dans l'oedème pulmonaire aigu avec hypertension artérielle, son effet bénéfique se traduira par une baisse immédiate de la pression artérielle et amélioration du débit cardiaque. Cependant, des diurétiques doivent être administrés de

façon concomitante pour diminuer les signes de congestion vasculaire, d'autant plus que le dyazoxide induit une rétention hydrosodée.

4 - Nitroglycérine et nitrates

La nitroglycérine est utilisée par voie intraveineuse, sublinguale et en application topique. Le début d'action est rapide, la durée d'action courte par voie sublinguale; des dosages sanguins adéquats, pendant 4 à 6 heures, peuvent être obtenus par voie topique. Par voie intraveineuse, la nitroglycérine peut être administrée en bolus ou en infusion continue. Son action est prédominante sur le système veineux.⁷ Les nitrates, en particulier le dinitrate d'isosorbide, ont un mécanisme d'action similaire; par voie orale, leur durée d'action est de 4 à 6 heures.

5 - Hydralazine

Utilisée par voie orale, l'hydralazine a un effet presque exclusif sur le lit vasculaire artériel. Les doses variables selon la réponse clinique, sont administrées aux 6 heures, compte tenu de la durée d'action du médicament.⁸

L'hydralazine et le dinitrate d'isosorbide représentent une combinaison utile chez les patients en insuffisance cardiaque globale chronique avec baisse du débit cardiaque et signes de congestion vasculaire.

6 - Prazosin

Vasodilatateur plus récent, il se donne par voie orale en 4 doses par jour, agissant sur les systèmes veineux et artériels. Une tachyphylaxie à son action cependant, limiterait son utilité à long terme.

Indication des vasodilatateurs

1 - Insuffisance cardiaque aiguë (Tableau I)

En présence d'un débit cardiaque normal, les vasodilatateurs agissant sur le lit veineux peuvent être utiles chez les patients avec pressions capillaires pulmonaires élevées. Si par contre le débit cardiaque est diminué avec résistances périphériques élevées, les vasodilatateurs agissant sur l'impédance aortique amélioreront la performance ventriculaire gauche et l'index cardiaque. Egalement, en présence de régurgitation mitrale ou aortique, la diminution de la post-charge induite par les vasodilatateurs favorisera un volume d'éjection ventriculaire gauche accru et une diminution de la fraction régurgitante.

2 - Insuffisance cardiaque chronique (Tableau II)

Lorsque les signes et symptômes d'une défaillance cardiaque chronique ne peuvent plus être contrôlés par un traitement digitalo-di-

Tableau I

Principaux vasodilatateurs utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë

Vasodilatateurs	Mécanisme(s) d'action	Effet(s) hémodynamique(s)	Dosage (i.v. intraveineux)
Phentolamine	↓ résistance artériolaire	↑ débit cardiaque	0.5 à 2.0 mg/min
Nitroprussiate	↓ résistance artériolaire ↑ capacitance veineuse	↑ débit cardiaque ↓ pression pulmonaire	50 mg/250 cc glucose 5% 0.5 à 8 mcg/min
Nitroglycérine	↑ capacitance veineuse	↓ pression pulmonaire	15 mg/250 cc glucose 5%

Tableau II

Principaux vasodilatateurs utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

Vasodilatateurs	Mécanisme(s) d'action	Effet(s) hémodynamique(s)	Dosage
Hydralazine	↓ résistance artériolaire	↑ débit cardiaque	10 à 100 mg aux 6 heures P.O.
Dinitrate d'isosorbide	↑ capacitance veineuse	↓ pression pulmonaire	5 mg aux 2 heures S.L. 30 à 90 mg aux 4-6 heures P.O.
Nitroglycérine onguent	↑ capacitance veineuse	↓ pression pulmonaire	application topique sur 1 à 4" carrés de surface cutanée aux 4-6 heures
Prazosin	↓ résistance artériolaire ↑ capacitance veineuse	↓ pression pulmonaire ↑ débit cardiaque	1 à 5 mg aux 6 heures P.O.

rétiq, les vasodilatateurs sont parfois indiqués. L'hydralazine, le dinitrate d'isosorbide et le prazosin sont les principaux médicaments utilisés.

Des études sont cependant nécessaires chez ce groupe de patients soumis aux vasodilatateurs pour établir l'efficacité d'un tel traitement à long terme, ainsi que l'influence sur le pronostic de ces malades.

3 - Infarctus du myocarde et ses complications

En présence d'un infarctus du myocarde avec pressions capillaires pulmonaires élevées (≥ 18 mmHg) et index cardiaque diminué (≤ 2.2 litres/min/m²), les vasodilatateurs améliorent la performance du ventricule gauche par leurs effets sur l'impédance aortique et la pré-charge et de plus, diminuent la consommation d'oxygène du myocarde. L'utilisation des vasodilatateurs peut être limitée chez certains malades à cause de l'hypotension et l'atteinte marquée de la contractilité du ventricule gauche. Alors, l'utilisation combinée de vasodilatateurs et d'agents inotropes positifs, en particulier la dopamine, peut être nécessaire pour améliorer la performance cardiaque.^{9,10}

La rupture du septum interventriculaire ou d'un muscle papillaire avec régurgitation mitrale, com-

pliquant un infarctus du myocarde, répond au traitement avec des vasodilatateurs, en particulier le nitroprussiate. Il y aura alors diminution du shunt gauche-droit ou de la fraction régurgitante et amélioration du volume d'éjection ventriculaire gauche.

Exemples de patients traités aux vasodilatateurs

Nous rapportons l'observation de deux malades hospitalisés récemment à l'Unité Coronarienne, qui ont bénéficié d'un traitement aux vasodilatateurs. Le premier cas illustre l'effet bénéfique de ce traitement en phase aiguë de l'infarctus du myocarde, et le deuxième, en phase chronique d'une défaillance cardiaque sévère.

Patient numéro 1

Un malade de 67 ans est admis alors qu'il présente un infarctus du myocarde à la paroi antérieure. Il est dyspnéique au repos, les jugulaires sont distendues à 30°, des râles sont entendus aux bases pulmonaires, il y a un troisième et quatrième bruit à l'auscultation cardiaque. La pression capillaire pulmonaire bloquée mesurée par cathéter de Swan-Ganz est élevée à 25 mmHg avec index cardiaque diminué à 1.8 litre/min/m² (Figure 3). Un traitement diurétique,

avec aussi de la digitale et du nitroprussiate entraîne une réduction de la pression capillaire pulmonaire à 18 mmHg et une augmentation de l'index cardiaque à 2.5 litres/min/m² sans changement appréciable de la pression artérielle (Figure 3). Progressivement, le nitroprussiate est cessé alors que le malade reçoit toujours de la digitale et des diurétiques. Le débit cardiaque demeure adéquat, mais 30 mg de dinitrate d'isosorbide doivent être ajoutés au traitement pour maintenir une pression capillaire pulmonaire acceptable (Figure 3). Par la suite, les données hémodynamiques demeurent stables, et le malade est mobilisé progressivement.

Patient numéro 2

Un malade de 68 ans est admis en défaillance cardiaque globale malgré un traitement digitalo-diurétique. Depuis plusieurs années, le patient accusait de l'angor à l'effort. A l'examen, la pression artérielle est de 100/80 mmHg, la fréquence cardiaque à 110/min, le malade est pâle, les extrémités sont froides et il est dyspnéique au repos. Les jugulaires sont distendues à 30°, des râles crépitants sont audibles aux deux plages pulmonaires, l'apex cardiaque est étalé, il y a un galop de sommation à l'auscultation cardiaque. La radiographie pulmonaire démontre

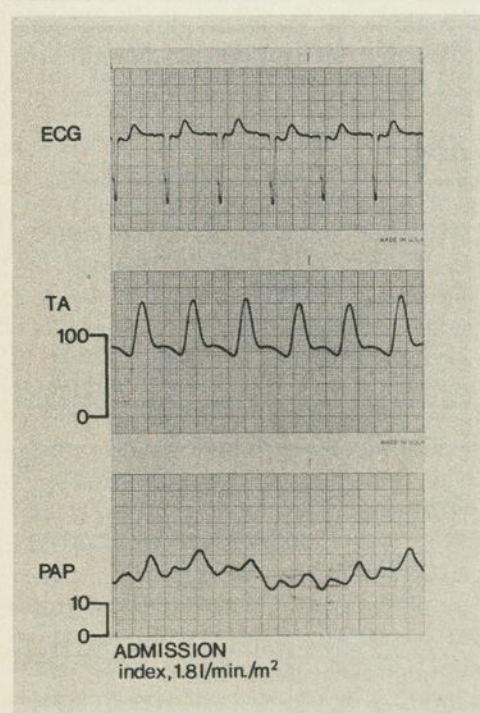
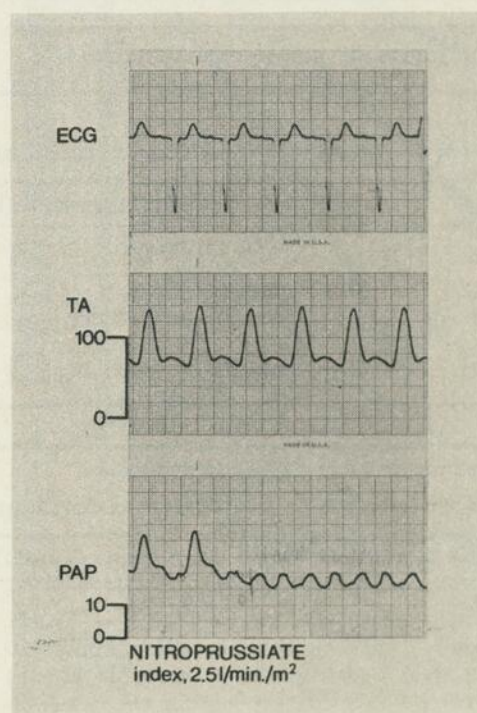
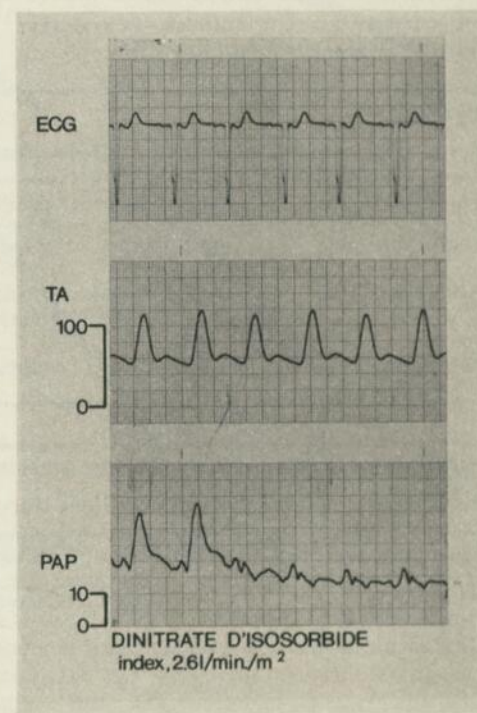


Fig. 3
Gauche: électrocardiogramme, pression artérielle et pression de l'artère pulmonaire avec gonflement du ballon du cathéter de Swan-Ganz pour obtenir une pression capillaire pulmonaire bloquée, à l'admission.



Milieu: tracé alors que le malade reçoit 0.25 mg de digoxin die, 80 mg de furosémide die, et 5 mg/heure de nitroprussiate i.v.



Droite: le nitroprussiate est cessé; 30 mg de dinitrate d'isosorbide aux 6 heures est administré avec les mêmes doses de digoxin et furosémide.

une cardiomégalie au dépend du ventricule gauche avec index de 17.5/30 et signes d'hypertension veineuse. La ventriculographie isotopique gauche met en évidence une dilatation avec hypokinésie sévère et diffuse; la fraction d'éjection est calculée à 12%.

Le malade reçoit 0.25 mg de digoxin, 80 mg de furosémide et 100 mg de spironolactone par jour. Nous ajoutons 50 mg d'hydralazine aux 6 heures et 30 mg de dinitrate d'isosorbide aux 4 heures. Progressivement, le malade s'améliore, la dysp-

née est moins sévère et les signes de congestion régressent. Deux semaines après, l'auscultation pulmonaire est normale, il y a persistance de galop à l'auscultation cardiaque, la fréquence cardiaque est de 90/minute et la pression artérielle de 110/70 mmHg. Le malade a alors perdu 11 kg de poids depuis l'admission. Une radiographie pulmonaire de contrôle montre une persistance de la cardiomégalie mais régression des signes d'hypertension veineuse. Le malade peut alors recevoir son congé.

Résumé

La digitale et les diurétiques sont parfois insuffisants dans le traitement de certaines maladies avec défaillance cardiaque sévère manifestée par une baisse du débit cardiaque et des signes de congestion vasculaire. Les vasodilatateurs, par leurs effets sur la précharge et la post-charge, peuvent améliorer considérablement la capacité fonctionnelle de ces malades. La pression artérielle demeure stable, le débit cardiaque augmente et il y a régression des signes de congestion vasculaire sous l'effet de ces médicaments.

Summary

Occasionally digitalis and diuretics are insufficient in the treatment of congestive heart failure with low cardiac output and circulatory congestion. In some patients vasodilators can improve functional capacity by their effect on preload and afterload. Arterial pressure remains unchanged, cardiac output rises and there is regression of the signs of vascular congestion with these drugs.

Bibliographie

1. Forrester, J.G. et Waters, D.D.: Hospital treatment of congestive heart failure. *Amer. J. Med.*, 65: 173-180, 1978.
2. Cohn, J.N. et Franciosa, J.A.: Vasodilator therapy of cardiac failure. *N. Engl. J. Med.*, 297: 27-31 et 254-258, 1977.
3. Chatterjee, K. et Parmley, W.W.: The role of vasodilator therapy in heart failure. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 19: 301-325, 1977.
4. Franciosa, J.A. et Cohn, J.N.: Hemodynamic responsiveness to short and long-acting vasodilators in left ventricular failure. *Amer. J. Med.*, 65: 126-133, 1978.
5. Palmer, R.F. et Lasser, K.C.: Sodium nitroprusside. *N. Engl. J. Med.*, 292: 294-297, 1975.
6. Gould, L. et Romana Reddy, C.V.: Phentolamine. *Amer. Heart J.*, 92: 397-402, 1976.
7. Helfant, R.H.: Nitroglycerin: new concepts about an old drug. *Amer. J. Med.*, 60: 905-909, 1976.
8. Koch-Weser, J.: Hydralazine. *N. Engl. J. Med.*, 295: 320-323, 1976.
9. Thérault, P., Mizgala, H.F. et Bourassa, M.G.: Hemodynamic and therapeutic effects of intravenous dopamine. *Can. Med. Assoc. J.*, 116: 645-648, 1977.
10. Cohn, J.N. et Franciosa, J.A.: Selection of vasodilator, inotropic or combined therapy for the management of heart failure. *Amer. J. Med.*, 65: 181-188, 1978.

CAPSULES

ORNADÉ-A.F.®

SPANSULE® FORMULE ANTIALLERGIQUE

Antihistaminique et décongestionnant oral

Sans ordonnance

ACTION: Chaque capsule 'Ornade-A.F.' Spansule® renferme 12 mg de maléate de chlorphéniramine et 75 mg de chlorhydrate de phénylpropanolamine. Ces capsules sont conçues de telle sorte qu'une dose thérapeutique est rapidement libérée tandis que le restant de la médication, soumis à une désagrégation graduelle et ininterrompue, maintient l'effet pendant 10 à 12 heures.

L'association des principes actifs, un décongestionnant et un antihistaminique, assure le soulagement des affections des voies respiratoires supérieures tout en apaisant les éternuements, l'écoulement nasal, le larmolement et autres symptômes qui accompagnent fréquemment la congestion nasale.

INDICATIONS: Soulagement symptomatique rapide et prolongé de la congestion des voies aériennes supérieures et de l'hypersecretion associées aux troubles suivants: rhume banal, sinusites aiguës et chroniques, influenza, rhinite vasomotrice et rhinite allergique (fièvre des foins).

CONTRE-INDICATIONS: Hypersensibilité à l'un des composants, traitement conjoint aux IMAO, enfants de moins de 12 ans.

PRÉCAUTIONS: Prescrire avec circonspection chez les personnes âgées et en présence d'hypertension, d'hyperthyroïdie, de diabète ou de coronaropathie. On avertira le malade que la somnolence peut se produire, au quel cas il ne devra pas conduire de voiture ni faire fonctionner de machines.

Comme pour tout médicament, 'Ornade-A.F.' n'est pas conseillé au cours du premier trimestre de la grossesse à moins que le médecin ne considère son emploi comme nécessaire au bien-être de la malade.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES: La somnolence, la sécheresse excessive de la bouche, la nervosité ou l'insomnie peuvent se produire en de rares cas, mais ces manifestations sont généralement bénignes et transitoires. Les autres effets secondaires possibles, dus à chacun des principes actifs, sont: anorexie, nausées, vomissements, diarrhée ou constipation, douleur abdominale, étourdissements, asthénie, céphalées, troubles de la vision, irritabilité, tachycardie et éruptions cutanées.

SURDOSAGE: Symptômes: on peut observer la sécheresse de la bouche, la soif, les troubles de l'accommodation, la fièvre, l'accélération du pouls et du rythme respiratoire.

Le surdosage d'antihistaminiques peut entraîner à la fois l'excitabilité et la dépression du système nerveux central. Une irritation cérébrale prononcée, se manifestant dans des contractions musculaires avec possibilité de convulsions, peut être suivie d'un état de stupeur profond.

Traitement: Lavages d'estomac répétés. La dépression respiratoire doit être traitée d'urgence à l'aide d'oxygène et de stimulants. En cas d'agitation marquée, on pourra utiliser des barbituriques à faible durée d'action ou de l'hydrate de chloral. Autrement, ne pas administrer de sédatifs. L'hyperthermie peut être traitée par les mesures habituelles de refroidissement corporel. Administrer des doses massives de liquides par voie orale ou, si nécessaire, par voie intraveineuse.

L'histamine est sans valeur dans le traitement de l'intoxication par les antihistaminiques; elle peut même être dangereuse.

La médication sous forme de capsules 'Spansule' étant en majeure partie enrobée pour une désagrégation graduelle, les mesures visant à soutenir le sujet et à renverser les effets du médicament ingéré devront être poursuivies aussi longtemps que les symptômes de l'intoxication persistent. Les purgatifs salins sont utiles pour activer l'évacuation des granules n'ayant pas encore libéré leur médication.

ADMINISTRATION ET POSOLOGIE: Adultes et enfants de plus de 12 ans: 1 capsule toutes les 12 heures pour soulager toute la journée et toute la nuit. Lorsqu'on les prend au coucher, les capsules 'Ornade-A.F.' Spansule soulagent le malade toute la nuit et lui permettent de se réveiller les voies nasales dégagées.

N.B. S'en tenir à la dose recommandée. Usage prolongé sur avis médical seulement.

PRÉSENTATION: Capsules à embout conique orange contenant des granules rouges, blancs et gris. En flacons de 100, en boîtes de 12 et de 30. Monogramme: SKF N31

DIN: 364738

Interaction psychodynamique entre la psychothérapie et la pharmacothérapie

Gaëtan Grondin⁽¹⁾

L'avènement des médicaments psychotropes dans les années 50 a opéré une véritable révolution psychiatrique. Ils sont aujourd'hui les médicaments les plus utilisés de toute la pharmacopée, aussi bien par le médecin généraliste que par le psychiatre. Ils ont été et sont encore l'objet de recherches et de publications fort nombreuses.

La psychothérapie, ou tout au moins la relation psychothérapeutique au sens large, constitue d'autre part un instrument essentiel de changement chez le patient qui consulte pour des difficultés émotionnelles. L'importance de la relation médecin-malade dans le succès du traitement a déjà été longuement soulignée. La personne même du médecin, ou le "médecin en tant que remède" comme l'a dit Balint², est en effet un agent thérapeutique puissant. Le terme de "psychothérapie" désignera ici, comme cadre de référence, la psychothérapie d'orientation analytique, c'est-à-dire une thérapie qui fait appel à l'inconscient, au travail de l'interprétation et, dans une certaine mesure, au transfert. Les aspects psychodynamiques discutés pourront s'appliquer, par extension, à toute relation psychothérapeutique.

L'appréciation des résultats de la psychothérapie pose des problèmes méthodologiques complexes qui ne peuvent être assimilés à ceux de la pharmacologie. C'est plutôt à partir d'expériences thérapeutiques personnelles que tente de se dégager un certain consensus. Aussi n'est-il pas étonnant que l'association de la psychothérapie et de la pharmacothérapie ait fait l'objet de peu de publications et d'observations systématiques. La compréhension approfondie de leur interaction n'est pas encore acquise. C'est pourtant une approche largement utilisée dont bénéficie une nombreuse clientèle. Schneider²⁹ note que "la majorité des psychotiques, de très nombreux névrotiques et presque tous les malades psychosomatiques sont soumis aux deux types de traitement, successivement ou en même temps".

Il s'agira, dans cet exposé, d'examiner les avantages et les inconvénients réciproques de l'association des deux thérapies, de connaître les conditions suivant lesquelles elles sont synergiques plutôt qu'antagonistes et de réaliser ainsi une intégration thérapeutique souhaitable.

(1) M.D., F.R.C.P.(C) Psychiatre, Pavillon Albert-Prévost, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, et professeur adjoint de clinique, Département de Psychiatrie, Université de Montréal.

I. - Historique

Historiquement, il s'est produit une polarisation des attitudes qui a fait de la psychothérapie et de la pharmacothérapie deux formes de traitement mutuellement exclusives. Plusieurs facteurs sont ici en cause.

La complexité de la pathogénie en psychiatrie a été à l'origine de dissensions et de controverses souvent stériles. La vieille dichotomie entre le somatique et le psychique a trop souvent imprégné la thérapeutique. A la psychothérapie qui s'intéresse aux facteurs développementaux et interpersonnels de la maladie, on a opposé la pharmacothérapie liée aux facteurs biologiques.

Des positions rigides, parfois idéologiques, ont surgi contre l'une ou l'autre forme de thérapie. Contre la psychothérapie, on connaît l'école behavioriste d'Eysenck qui l'estime totalement inefficace⁷. Certains s'opposent à la psychothérapie et s'inspirent d'un modèle sociogénétique de la maladie psychiatrique, tentant de faire une réduction du psychologique au social. D'autre part, les militants de l'antipsychiatrie ont condamné avec virulence l'usage des médicaments qu'ils assimilent à une drogue répressive. Cette attitude découle entre autres de la négation même de la maladie psychiatrique^{31,32} et de la valorisation de la psychose comme expérience humaine privilégiée.

Malgré leur divergence, la thérapeutique médicamenteuse et l'approche psychanalytique n'ont pas toujours paru incompatibles. Dans l'Abrégé de Psychanalyse, ouvrage posthume publié en 1940, Freud exprimait l'espoir que des substances chimiques agissent sur l'appareil psychique et offrent des possibilités thérapeutiques encore insoupçonnées⁸.

Pour Ostow²², l'utilisation des médicaments en association avec la psychothérapie et même la psychanalyse est justifiée pour trois raisons: 1) c'est une thérapie délicate qui ne disloque pas les fonctions du moi; 2) bien employée, elle facilite le travail psychothérapeutique; 3) elle peut permettre d'atteindre rapidement, quoique temporairement, le même but thérapeutique ultime atteint plus péniblement, et de façon durable, par les moyens psychologiques. Nous sommes d'avis, comme Held¹², que l'association de médicaments à la psychanalyse ne doit pas être retenue, mais les remarques d'Ostow apparaissent intéressantes concernant la psychothérapie.

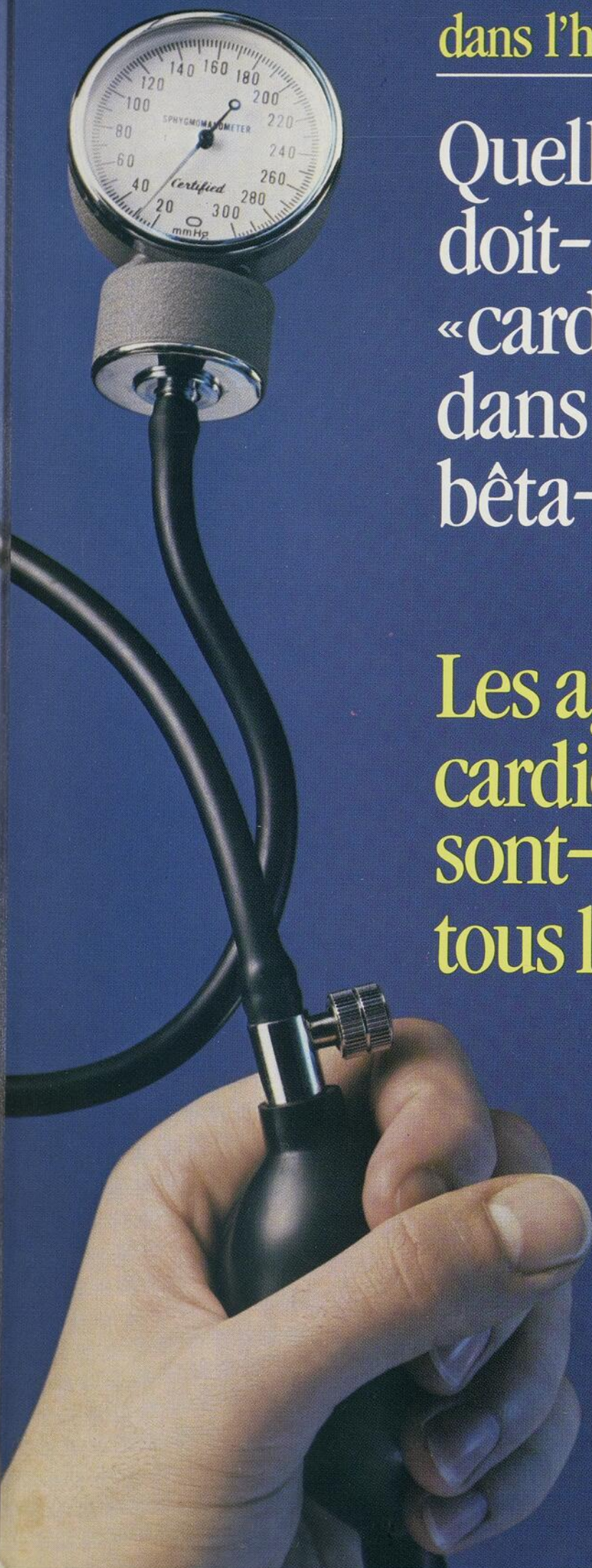
ue

dans l'hypertension et l'angor

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

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

ation
phar-
ment
rie a
avent
et le
A la
men-
é la
ut
e la
rock
à la
que
tion
de
des
ive.
ème
la
di-
ou-
se,
tail
reil
ore
en
se
ue
en
(3)
m-
nt
ns
je
it
nt



dans les faits

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

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

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

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

Bibliographie:

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

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

indéral*

(propranolol)

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



Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Inc.

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

II. — Facteurs communs à toute thérapeutique

En dehors de l'action proprement pharmacologique des médicaments, plusieurs chercheurs se sont appliqués à dégager des facteurs qui influencent le traitement sans être directement reliés au médicament. C'est ce qu'on appelle les "facteurs non spécifiques" du traitement, dont l'effet placebo est le plus connu. Ces facteurs interviennent non seulement en pharmacologie, mais dans toute thérapeutique. Pour Rickells²⁴, les facteurs non spécifiques les plus importants concernent le patient (hérédité, personnalité, classe sociale, attitudes et attentes), le médecin (personnalité, attitudes, attentes, contre-transfert) et le milieu (attitudes et attentes de la famille ou d'autres personnes de l'entourage face à la maladie).

Sarwer-Foner²⁶ explique que le résultat de la pharmacothérapie est dû non seulement à l'action pharmacologique, mais aussi à ce qu'il appelle la "situation totale", c'est-à-dire l'effet pharmacologique tel que perçu par le patient, les défenses du patient, la relation avec le thérapeute et les attentes de son milieu. Le comportement du thérapeute doit donc être considéré comme partie intégrante du traitement total¹³.

Whitehorn et Betz³³, décrivant deux types de thérapeutes de schizophrènes, concluent que les qualités personnelles du médecin sont un facteur déterminant dans le résultat du traitement.

Dans une imposante publication portant sur les effets placebo en médecine, en psychothérapie et en psychanalyse, Shapiro³⁰ note à la fois la complexité et l'universalité de l'effet placebo. En pharmacothérapie, le succès du traitement varie selon l'enthousiasme du médecin pour le médicament et son intérêt pour le patient. En psychothérapie, la relation transférentielle du patient envers le médecin et la relation contre-transférentielle du médecin envers le patient sont des éléments importants dans les réactions placebo qui influencent considérablement le résultat du traitement.

En fait, la conduite thérapeutique devra toujours être déterminée par deux facteurs: l'indication thérapeutique et la relation transférentielle.

III. — L'indication thérapeutique

L'art du bon traitement pour le bon malade supposera une formation de psychothérapeute et des connaissances de pharmacologie. Les indications thérapeutiques s'inscrivent dans un continuum psychopathologique, ce sur quoi la plupart des auteurs sont d'accord. La psychothérapie aura d'autant plus d'efficacité par rapport à la pharmacothérapie selon que l'état du malade sera plus bénin que grave, plus aigu que chronique; plus près du pôle névrotique que psychotique.

Chez les psychotiques, notamment les schizophrènes, certains auteurs prétendent à de meilleurs résultats sans médicaments¹ mais le consensus se rallie à la pharmacothérapie comme traitement le plus souvent indiqué^{4,9,20}, sinon essentiel.

Chez les névrotiques, il est généralement préférable d'avoir recours à la psychothérapie seule pour aider le patient à identifier et à résoudre ses problèmes. La personnalité du thérapeute et la relation transférentielle seront les catalyseurs du changement thérapeutique. Si l'on a recours à la pharmacothérapie dans la névrose, elle est utilisée moins fréquemment et pour une plus courte durée.

IV. — La relation transférentielle

La psychothérapie d'orientation analytique reconnaît à l'inconscient sa fonction primordiale dans la genèse des conflits, se sert de l'interprétation comme instrument thérapeutique de base et utilise certains éléments transférentiels de façon plus ou moins explicite, mais sans aboutir, comme dans la psychanalyse type, à une névrose de transfert¹¹.

Le transfert, processus par lequel les perceptions, émotions, attitudes, attentes rattachées aux personnes significatives du malade dans le passé sont inconsciemment déplacées dans le présent sur la personne du thérapeute, sera évidemment variable selon la personnalité du patient et le moment de la thérapie.

Quel sera donc l'impact du médicament sur la relation transférentielle? Le médicament, en tant que médiateur d'un échange non verbal dans la relation, est particulièrement investi des pulsions et des conflits significatifs, aussi bien du patient que du thérapeute. Son introduction modifiera la relation thérapeutique qui, réciproquement, déterminera hautement l'effet de la médication.

Soulignons ici la divergence des modèles pharmacologique et psychanalytique. Dans le modèle pharmacologique, il existe un pattern transférentiel préétabli²⁸. Le patient vient consulter pour être soulagé de sa souffrance, il agit comme un enfant qui s'adresse au parent omnipotent, autoritaire ou réconfortant. Le médecin, par l'ordonnance d'un médicament, actualise ce rôle. Il en est de même quand il donne du support et de la réassurance.

Dans le modèle psychanalytique d'où s'inspire la psychothérapie, le pattern transférentiel n'est pas "agi", il est continuellement examiné, scruté et ultimement interprété²⁸. La prescription d'un médicament agira dans un sens opposé au travail interprétatif. L'association de la pharmacothérapie et de la psychothérapie présente donc une incompatibilité, ou du moins un paradoxe que, loin d'ignorer, il faudra réduire. Le médicament pourra être utilisé et intégré à la psychothérapie dans la mesure et à la condition que son effet sur le transfert puisse être neutralisé par l'interprétation. L'introduction du médicament dans la relation amène donc le thérapeute à en interpréter la signification inconsciente.

Le moment d'introduction du médicament est particulièrement important. Au début du traitement, il est introduit après qu'un contact psychothérapeutique ait été établi avec le patient, mais pas avant²³. En cours de traitement, il ne doit pas rompre le dialogue⁵. Parfois et transitoirement, il sera l'objet d'un transfert latéral, comme si une partie du thérapeute était déplacée sur lui. En fin de traitement, la cessation du médicament peut raviver des phénomènes transférentiels et doit se faire avec l'interprétation appropriée²⁵.

V. — Action de la pharmacothérapie sur la psychothérapie

A. Nature de l'action du médicament

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer de façon psychodynamique l'effet des médicaments. Ceux-ci agiraient tant sur les pulsions du ça que sur les défenses du moi.

Selon Ostow²², les psychotropes agissent sur la distribution de l'énergie à l'intérieur de l'appareil psychique: les tranquillisants diminuent la quantité d'énergie instinctuelle (libidinale et agressive) disponible pour le moi, tandis que les antidépresseurs l'augmentent. Bellak et al.³ ont mis en évidence leurs effets sur différentes fonctions du moi. Pour Sarwer-Foner²⁵, les psychotropes

n'influencent pas directement les pulsions internes, mais en contrôlent plutôt l'expression au niveau de l'activité reliant le sujet au monde extérieur. Comme c'est surtout le moi et ses mécanismes de défense qui sont concernés, on comprend l'importance de la signification psychologique du médicament dans le déroulement de la thérapie.

B. Effets positifs

Les effets positifs du médicament sur la psychothérapie, en association avec elle, sont nombreux:

1. Il permet une meilleure accessibilité à la psychothérapie. Au début du traitement, il facilite l'engagement en diminuant l'anxiété et les symptômes qui font entrave. En cours de traitement, il peut opérer un déblocage au moment d'une phase difficile.

2. Il permet l'exploration psychothérapeutique qui ne serait pas autrement possible²⁵ et peut provoquer un effet semblable à une abréaction ou à une catharsis⁹.

3. Il a plusieurs effets sur le transfert. De façon générale, l'acte même de donner un médicament intensifie le transfert²⁶. Aussi, le développement rapide d'un transfert positif intense est-il de règle, tandis que le patient connaît une certaine régression à cette phase. Apprécié pour le soulagement qu'il apporte, le thérapeute utilisera l'investissement positif du médicament pour engager une relation thérapeutique^{17,21}. Notons enfin que les neuroleptiques diminuent l'intensité du transfert²⁸ tandis que les antidépresseurs l'augmentent¹⁹.

4. Il a une action désinhibitrice, par exemple chez le déprimé grave, ralenti, apragmatique. Le travail psychothérapeutique est alors rendu possible grâce au "don" d'un antidépresseur, gratification orale importante permettant de lever cette inhibition.

5. Il a une action structurante. Quand un patient traverse une phase critique en psychothérapie, il peut favoriser la confiance et une meilleure intégration du moi. Il peut contrôler l'émergence d'un matériel psychotique qui rendrait la relation thérapeutique impossible²⁵. Chez les névrotiques en période de crise, on peut utiliser le médicament de façon restreinte, spécifique, pour un court laps de temps et avec le couvert de l'interprétation.

6. Le médicament joue le rôle d'objet intermédiaire chez les patients incapables d'établir une relation objectale véritable. Il permet, tout en apportant un soulagement symptomatique, l'ébauche d'une relation interpersonnelle appelée à se développer²⁹.

7. Le médicament peut jouer le rôle de médiateur défensif filtrant: "Pour beaucoup de psychotiques, écrit Racamier²³, l'abord d'autrui comporte tant d'attente et d'angoisse que les médiateurs sont souvent les bienvenus dans la relation, non pour empêcher cette relation de s'établir, mais au contraire pour la faciliter en lui fournissant des canaux filtrants et organisateurs".

C. Dangers

Le principal danger du médicament en psychothérapie réside dans son utilisation défensive par le patient, par le thérapeute ou par les deux.

Le médicament peut être utilisé de façon défensive par le patient en lui servant d'"objet écran"²⁹ pour mettre une distance ou même éviter la relation thérapeutique. Comme source de gratification orale, il peut d'autre part risquer de favoriser la dépendance et de compromettre la responsabilité personnelle du patient dans son traitement. Il apparaît donc souhaitable d'interpréter rapidement la sensibilité à la frustration orale chez les patients pour qui un engagement est possible en psychothérapie.

L'ordonnance d'un médicament peut être perçue comme signe tangible d'intérêt de la part du thérapeute tandis que son refus sera vécu comme un rejet. Inver-

sement, et notamment en cours de thérapie, l'introduction d'un médicament ou l'augmentation de la posologie en phase difficile peut susciter un sentiment de rejet ou l'impression de démission de la part du thérapeute. Dans l'un et l'autre cas, les verbalisations permettront de mettre en lumière des conflits inconscients autour du médicament, d'où la nécessité d'en interpréter le sens dans la relation thérapeutique.

Le médicament peut aussi être utilisé de façon défensive par le thérapeute, par exemple pour soulager sa propre anxiété. Un thérapeute qui ne supporte pas de frustrer le patient sera prodigue de pilules. De même, l'investissement narcissique des médicaments comme représentants de lui-même risque de conduire à des abus.

Hayman, dans un article sur la question¹⁰, relève certaines attitudes défensives du psychothérapeute ayant recours au médicament: le thérapeute doute de ses aptitudes psychothérapeutiques; il désire éviter la relation interpersonnelle; il a besoin d'affirmer son autorité; il désire punir un patient hostile; il veut exprimer par le médicament sa frustration et son ressentiment à l'égard du patient au moment d'une impasse dans la thérapie; il veut se protéger contre la possessivité envahissante d'un patient en effectuant une mise à distance par le médicament.

Le médicament peut enfin être utilisé de façon défensive tant par le patient que par le thérapeute, ce qui colore de façon particulière toute la relation thérapeutique. Par exemple, il peut être lié à des sentiments de dévalorisation et d'impuissance, ou au contraire d'attente magique, de part et d'autre. Il peut exprimer de l'agressivité de façon plus ou moins masquée et conduire à une véritable relation sadomasochiste: le thérapeute donne trop ou pas assez, tandis que le patient refuse ses médicaments ou en ingère massivement, tous deux dans une escalade agressive.

Mise à part l'utilisation proprement défensive de la pharmacothérapie, on peut y reconnaître encore d'autres dangers. Si le médicament est survalorisé au détriment de la perspective psychodynamique, il risque de se substituer à la relation thérapeutique elle-même.

Une connaissance approfondie de la pharmacologie est nécessaire, notamment en ce qui concerne les contre-indications, les interactions médicamenteuses et enfin les effets secondaires. Ceux-ci sont parfois plus importants que l'effet thérapeutique¹⁹, ce qui risque de "démotiver" le patient non seulement à poursuivre la médication, mais aussi la psychothérapie.

Notons enfin qu'on a pu croire que la diminution de l'anxiété et l'amélioration symptomatique produites par les psychotropes risquaient de diminuer la motivation à la psychothérapie⁹. Cet avancé a été rejeté par plusieurs auteurs¹⁴.

VI. - Action de la psychothérapie sur la pharmacothérapie

Les résultats de la pharmacothérapie ne peuvent être attribuables à la seule action des médicaments. Les études sur le placebo³⁰ montrent clairement que l'efficacité de tout traitement est sensiblement reliée à l'attitude du soignant vis-à-vis du malade. Prenons l'exemple de la cure de sommeil et de la cure à l'insuline. C'est la confiance dans le traitement et la relation de maternage qui ont rendu compte, dans une large mesure, du succès de ces thérapies²³. C'est donc dire que la qualité de la relation psychothérapeutique détermine hautement la pharmacothérapie psychiatrique.

A. Effets positifs

L'association de la psychothérapie à la pharmacothérapie, par rapport à la pharmacothérapie seule, donne de meilleurs résultats^{14,18,20}, notamment quant à la prise d'insight, aux relations interpersonnelles et à l'adaptation sociale. Mais la psychothérapie facilite surtout l'assentiment et la motivation du patient à un traitement pharmacologique. Il est fréquent, en effet, de constater de la réticence, des omissions ou un refus face aux médicaments. Ces attitudes peuvent exprimer une résistance, qui doit être interprétée dans la relation thérapeutique, tout comme les absences, les retards, les annulations de séance, etc. . .

Les résistances ainsi exprimées sont multiples et variées. Le médicament est en effet l'objet de projections et de déplacement. Il peut signifier une dépendance orale, une soumission, une coercition, significations souvent renforcées par les effets secondaires de sédation ou de somnolence. Il peut menacer le narcissisme et l'omnipotence d'un patient qui ne reconnaît pas l'importance de ses difficultés.

Le refus du médicament introduit en cours de thérapie peut survenir quand celui-ci est perçu comme une façon pour le thérapeute de se dégager du patient. Par ailleurs, certains patients vont cesser de prendre un médicament dont l'effet est pourtant reconnu efficace. Ce comportement, qui doit être interprété, peut être en rapport avec le désir inconscient de rester malade, soit à cause des bénéfices secondaires de la maladie, soit à cause d'un besoin masochiste de jouer le rôle de malade, soit encore pour permettre le recours à des mécanismes de défense abandonnés; c'est le cas, par exemple, des maniaques-dépressifs qui vont cesser leur traitement au lithium pour retrouver l'état d'excitation et d'euphorie maniaque.

Un autre apport intéressant de la psychothérapie consiste dans la correction de réactions paradoxales aux médicaments psychotropes. On a rapporté, en effet, que certains patients deviennent plus anxieux sous l'effet de tranquillisants mineurs (type chlorthalidoxépoxide)⁶, et que certains psychotiques se désorganisent davantage sous

l'effet d'un neuroleptique (type chlorpromazine)^{21,27}. Les explications physiologiques demeurent souvent insuffisantes pour rendre compte de l'intensité de ces réactions. Le concept d'effet non spécifique des médicaments apparaît ici pertinent.

Des recherches sur les profils de personnalité de ces patients ont permis d'avancer l'hypothèse qu'ils sont préoccupés par leur image corporelle et par une peur profonde de la passivité, et qu'ils perçoivent la sédation induite par les médicaments comme une menace à leur intégrité et à leur identité²¹. L'interprétation à ce niveau permet de faire disparaître ces réactions paradoxales.

B. Dangers

Il est important que le médecin thérapeute soit bien informé des indications de la pharmacothérapie et y ait recours pour prévenir des complications sérieuses (tentative de suicide, désorganisation psychotique, etc. . . .) La réticence du thérapeute à prescrire des médicaments, quand ils sont vraiment indiqués, peut provenir d'une surévaluation de ses interventions verbales ou de ses interprétations²⁸, ou encore du besoin narcissique de se voir soi-même comme le seul agent de changement^{10,23}. La pharmacothérapie peut être perçue comme un traitement d'appoint de moindre valeur par rapport à la psychothérapie. Ainsi, le recours au médicament est parfois associé à un sentiment d'échec qui sera plus ou moins consciemment communiqué au patient, ce qui risque de compromettre le traitement.

La psychothérapie et la pharmacothérapie sont deux approches largement utilisées en psychiatrie. Leur intégration apparaît souhaitable dans notre démarche thérapeutique et nous avons examiné les conditions suivant lesquelles elle peut se réaliser. Leur interaction réciproque, la bonne indication thérapeutique et les phénomènes de transfert sont essentiels à connaître et à maîtriser. En fait, plusieurs modalités sont possibles, mais le thérapeute sera tout aussi sensibilisé à prescrire un médicament indiqué qu'à analyser ce qui se manifeste dans la dynamique relationnelle de son patient.

Résumé

L'association de la psychothérapie et de la pharmacothérapie est largement utilisée en psychiatrie, mais leur interaction psychodynamique n'est pas toujours considérée ou comprise. L'auteur se propose d'examiner les avantages et les inconvénients de l'association des deux thérapies, de connaître les conditions suivant lesquelles elles sont synergiques plutôt qu'antagonistes et de réaliser ainsi une intégration thérapeutique souhaitable. Le terme de psychothérapie renvoie à la psychothérapie d'orientation analytique comme cadre de référence.

Après un survol historique soulignant la divergence des deux approches, les notions de placebo et de facteurs non spécifiques du traitement sont abordées. Les indications relatives de l'une et de l'autre thérapie sont discutées, ainsi que l'impact du médicament sur la psychothérapie, compte tenu de l'importance des phénomènes transférentiels dans la relation thérapeutique.

L'auteur discute l'action de la pharmacothérapie dans ses multiples aspects positifs, notamment la facilitation de la psychothérapie et l'utilisation défensive du médicament par le patient ou le thérapeute. Il en est de même de l'action de la psychothérapie sur la pharmacothérapie dans ses aspects positifs et négatifs.

Summary

The association of dynamic psychotherapy and pharmacotherapy is commonly used in psychiatry, but their psychodynamic interaction has been seldom studied or explained. This paper will review the pros and cons of their association and will attempt to understand the conditions favouring synergy rather than antagonism between them.

A historical survey of the development of psychotherapy and psychopharmacology emphasizes their divergence and touches upon the concepts of placebo and non-specific factors in treatment. Interactions between both approaches are analysed in the light of transference phenomenon.

Positive and negative effects of pharmacotherapy upon psychotherapy are discussed, such as the facilitation of the therapeutic relationship and the defensive use of drugs by the patient or by the therapist. Inversely, several effects of psychotherapy upon drug therapy are also discussed.

Bibliographie

1. Arieti, A.: An overview of schizophrenia from a predominantly psychological approach. *Amer. J. Psychiat.*, 131: 241-249, 1974.
2. Balint, M.: *Le médecin, son malade et la maladie*. Payot, éd. Paris, 1966.
3. Bellak, L., Rosenberg, S.: Effects of antidepressant drugs on psychodynamics. *Psychosomatics*, 7: 106, 1966.
4. Cole, J., Bonato, R., Goldberg S.C.: Non-specific factors in drug therapy of schizophrenic patients, in *Non-specific factors in drug therapy*, K. Rickels, Ed., Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1968.

5. Diatkine, R., Paumelle, P.: Médications et psychothérapies individuelles, in P.A. Lambert: op. cit., pp. 41-57.
6. Di Mascio, A.: Personality and variability of response to psychotropic drugs. Relationship to paradoxical effects. In K. Rickels: op. cit., pp. 40-49.
7. Eysenck, H.J.: The effects of psychotherapy. Intern. J. Psychiatry, 1: 99, 1965.
8. Freud, S.: An outline of psychoanalysis, S.E. XXIII, Hogarth Press, London, 1964. Abrégé de psychanalyse, p. 52, P.U.F., Paris, 1967.
9. Group for the Advancement of Psychiatry: Pharmacotherapy and psychotherapy: paradoxes, problems and progress, vol. IX, report 93, March 1975, G.A.P., New York.
10. Hayman, M.: Drugs and the psychoanalyst. Amer. J. Psychoth. 21: 3, 644-654, 1967.
11. Held, R.: Discussion sur "Psychopharmacologie et psychothérapie". Evol. Psychiatr. 31, p. 731, 1966.
12. Held, R.: Psychothérapie et psychanalyse. Payot, éd. Paris, 1968.
13. Honigfeld, G.: Non-specific factors in treatment: Review of socio-psychological factors. Dis. Nerv. Syst. 25: 4, 225-239, 1964.
14. Klerman, G.L., Dimascio, A., Weissman, M., Prusoff, B., Paykel, E.S.: Treatment of depression by drugs and psychotherapy. Amer. J. Psychiatr., 131: 2, 186-191, 1974.
15. Lambert, P.A., Ed.: La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques. (Comité lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie). Masson, éd. Paris, 1965.
16. Lesse, S.: Psychodynamic consideration in current psychopharmacologic practices. Psychosomatics 4: 353-358, 1963.
17. Lesse, S.: Indications for the use of psychotherapy in combination with psychotropic drugs in ambulatory patients. Psychosomatics, 9: 84-88, 1968.
18. Lesse, S.: Psychotherapy in combination with antidepressant drugs in patients with severe masked depression. Amer. J. Psychoth. XXXI: 2, 185-203, 1977.
19. Lipsitt, D.R.: The relevance of psychoactive agents to psychotherapy. Psychiatric Quarterly, 45: 76-86, 1971.
20. May, P.R.A.: Treatment of schizophrenia. Science House, New York, 1968.
21. May, P.R.A.: Psychotherapy and ataraxic drugs, in A.E. Bergin and S.L. Garfield, Ed.: Handbook of psychotherapy and behavior change: an empirical analysis. John Wiley and Sons, New York, 1971.
22. Ostow, M.: Drugs in psychoanalysis and psychotherapy. Basic Books, éd. New York, 1962.
23. Racamier, P.C., Carretier, L.: Relation psychothérapique et relation médicamenteuse dans l'institution psychiatrique, in P.A. Lambert, Ed: op. cit., pp. 58-82.
24. Rickels, K.: Non-specific factors in drug therapy. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, éd. 1968, pp. 3-26.
25. Sarwer-Foner, G.J.: The role of neuroleptic medication in psychotherapeutic interaction. Comprehensive Psychiatry 1: 291-300, 1960.
26. Sarwer-Foner, G.J., Ed.: The dynamics of psychiatric drug therapy. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, éd. 1960, p. 400.
27. Sarwer-Foner, G.J., Ogle, W.: Psychosis and enhanced anxiety produced by reserpine and chlorpromazine. C. M. A.J. 74: 526, 1956.
28. Savage, C.: Transference and counter-transference aspects of the tranquilizing drugs, in G.J. Sarwer-Foner, Ed.: The dynamics of psychiatric drug therapy, Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1960, pp. 369-375.
29. Schneider, P.B.: Le maniement de la pharmacothérapie au cours des psychothérapies, in P.A. Lambert, Ed.: op. cit., pp. 165-171.
30. Shapiro, A.K.: Placebo effects in medicine, psychotherapy and psychoanalysis, in A.E. Bergin and S.L. Garfield, Ed.: Handbook of psychotherapy and behavior change, John Wiley and Sons, New York, 1971.
31. Szasz, T.S.: Observations on the use of tranquilizing drugs, A.M.A. Archives Neurol. Psychiatr., 77: 86-92, 1957.
32. Szasz, T.S.: The myth of mental illness. Harper and Row, éd. New York, 1961.
33. Whitehorn, J.C., Betz, B.J.: Further studies of the doctor as a crucial variable in the outcome of treatment with schizophrenic patients. Amer. J. Psychiatr., 117: 215-223, 1960.

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

Expérience pédagogique

Développement d'un curriculum intégré à un programme de résidence

Partie II — L'implantation

Jacques E. Des Marchais*

Dans une première partie, nous avons décrit le modèle développé permettant d'intégrer le curriculum des études à un programme de résidence, expérience pédagogique réalisée au sein du programme de formation en chirurgie orthopédique Joseph-Edouard Samson, à l'Université de Montréal.

Dans cette seconde partie, nous tenterons d'analyser de manière un peu plus critique les méthodes et les stratégies qui ont facilité l'implantation de ce modèle, tout en révélant les répercussions qu'une telle expérience a entraîné tant chez les résidents, le corps professoral que sur le programme lui-même.

I. Milieu historique

Au cours des années 1962-1963, les orthopédistes montréalais furent parmi les premiers à utiliser les ressources de divers hôpitaux dans le but d'organiser un programme de formation. En plus, une série de leçons théoriques, organisées tous les jeudis soir, représentait l'activité "symbolique" du programme.

Les disciples de Joseph-Edouard Samson avaient réussi à développer un certain "esprit de corps". En même temps ils se considéraient un groupe innovateur, influencés qu'ils étaient par les diverses innovations pédagogiques réalisées par l'American Orthopaedic Association. Ainsi le milieu demeurait perméable

au changement dû à sa volonté de conserver un certain seuil d'excellence.

Au début de cette expérience soit en 1974, le programme d'orthopédie Joseph-Edouard Samson représentait un milieu typique pour la formation des résidents en chirurgie. Une trentaine de chirurgiens-professeurs, enseignants bénévoles pour la quasi totalité, se répartissaient dans sept hôpitaux de Montréal et s'engageaient à former environ une vingtaine de résidents.

Antérieurement à cette expérience, une série d'événements préalables avait favorisé sa réalisation. Lors d'un atelier, le groupe de professeurs avait été familiarisé au langage pédagogique. Aussi, un nouveau directeur du programme était nommé en même temps que le tiers du corps professoral était rajeuni. Enfin, une enquête approfondie des services pédagogiques universitaires, ainsi que des rapports pertinents de professeurs-visiteurs ont permis d'identifier les problèmes éducatifs les plus épineux.

Au début de cette expérience, l'ensemble du programme avait été amené, lors d'une journée de réflexion, à définir le but général du programme, c'est-à-dire de préciser le type d'orthopédiste compétent qu'on voulait former (cf. première partie). Par la suite, on constitua un comité "académique" formé d'un représentant des chirurgiens de chaque centre hospitalier. Ce comité devint l'agent moteur de cette expérience pédagogique; il identifia les buts de cette expérience.

Somme toute, cette expérience tentait de développer un modèle d'organisation pédagogique **intégré** au monde clinique afin que **tous** les résidents atteignent précocement un seuil de compétence plus élevée, sans lacune dans leur formation. D'autre part, les chirurgiens-professeurs pouvaient s'appliquer davantage au processus d'apprentissage des résidents, se qualifier par des compétences cliniques particulières, et s'éduquer au monde de la pédagogie.

Un programme de formation pour les résidents exige d'abord des ressources, en terme de patients et de milieux hospitaliers. La plupart des programmes ont été développés en greffant à ces ressources une structure administrative. Très peu ont réussi à y intégrer une organisation pédagogique (Fig. 1). Le but de la présente expérience était justement l'intégration d'un système pédagogique pertinent aux besoins des résidents, de leurs séquences d'apprentissage et des contraintes hospitalières.

PROGRAMME de RÉSIDENCE

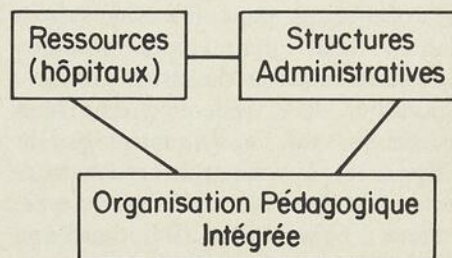


Fig. 1 — Intégration d'un programme dans une organisation pédagogique.

*Professeur agrégé et chirurgien orthopédiste à l'hôpital du Sacré-Coeur, l'auteur est aussi adjoint au Doyen pour les études, Faculté de médecine, Université de Montréal.

II. Séquences d'implantation

L'implantation du modèle se réalisa suivant successivement les trois étapes de la définition des objectifs, du développement d'une méthode d'apprentissage et, finalement, de la réalisation d'une nouvelle grille d'évaluation (Fig. 2).

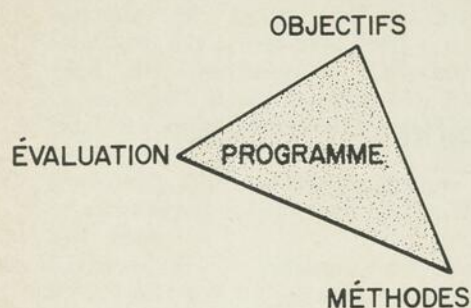


Fig. 2 — L'implantation est représentée par l'interaction sur trois plans: définition des objectifs, choix des méthodes et grille d'évaluation.

Etape de la définition des objectifs

Cette étape a été une des plus exigeantes en termes de nombre de personnes impliquées et de temps investi. Le comité académique avait déjà commencé l'identification de grands groupes d'objectifs. Ensuite, un atelier de travail de trois jours, rassemblant douze chirurgiens, deux résidents et trois personnes ressources du Service pédagogique universitaire, a permis la production des objectifs spécifiques de tous les stages.

Le concept de module, introduit dans l'enseignement théorique des cours du jeudi soir démontra ses bienfaits tant pour les résidents que pour les chirurgiens-professeurs. A cause de ce succès, il était alors possible de demander au corps professoral bénévole l'investissement nécessaire pour tenter de définir une approche similaire pour la partie clinique du curriculum. L'enthousiasme était grand, et tous étaient prêts à collaborer. La définition des objectifs spécifiques pour les stages hospitaliers était maintenant possible. Cependant, chacun des trois groupes, responsable de la rédaction d'un bloc de modules soit la traumatologie, la pédiatrie et la chirurgie reconstructrice avait suivi une démarche particulière. Néanmoins, les court-circuits utilisés pour définir les objectifs, tel que mentionné dans la première partie, et la définition des

treize séquences de l'acte thérapeutique ont grandement contribué à trouver, par la suite, un point commun de références reliant trois approches qui au premier abord paraissaient inconciliables. Une certaine similitude dans la définition de chaque bloc était nécessaire pour la cohérence du système. Ainsi, la production des trois groupes de travail était totalement respectée.

A la fin de l'étape de la définition des objectifs spécifiques, chacun de ceux qui avaient collaboré, a retrouvé les fruits de son travail dans le cahier identifiant le curriculum à un système de modules.

La séance d'enseignement modulaire

En définissant les objectifs spécifiques de chaque stage et en identifiant les séquences de l'acte thérapeutique, il est vite devenu évident qu'il serait très difficile pour le résident d'apprendre la maîtrise des principes et du choix du traitement, s'il n'était pas guidé d'une quelconque façon. Comment lui enseigner cette portion du "jugement clinique"? C'est alors que furent innovées les séances d'enseignement modulaire, méthode utilisant la simulation verbale de cas problèmes.

L'application de ces séances d'enseignement modulaire demandait qu'un chirurgien-professeur devienne responsable, en milieu hospitalier, d'un module clinique désigné. Il n'était pas question pour lui de préparer une leçon théorique; il devait plutôt collectionner une série de cas problèmes, pertinents aux difficultés du module désigné, chaque cas pouvant représenter une série d'objectifs précis que le résident devait acquérir. Par ailleurs, on demandait aux résidents d'investir beaucoup de temps dans la préparation du sujet, étant donné que la "séance d'enseignement modulaire" devait suivre l'étude, et non pas la précéder, ni la remplacer. Lors de la rencontre, les résidents devenaient les agents actifs de l'activité pédagogique. La spontanéité, l'originalité et l'indépendance intellectuelle de leur participation devaient être les caractéristiques prédominantes. En outre, on exigeait du professeur de modifier certaines de ses attitudes par rapport à son rôle d'éducateur. Se méfiant de faire régresser la rencontre en cours magistral, alors qu'il pourrait s'imposer par son dogmatisme, le chirurgien devait devenir l'animateur du groupe, ne faisant qu'orienter et diriger la démarche analytique des résidents.

Ces séances d'enseignement modulaire ont été implantées par les membres du Comité académique, dans les divers hôpitaux, lors de la seconde année de cette expérience pédagogique. Le Comité académique est formé des chirurgiens qui sont plus particulièrement responsables de l'apprentissage des résidents dans chaque centre hospitalier. Ce chirurgien, au sein de l'hôpital, était l'agent de diffusion et d'application de cette nouvelle méthode. En outre, un guide pratique pour l'application des "séances d'enseignement modulaire" a été distribué à l'ensemble des membres du programme afin de les rendre conscients des conditions d'application de la méthode, de ses critères de réussite, et de ses pièges.

Bref, si l'étape de la définition des objectifs spécifiques a permis l'identification d'une nouvelle méthode d'enseignement, l'implantation de ces séances d'enseignement modulaire ont provoqué le corps professoral à modifier certaines de leurs attitudes fondamentales face à l'enseignement. C'est peut-être la phase la plus "modelante" de la formation du corps professoral.

La grille d'évaluation

Ce n'est qu'au cours de la troisième année de cette expérience que fut abordée la question de l'évaluation. Les méthodes utilisées jusqu'alors n'étaient plus concordantes aux objectifs fixés. Il nous fallait développer un instrument taillé à la mesure de l'innovation pédagogique.

Indiscutablement la grille d'évaluation des compétences cliniques représente une tentative d'améliorer les processus d'évaluation. Malgré qu'elle soit plus complexe et exige plus de temps et d'énergie, c'est peut-être le prix qu'il faut payer pour offrir au résident une évaluation plus juste, plus objective et, sûrement, plus continue et plus formative. Aussi, c'est un instrument qui permettra de dépister plus précocement les lacunes de certains, et de mesurer, de manière plus pertinente, le rythme de progression de chacun. L'évaluation globale permet de renseigner l'exécutif du programme sur la réussite ou l'échec des stages des résidents. On a décidé d'utiliser ces grilles sur une période d'au moins un an avant de les modifier. Evidemment, leur implantation rencontre une résistance passive de la part du corps professoral.

En conclusion, l'implantation de ce nouveau système de formation, intégré à un programme de résidence

en orthopédie, s'est réalisé sur une période de quatre ans en suivant trois étapes successives (Fig. 2). La définition des objectifs a exigé le plus de temps, d'énergie et de consensus. Toute cette implantation ne fut possible que grâce au travail constant du Comité académique, raffinant les divers éléments de cette innovation pédagogique.

III. Répercussion de l'innovation

L'expérience pédagogique est à ce point avancée qu'il est maintenant possible d'en discuter les divers éléments. Même si elle n'a pas été soumise à une évaluation formelle, on peut dégager certaines difficultés d'implantation et retracer les répercussions positives et négatives qu'elle a entraînées.

A—Implantation

Tout changement provoque des zones de résistance. Ce modèle d'un curriculum intégré a connu lui aussi ses heures de difficultés. Nous aimerions discuter de celles qui nous sont apparues les plus significatives.

Confusion de termes

L'élément focalisant de cette modification pédagogique fut la notion et le terme de module. Cependant, une confusion s'est installée au moment de l'implantation des "séances d'enseignement modulaire". Pour certains, le module clinique ne représentait qu'une séance d'enseignement théorique de deux à trois heures par semaine.

Le besoin s'est alors fait sentir de repréciser la définition des termes et de réexpliquer le principe d'ingération sous-jacent au concept du module clinique. A cet égard, le journal du programme a permis de diffuser cette précision. En outre, via le comité académique et chacun de ses membres, un effort de clarification a été entrepris dans chacun des centres hospitaliers. Le guide d'application des modules cliniques a été rédigé pour contrecarrer cette déviation d'implantation qui exprimait en quelque sorte une résistance au changement. Enfin, la construction de la grille d'évaluation a permis à l'ensemble du groupe de prendre conscience que seules deux des cinq étapes de l'activité thérapeutique étaient enseignées au moment des séances modulaires. Néanmoins, le résident se devait de maîtriser les cinq étapes afin de réussir un module donné.

Acceptation

L'implantation des modules cliniques a présenté une difficulté en soi. L'effort consenti à définir les objectifs spécifiques des modules cliniques a failli tourner court. C'est pourquoi, il est apparu essentiel de publier un pamphlet intitulé "Curriculum intégré par apprentissage modulaire" afin de diffuser, tant aux résidents qu'aux chirurgiens, le consensus total au sujet de ces objectifs. Même à ce point, on risquait que ces définitions restent sur les tablettes étant donné l'absence d'une certaine motivation à leur utilisation.

Aucune directive formelle n'a été donnée quant à l'application des modules cliniques et des séances d'enseignement modulaire. Evidemment, les chirurgiens, membres du comité académique, ont été les générateurs précoces de cette innovation. Après qu'un ou deux hôpitaux en eurent fait l'essai et après que les résidents eurent exprimé leur entière satisfaction, une certaine "compétition" a démarré entre les divers centres. En outre, il faut tout de même signaler qu'une diminution dans le nombre de résidents a favorisé cette compétition.

Au début, les séances d'enseignement modulaire semblaient compétitives aux autres activités d'enseignement. En plus, la motivation des chirurgiens était faible puisqu'on leur imposait de toute façon des charges nouvelles en terme de temps et d'énergie.

Il est étonnant de constater que, malgré que personne ne fut forcé d'adopter un tel système, celui-ci s'est progressivement installé, par diffusion lente, dans chacun des milieux.

Il est intéressant de remarquer que sans avoir reçu aucune directive formelle en ce sens, chacun des milieux a mis en application les séances d'enseignement modulaire. Cependant, il faut reconnaître qu'une certaine diminution dans le nombre de résidents a peut-être amené une impulsion compétitive suffisante à cette extension.

Rotation séquentielle

Une véritable implantation des modules cliniques ne peut cependant se faire sans l'identification de vocations particulières pour chacun des hôpitaux. Si tel est le cas, les

stages des résidents devraient être distribués selon leurs besoins pédagogiques et les diverses vocations hospitalières.

Néanmoins, la distribution des stages hospitaliers représentent pour plusieurs programmes un événement difficile au cours de l'année académique. En effet, même si on tend à respecter les besoins des résidents, les besoins hospitaliers se font parfois très pressants. En plus, certains prétendent que le programme a lui-même ses propres besoins afin de conserver une cohésion entre ses divers constituants. Vu sous cet angle, il apparaît parfois fort difficile qu'un résident obtienne la séquence logique de ses étapes d'apprentissage. Quoiqu'il en soit, les résidents ont tendance à identifier leur programme personnel d'études en fonction du cheminement séquentiel qui leur apparaît idéal. Si tel est le cas, il faut tout de même reconnaître qu'on aboutit à l'ancienne dichotomie entre programme d'études théoriques qui ne s'accrochent pas parfaitement aux responsabilités cliniques auxquelles le résident est confronté. On doit alors conclure qu'il apparaît que les résidents sont au service du programme; l'inverse serait plutôt souhaitable.

Principes stratégiques

Le développement de cette expérience pédagogique s'est réalisé grâce d'une part à l'action de tout le groupe et d'autre part à l'action du comité académique.

Jusqu'à ce jour, le groupe a investi onze journées de rencontres rassemblant la presque totalité des chirurgiens et des résidents en ateliers de travail, journées de formation au langage pédagogique, ainsi que trois réunions annuelles de révision, critiques et explication du système. Plusieurs conditions favorables au changement étaient déjà présentes dans le milieu à l'initiation de cette expérience. Néanmoins, certains principes stratégiques semblent avoir favorisé l'éclosion pédagogique de ce programme.

L'ensemble des membres du programme avaient été initiés au langage pédagogique lors du démarrage de cette expérience. En outre, la plupart des membres du comité académique avaient assisté à une semaine intensive de formation en pédagogie et se trouvaient donc favorablement enclins à essayer les nouvelles habiletés acquises. La mise en application des modules théoriques

a amené certains chirurgiens-professeurs à tester leur performance pédagogique. L'essai du concept modulaire appliqué aux séances du jeudi soir a connu un succès qui a permis de donner le feu vert à son extension au milieu clinique. L'adhésion des résidents s'est faite de manière si enthousiaste qu'il était difficile de ne pas aller de l'avant dans le développement du modèle pour l'ensemble des étapes de la résidence.

La présence d'un agent de changement semble un pré-requis essentiel à une telle expérience. Que cet agent soit une personne en autorité, une personne ressource engagée, ou un élément issu du milieu, il est indiscutable que, derrière toute innovation, on trouve un "moteur" stimulant son environnement au changement. En plus, l'activité de cet agent semble être stimulée, favorisée et renforcée par la constitution d'un noyau d'adopteurs précoces en provenance du milieu, rôle tenu par le comité académique du programme. C'est grâce à ce comité que l'analyse des besoins du milieu a pu être faite de manière adéquate afin de développer le modèle implanté.

B—Retombées sur le système

Cette innovation pédagogique a entraîné des répercussions tant sur les résidents, les chirurgiens que sur le programme lui-même.

Dans un système d'éducation plus organisé et beaucoup plus exigeant, tel celui-ci, le résident peut facilement se sentir surchargé et, parfois même menacé par une évaluation continue qui permettrait de dévoiler ses zones de faiblesse. A cause de la préparation exigée par les diverses activités d'enseignement, certains se plaignent de ne pouvoir suivre leur programme personnel de formation. Certains autres apparaissent occasionnellement submergés, se laissant "bercer" par l'organisation, désireux qu'ils sont de tomber dans le piège de l'enseignement "à la cuillère". Néanmoins, les résidents plus actifs, prenant en charge leur apprentissage, sont précocement stimulés, acquérant ainsi plus rapidement le bagage de connaissances nécessaires à la solution des problèmes cliniques. Ils atteignent plus vite le seuil de compétence minimale, et se montrent avides de connaître leur évaluation.

Indiscutablement, ce système exige une plus grande participation d'un plus grand nombre de chi-

rurgiens. Quelques-uns n'acceptent pas facilement cette surcharge pédagogique qui grignote leur temps libre ou leur productivité. Même si plusieurs ont modifié leur concept "d'entraîneur" de résidents pour celui "d'éducateur", il n'est pas toujours facile d'être un "facilitateur de l'apprentissage", car il faut alors délaissier les comportements du "maître-vedette". Par ailleurs, nombreux sont ceux qui ont tiré une satisfaction personnelle d'acquérir de nouvelles habiletés pédagogiques en s'impliquant soit dans les modules théoriques ou les séances cliniques d'enseignement modulaire. Il est intéressant de remarquer que certains comportements acquis lors des séances d'enseignement modulaire ont été repiqués à d'autres activités d'enseignement, telles les réunions de service et les cliniques spéciales. Responsables de certains enseignements, quelques-uns ont développé une expertise particulière, par rapport à leur compétence clinique. En général, la participation des chirurgiens a été excellente; du même coup, on pouvait observer un meilleur esprit de corps.

Le programme lui-même a subi une série de répercussions à la suite de cette expérience. Ainsi, la distribution des stages hospitaliers est beaucoup plus complexe n'étant plus si facilement à l'abri de revendications des étudiants. Cependant, l'atmosphère globale a été clarifiée par la définition des objectifs spécifiques alors que tant les résidents que les professeurs perçoivent mieux leurs attentes réciproques. En outre, les rencontres du jeudi soir ont été transformées; du moins au début leur qualité s'est considérablement accrue. Le développement des séances d'enseignement modulaire a provoqué une réflexion sur la pertinence des autres types d'enseignement au moment du stage hospitalier. S'il arrive que certaines séances d'enseignement modulaire et certaines autres activités d'enseignement hospitalier dégénèrent en leçons théoriques, il existe une dispersion d'énergie et de ressources puisqu'il est coûteux d'enseigner à un groupe de trois à cinq résidents plutôt qu'à un groupe de quinze à vingt.

En fait, a-t-on vraiment amélioré la qualité du produit fini? L'expérience est encore trop récente pour répondre adéquatement à cette question. Néanmoins, nous avons assisté, ces deux dernières années, à un meilleur taux de réussite aux examens de certification.

Par ailleurs, un questionnaire portant sur l'évaluation par les résidents de l'enseignement clinique au Département de chirurgie, a été administré à trois reprises au cours des années 1976 à 1978. L'analyse statistique du groupe des résidents en orthopédie, en le comparant à l'ensemble du Département de chirurgie, permet de déceler 50 questions dont la moyenne est significativement (>0.05) au-dessus de celle du reste du Département. Au sein du programme d'orthopédie, il semble que les tâches soient mieux planifiées par rapport aux besoins des résidents, alors que ces derniers ont plus de temps pour assister aux séances d'enseignement. Les chirurgiens-professeurs sont plus motivés à jouer leur rôle d'enseignants et stimulent davantage les résidents. Le programme d'enseignement est mieux structuré selon les besoins des résidents, favorise davantage leur participation à l'enseignement, et les stimule plus à poursuivre leur programme personnel d'apprentissage. En général, les résidents en orthopédie ont un meilleur "feedback" sur leurs activités hospitalières. Les cliniques externes se détachent comme étant significativement meilleures, permettant un meilleur apprentissage à l'investigation de nouveaux patients.

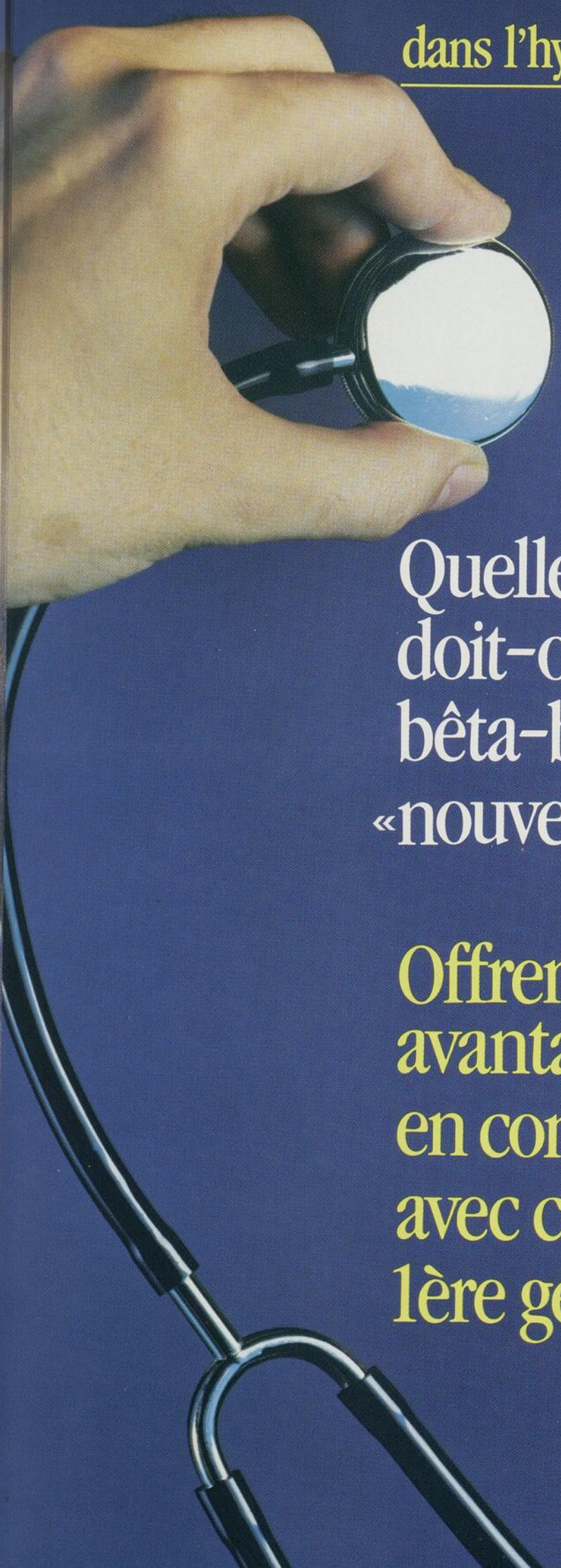
On peut interpréter ce portrait favorable comme étant le résultat de l'effort apporté au développement pédagogique de notre programme.

Conclusion

Au terme de cette analyse, il est possible de confronter les répercussions que l'innovation a apportées dans le milieu par rapport aux buts initiaux fixés. Il est facile d'affirmer que le développement de cette expérience pédagogique a été une entreprise conjointe d'éducation pour le corps professoral. Le système éducatif implanté a été taillé selon les besoins tant des résidents, des professeurs que du programme lui-même. La question la plus pertinente demeure toujours la même: a-t-on vraiment amélioré l'efficacité de la formation durant ces études orthopédiques? Il est évident qu'un système mieux structuré est plus exigeant, ne permettant plus aux résidents de perdre du temps au cours des premières années de formation. Donc, le système semble avoir porté remède à "l'acquisition tardive des connaissances".

estionnai-
par les
clinique
je, a été
au cours
L'analyse
résidents
parant à
de chi-
50 ques-
significa-
de celle
Au sein
il sem-
eux pla-
oins des
niers ont
ux séan-
urgiens-
à jouer
timulent
rogram-
a struc-
résidents
icipation
le plus
person-
ral, les
n mèl-
activités
externes
significa-
ant un
vestiga-
e por-
résul-
elophe-
ogram-

dans l'hypertension et l'angor

A hand is shown holding a stethoscope, with the chest piece positioned against a dark blue background. The stethoscope's tubing curves downwards and to the left, eventually forming a loop at the bottom of the frame. The lighting highlights the contours of the hand and the metallic sheen of the stethoscope's components.

Quelle importance
doit-on accorder aux
bêta-bloqueurs de la
«nouvelle génération»?

Offrent-ils des
avantages réels
en comparaison
avec ceux de la
1ère génération?

analyse,
les ré-
a ap-
rt aux
d'af-
cette
une
pour
édu-
n les
pro-
ii-mè-
nente
a-t-on
je la
rtho-
sys-
exi-
rési-
cours
tion.
porté
des

dans les faits

Aucun bêta-bloqueur ne s'est
révélé supérieur à INDÉRAL.

La plupart des autorités voient dans
INDÉRAL le standard de comparaison
des produits de sa classe.

Le Lancet¹ déclare:

«Aujourd'hui, il semble qu'il n'y ait que deux raisons substantielles de préférer un bêta-bloqueur à un autre. D'abord, la toxicité spécifique peut faire rejeter d'emblée un médicament, practolol en est le meilleur exemple, bien que d'autres spécialités aient connu une carrière très courte après leur mise sur le marché.

Deuxièmement, il peut être nécessaire de recourir à un antagoniste des récepteurs bêta-1 (cardiosélectif) lorsque le blocage des récepteurs bêta-2 des bronches risque d'exacerber les bronchospasmes et de causer des troubles respiratoires. Même dans ces cas, la distinction entre ces récepteurs n'est pas absolue et un agent cardiosélectif peut néanmoins exacerber une affection bronchique obstructive?

Les autres considérations dans le choix des bêta-bloqueurs ne revêtent qu'une importance mineure; il semblerait opportun, cependant, d'exercer une préférence raisonnable à l'endroit du médicament utilisé en clinique depuis le plus longtemps, c'est-à-dire le propranolol.»

Bibliographie

1. Editorial, The Lancet, 11 septembre 1976, pp. 551-552.
2. Bernecker, C., I. Roetscher, The Lancet, 1970, ii, p. 662.

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

indéral^{*}
(propranolol)

devance les autres bêta-bloqueurs
d'une décennie.



Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

LABORATOIRES AYERST
Division de Ayerst, McKenna & Harrison Inc.

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

Remerciements

Cette expérience a été rendue possible grâce au travail assidu des membres du Comité académique du programme et de l'appui constant du directeur du programme, le docteur Carroll A. Laurin.

Résumé

Les méthodes et les stratégies ayant facilité l'implantation d'un modèle pédagogique sont discutées. L'étape de la définition des objectifs spécifiques a exigé temps, énergie et consensus. La mise en application des séances d'enseignement modulaire, se faisant par diffusion lente à travers les milieux, a provoqué le corps professoral à modifier leurs attitudes d'enseignant pour celle de facilitateur de l'apprentissage des résidents. La production d'une grille d'évaluation a introduit le concept d'une mesure selon des objectifs pré-déterminés pour un stage donné.

L'implantation de ce système pédagogique a entraîné diverses répercussions. Entre autre, les résidents demandent d'obtenir une séquence logique de leurs stages d'apprentissage selon la définition des objectifs. Le système est plus exigeant et pour les résidents et pour les chirurgiens. Globalement, l'atmosphère générale du programme a été améliorée et son efficacité accrue.

Enfin, ces réalisations ont été rendues possibles grâce à de multiples ateliers de travail, à la constitution d'un comité académique, générateur précoce de l'innovation, et grâce à un agent interne de changement.

Summary

The methods and the strategies facilitating such an implementation are discussed. It took more time and energy to get consensus about the identification of specific objectives. The introduction of a new teaching format, using the "modular" concept, was feasible on a voluntary basis. Doing so, surgeons had to change their teachers attitudes for those of resident's learning facilitators. The production of an in-training evaluation grid gave the opportunity to assess students' learning according to predetermined criteria. The implementation of such pedagogical system conducted to many repercussions. Thus, residents were more demanding about rotations which should be logically related with their learning objectives. In general, residents and surgeons felt more solicited by the new system. By and large, the program "mood" was better and its efficiency increased. Then, the experience was successful by many work-shops held, by the influence of an academic committee, early adopter of the innovation, and by the presence of an internal change agent.

indéral*

(Chlorhydrate de propranolol)

Un agent bloqueur des récepteurs adrénergiques bêta

INDICATIONS:

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

b) Angine de poitrine INDÉRAL est indiqué en prophylaxie de l'angine de poitrine. **c) Migraine** En prophylaxie de la migraine. N'est pas recommandé en thérapeutique des crises aiguës de migraine. **CONTRE-INDICATIONS:** INDÉRAL est contre-indiqué en présence (1) de bronchospasme ou d'asthme (2) de rhinite allergique au cours de la saison pollinique (3) de bradycardie sinusale et de bloc cardiaque du second ou du troisième degré (4) de choc cardiogène (5) de défaillance du ventricule droit secondaire à l'hypertension pulmonaire (6) d'insuffisance cardiaque (voir la MISE EN GARDE) à moins qu'elle ne soit secondaire à la tachyarrhythmie justiciable du traitement à INDÉRAL.

MISE EN GARDE: Insuffisance cardiaque La stimulation sympathique demeure un élément vital de la fonction circulatoire en présence d'insuffisance cardiaque; en conséquence, l'inhibition par blocage bêta-adrénergique représente un risque puisqu'il peut accentuer la dépression de la contractilité myocardique et précipiter un arrêt cardiaque. INDÉRAL agit de façon sélective sans abolir l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque (c'est-à-dire qui consiste à entretenir la force des contractions myocardiques). Chez les sujets qui reçoivent de la digitale, l'action inotrope positive de cette substance peut réduire l'effet inotrope négatif d'INDÉRAL. Les effets d'INDÉRAL et de la digitale s'additionnent dans la dépression de la conduction auriculoventriculaire. **Interruption brusque d'INDÉRAL en présence d'angine de poitrine**

On a rapporté des incidents d'exacerbation graves de l'angine de poitrine et la survenue d'infarctus du myocarde chez certains angineux lors d'interruption brusque d'INDÉRAL. Par conséquent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDÉRAL, dans ce cas, on doit réduire la posologie graduellement pendant au moins deux semaines et observer strictement le malade. Maintenir la même fréquence des prises. Dans les situations très urgentes, réduire les doses d'INDÉRAL en palier, en quatre jours et sous stricte observation. Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou que survient une insuffisance coronaire aiguë, on recommande de reprendre le traitement à l'INDÉRAL promptement, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angine de poitrine doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDÉRAL. **Chirurgie urgente ou non** Le cas des angineux traités avec des bêta-bloqueurs et qui subissent une chirurgie urgente ou non porte à la controverse puisque le blocage des récepteurs adrénergiques bêta gêne la faculté du cœur de répondre à la stimulation réflexe transmise par voie adrénergique, mais par ailleurs l'arrêt brusque du traitement peut entraîner de graves complications. En cas d'urgence chirurgicale, INDÉRAL étant un inhibiteur compétitif des récepteurs agonistes bêta adrénergiques, ses effets sont susceptibles d'être renversés, si nécessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes tels que l'isoprotérénol ou le

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

La 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, inc.
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

*marque déposée
2263



Diagnostic de la goutte: problèmes posés par la cristallisation "in vitro" de l'urate de sodium*

Rinaldo de Medicis, Jean-Yves Dansereau,
Henri-A. Ménard et André Lussier

Le critère majeur du diagnostic d'une crise d'arthrite goutteuse est la mise en évidence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide synovial. Ces cristaux sont facilement identifiés au microscopie polarisant par leur forme et leur biréfringence négative (1-4).

En pratique, il existe souvent un délai plus ou moins long entre le prélèvement d'un liquide synovial et son examen en laboratoire, surtout si cet examen n'est pas effectué dans le même hôpital. Si le liquide synovial est conservé au réfrigérateur dans un tube bouché, l'urate de sodium en solution risque de précipiter, principalement si le liquide provient d'un patient dont l'urémie est élevée. Si le liquide synovial est conservé à la température ambiante sur lame imparfaitement scellée, l'évaporation lente peut aussi provoquer la cristallisation de l'urate ou de substances peu solubles.

Cette cristallisation de l'urate "in vitro" risque d'entraîner un faux diagnostic de goutte chez des non-goutteux. Il serait donc souhaitable de pouvoir différencier les cristaux d'urate de sodium formée "in vivo" des cristaux formés "in vitro" après le prélèvement. Les premiers prouvent une crise de goutte alors que les seconds ne sont tout au plus qu'une présomption d'urémie élevée.

*Unité des maladies rhumatismales, Centre hospitalier universitaire, Sherbrooke (Québec). J1H 5N4

Adresser les demandes de tirés à part au docteur André Lussier, Unité des maladies rhumatismales, Centre hospitalier universitaire, Sherbrooke (Québec). J1H 5N4

Nous avons recherché les facteurs qui influencent cette cristallisation "in vitro" et étudié les différences morphologiques qui permettent de distinguer les deux types de cristaux d'urate dans des liquides synoviaux de patients souffrant d'arthropathies goutteuses et non goutteuses.

Patients et méthodes

L'étude a porté sur des liquides synoviaux de patients atteints d'arthrite goutteuse (6 cas), de polyarthrite rhumatoïde (6 cas), d'ostéoarthrose (4 cas), de pseudo-goutte (2 cas) et de syndrome de Reiter (2 cas). Un volume minimum de 10 ml de liquide synovial hépariné était nécessaire aux principales mesures.

L'influence des conditions de conservation du liquide synovial sur la cristallisation de l'urate "in vitro" a été évaluée suivant trois facteurs: le temps écoulé entre le prélèvement et l'examen (de 0 à 15 jours), la température (température ambiante, 25°C, et réfrigérateur, 5°C) et l'évaporation (liquide conservé soit en tube fermé, soit sur lame scellée ou non scellée).

A partir du liquide synovial hépariné frais, tel quel ou centrifugé (30 mn à 2000 rpm) pour éliminer des cristaux éventuellement présents, on a préparé des lames scellées qui ont été conservées à 5°C et à 25°C en atmosphère normale ou saturée en humidité. Ces lames ont été examinées périodiquement au microscope en lumière polarisée ou en contraste de phase (Photomicroscope II Zeiss). Les surnageants ont été conservés à 5°C dans des tubes fermés. Pour dix li-

quides synoviaux provenant de patients non goutteux, une partie du surnageant a été enrichie d'urate pour atteindre des concentrations d'acide urique de 15, 17.5 et 20 mg%. L'influence de la trypsine ou de l'hyaluronidase (0.5 mg/ml) a été étudiée sur des fractions de ces solutions enrichies d'urate.

Des cristaux d'urate ont été synthétisés à partir d'une solution bouillante d'urate de sodium 0.050 M (8.41 g d'acide urique et 2.00 g d'hydroxyde de sodium par litre, pH 7.4). La cristallisation est obtenue par refroidissement lent de cette solution ou par addition à chaud d'une solution saturée de chlorure de sodium (50 ml/l). Pour la formation d'urate en présence de gel, on a ajouté à 100 ml de solution chaude d'urate 0.050 M de la gélatine (10 g), de la carragénine (0.5 g) ou de l'agarose (0.2 g).

Résultats

Dans les surnageants conservés tels quels à 5°C dans des tubes bouchés, on n'a observé qu'une seule fois la formation spontanée de cristaux d'urate. Il s'agissait d'un cas de goutte et la concentration d'acide urique du liquide synovial était de 8.1 mg%.

Lorsque les surnageants de liquides synoviaux de non-goutteux sont enrichis d'urate, la précipitation de l'urate de sodium est d'autant plus rapide que la concentration d'acide urique est élevée: 9.9 ± 2.4 jours pour 15 mg%, 8.3 ± 2.4 jours pour 17.5 mg% et 7.1 ± 2.2 jours pour 20 mg%. En présence de trypsine ou d'hyaluronidase, la précipitation

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

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

ent de pa-
partie du
l'urate pour
ons d'acide
mg%. L'in-
de l'hyali-
été étudiée
solutions

ont été
e solution
um 0.05%
et 2.00 g
litre, pH
benue par
e solution
une solu-
de sodium
on d'urate
ajouté à
le d'urate
g), de la
l'agarose

s conser-
des tubes
une seule
de cris-
n cas de
d'acide
était de

ants de
goutteux
pitation
ant plus
d'acide
jours
rs pour
rs pour
trypsine
pitation

NADA

OCHE[®]

Renseignements thérapeutiques page 844

est beaucoup plus rapide: environ 2 jours pour 15 mg% et 1.5 jour pour 20 mg%.

Lorsque les surnageants sont conservés sur des lames scellées, dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau, des cristaux d'urate néoformés n'apparaissent que dans les liquides synoviaux de goutteux, après 8 ± 1.5 jour à 20°C ou à 5°C. Si ces lames sont conservées dans une atmosphère normale, la cristallisation est plus rapide par suite d'une évaporation lente qui varie d'une lame à l'autre. Quand les lames ne sont pas scellées, des cristaux d'urate peuvent se former en deux ou trois heures près des bords de la lamelle. Dans ces conditions l'urate de sodium peut aussi cristalliser après 24 heures dans des liquides synoviaux de non-goutteux, évaporés à sec, principalement si l'uricémie est au-dessus de la normale.

Les cristaux d'urate de sodium formés "in vivo", que l'on trouve lors d'une crise de goutte, ont une forme aciculaire et une taille généralement comprise entre 5 et 15 μm . Ces cristaux sont facilement phagocytés par les granulocytes. Les cristaux qui se forment "in vitro", par contre, ne sont jamais intracellulaires.

Dans les lames scellées de liquides synoviaux de goutteux conservées dans une atmosphère humide, les premiers cristaux néoformés sont généralement doubles. Des petits cristaux de 5 à 10 μm de longueur et de 0.5 μm d'épaisseur maximum s'accroissent par leur pointe effilée (fig. 1-A). La partie centrale de cet assemblage est trop fine pour être visible au microscope en lumière polarisée, ce qui leur donne un aspect très caractéristique (fig. 1-B). Cette partie centrale cesse d'être visible quand la différence de marche entre les rayons ordinaire et extraordinaire produits par le cristal biréfringent d'urate est inférieure à 100 nm (polariseurs croisés) ou à 40 nm (polariseurs croisés plus lame d'onde), ce qui correspond à des épaisseurs de l'ordre de 0.25 et 0.10 μm . D'autres cristaux peuvent ensuite s'ajouter suivant un plan équatorial (fig. 1-C). Ces assemblages cristallins peuvent finalement s'épais-

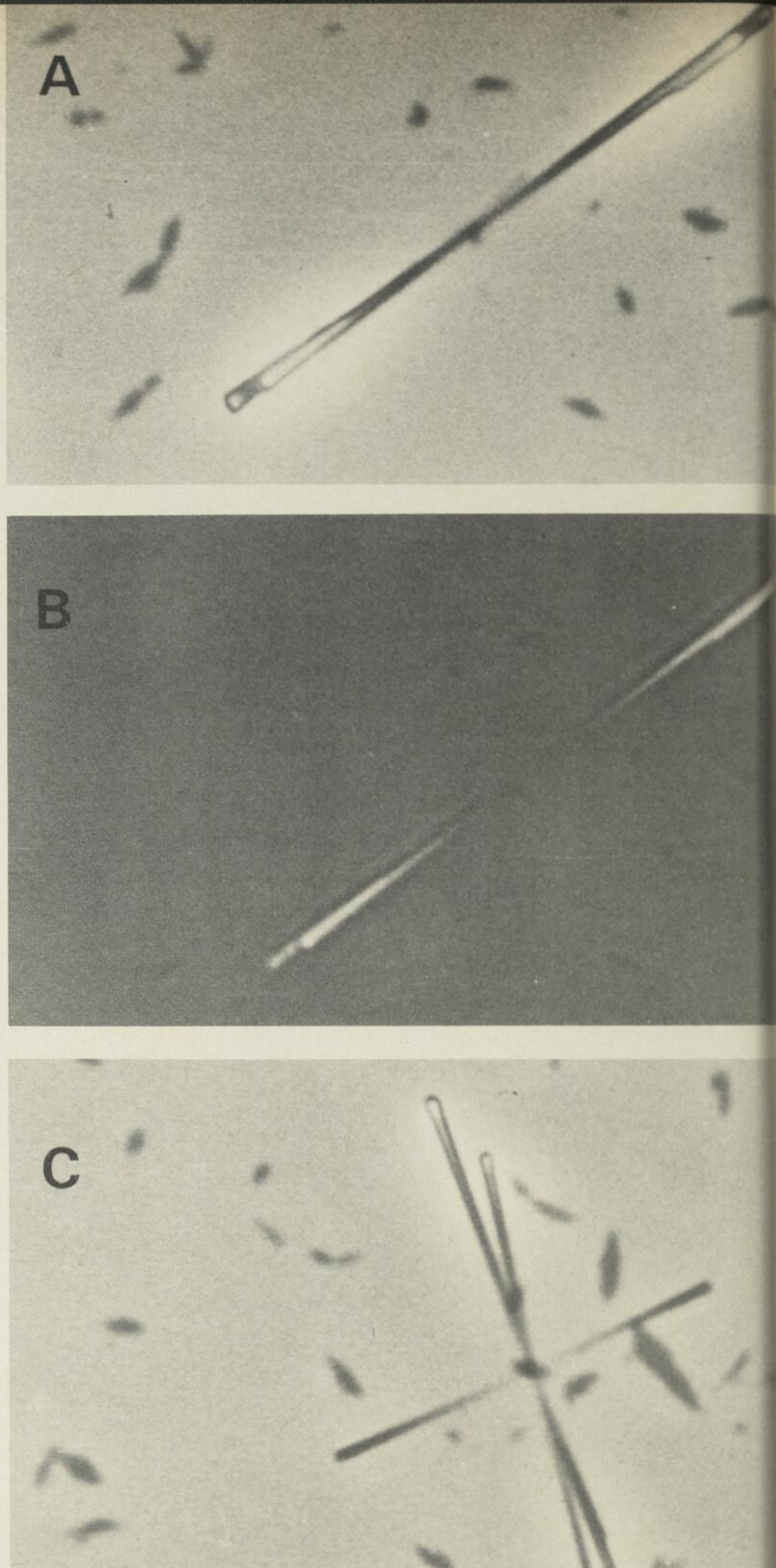


Fig. 1 — Cristaux d'urate formés "in vitro" dans des liquides synoviaux de goutteux conservés sur lame (2400 x)

A) cristal double en contraste de phase B) le même cristal double en polarisation C) assemblage axial-équatorial de trois cristaux doubles (contraste de phase)

SYNCHRONISER

la motilité du tractus
gastrointestinal supérieur

ACCÉLÉRER

le transit
gastroduodénal

Voilà l'action **UNIQUE**
du **MAXERAN** —
traitement
d'appoint
des symptômes
suivants:

- DOULEUR
ÉPIGASTRIQUE
- NAUSÉE
- VOMISSEMENT
- BRÛLEMENTS
D'ESTOMAC
- ÉRUCTIONS
- FLATULENCE

Ces maux peuvent être reliés à une *motilité gastro-intestinale anormale* ou *a-synchrone* qui entraîne un ralentissement de la vidange gastrique et une régurgitation des sécrétions duodénales dans l'estomac. (1)

MAXERAN semble *synchroniser* les contractions du bulbe duodénal avec celles de l'antrum gastrique si elles étaient a-synchrones ou anormales.

MAXERAN *accélère* ainsi la vidange gastrique. (1)

UNIQUE MAXERAN®

(Chlorhydrate de métoclopramide)

Posologie page 845

(1) Johnson, A.G., British Medical Journal, 1971, 2,25-26

 **LABORATOIRES
NORDIC INC.**
2775, rue Boivin, C.P. 403
Chomedey, Laval, Qué. H7S 2A4



sir (fig. 2-A) ou continuer à se ramifier pour donner naissance à des enchevêtrements en étoile (fig. 2-B).

De longs cristaux isolés, dont la taille varie de 30 à 50 μm , sont souvent épaissis au centre (forme lenticulaire) ou finement ramifiés ou recouverts d'une fine frange perpendiculaire de microcristaux. Les cristaux formés "in vivo" qui n'ont pas été phagocytés peuvent aussi subir une cristallisation secondaire de ce type.

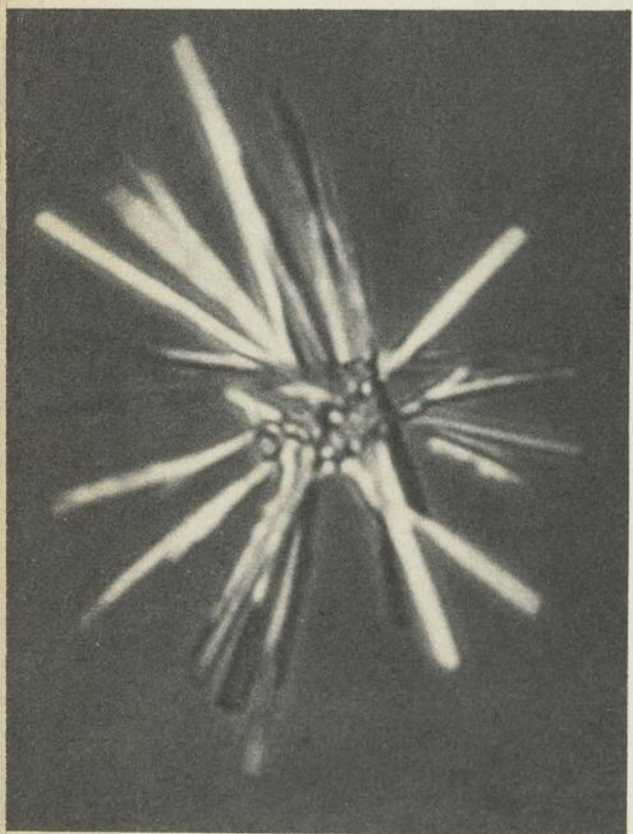
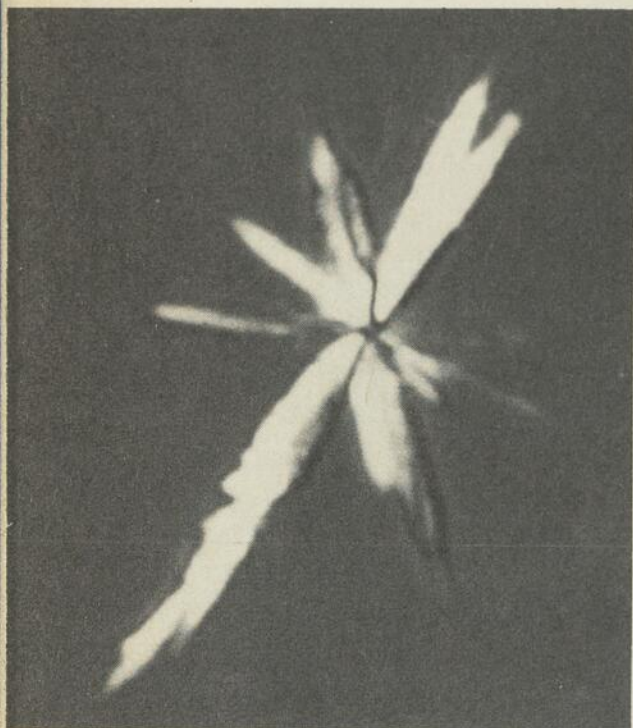


Fig. 2 — Cristaux d'urate dans des liquides synoviaux de goutteux conservés sur lame, (polarisation, 600 x)

- A) assemblage axial-équatorial de 4 cristaux doubles épaissis
- B) assemblage en étoile

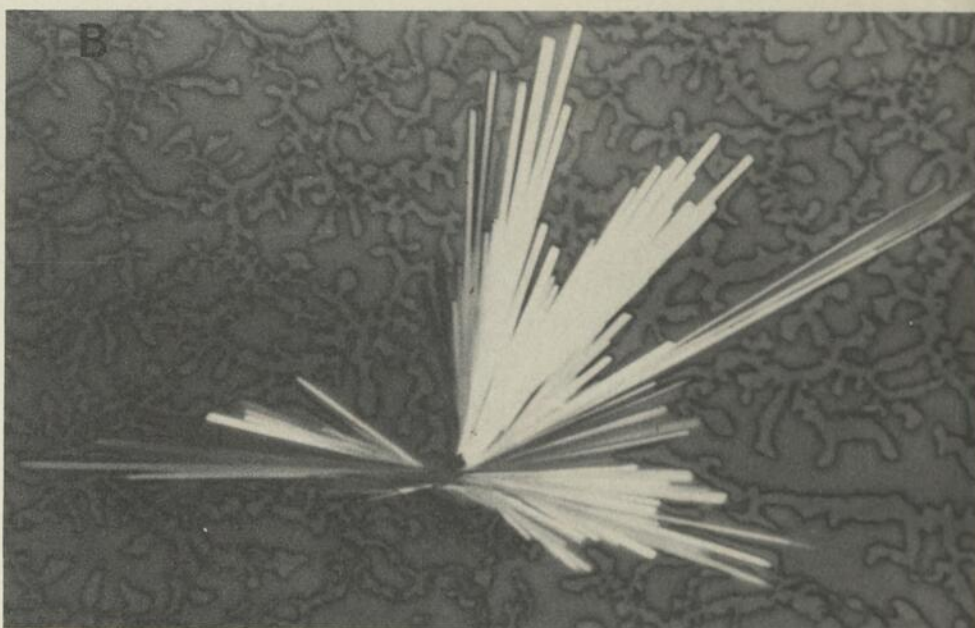


Fig. 3 — Cristaux formés sur lames évaporées à sec (polarisation, 600 x)

- A) liquide synovial de goutteux
- B) liquide synovial d'un sujet hyperuricémique atteint d'ostéoarthrose

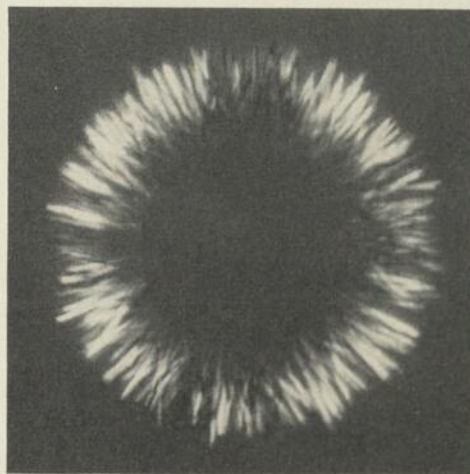
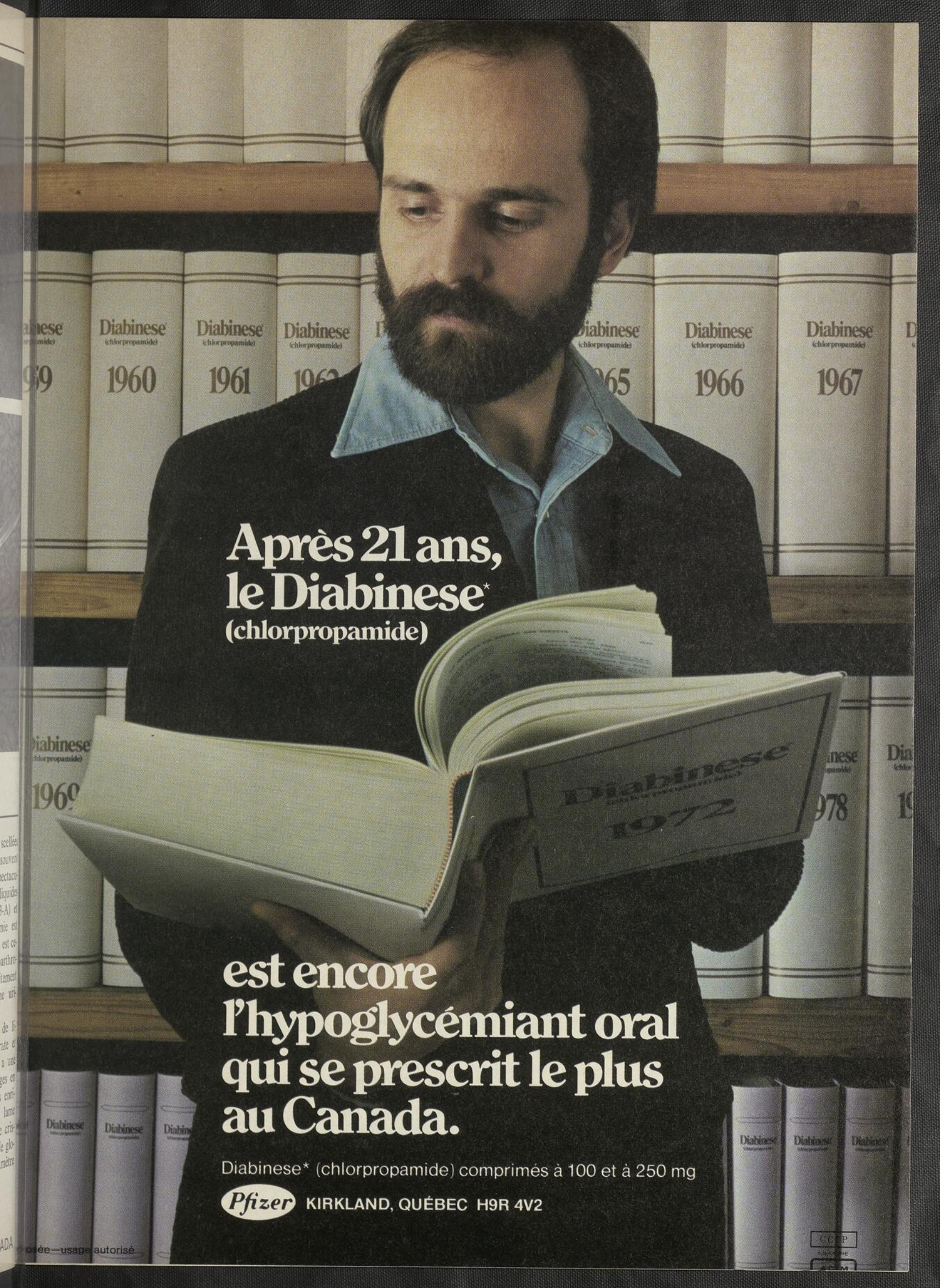


Fig. 4 — Cristallisation en couronne. Polyarthrite rhumatoïde, liquide synovial enrichi en urate (15 mg%) et conservé en tube (polarisation, 600 x)

Sur les lames non scellées évaporées à sec, on observe souvent des formations cristallines spectaculaires principalement dans les liquides synoviaux de goutteux (fig. 3-A) et de non-goutteux dont l'uricémie est élevée (fig. 3-B). Ce dernier cas est celui d'un patient atteint d'ostéoarthrose et d'hypertension, le traitement aux diurétiques entraînant une uricémie de 9 mg%.

Dans les surnageants de liquides synoviaux enrichis d'urate et conservés en tube à 5°C, il y a une nette prédominance d'assemblages en étoile. Lorsque ces surnageants enrichis sont conservés sur une lame scellée, on observe souvent une cristallisation en couronne autour de globules d'environ 30 μm de diamètre (fig. 4).

A man with a beard is shown from the chest up, looking down at an open book he is holding. He is wearing a dark sweater over a light blue collared shirt. The background is a wall of wooden shelves filled with numerous white boxes of Diabinese (chlorpropamide). The boxes are labeled with years from 1959 to 1978. The man is holding a box labeled 1972.

**Après 21 ans,
le Diabinese***
(chlorpropamide)

**est encore
l'hypoglycémiant oral
qui se prescrit le plus
au Canada.**

Diabinese* (chlorpropamide) comprimés à 100 et à 250 mg



KIRKLAND, QUÉBEC H9R 4V2



Les cristaux d'urate de sodium synthétisés en solution aqueuse pure sont semblables, dans leur forme, aux cristaux formés "in vivo", mais leur taille est généralement supérieure à 30 µm. Lorsque la cristallisation est obtenue par addition d'une solution saturée de chlorure de sodium, la taille et la forme des cristaux sont souvent comparables à celles des cristaux formés "in vivo".

Dans un gel, la cristallisation est plus rapide que dans une solution pure. Les formes observées en présence de gélatine sont similaires à celles des cristaux formés "in vitro": cristaux de 25 à 30 µm accolés par leur pointe, longs cristaux ramifiés et assemblages en étoile. Dans les gels d'agarose ou de carragénine, la cristallisation est moins bonne (présence de sphérules) et les cristaux sont de plus petite taille (10 à 20 µm).

Discussion

Les expériences de cristallisation "in vitro" ont démontré que les cristaux d'urate de sodium néoformés ont des formes caractéristiques, ce qui permet de les différencier des cristaux d'urate formés "in vivo".

Les cristaux d'urate formés "in vitro" dans des liquides synoviaux de goutteux conservés à 5°C ou 25°C sont très voisins de ceux formés en présence de gélatine. A ces températures, le liquide synovial se comporte comme un fluide visqueux qui influence à la façon d'un gel le processus de cristallisation et plus particulièrement les formes cristallines. Des travaux récents ont démontré une influence analogue de gels de silice ou de gélatine sur la nucléation, la croissance et l'orientation de cristaux d'intérêt biologique comme les phosphates, pyrophosphates et oxalates de calcium (5-7). Les protéoglycans des tissus conjonctifs et le complexe protéine-hyaluronate du liquide synovial augmentent la solubilité de l'urate de sodium, qui précipite lorsqu'on traite une telle solution par la trypsine ou l'hyaluronidase (8-10). Pour les liquides synoviaux de non-goutteux conservés dans un tube fermé et sursaturés d'urate, nous avons constaté que la cristallisation de l'urate est très lente (de 7 à 10 jours). Lorsque ces liquides étaient traités par des enzymes qui détruisent le complexe protéine — hyaluronate, la précipitation est beaucoup plus rapide (1.5 à 2 jours).

La nucléation de l'urate de sodium semble facilitée dans les liquides synoviaux de goutteux par

rapport aux liquides synoviaux de non-goutteux. On a déjà décrit une accélération de la nucléation dans un liquide synovial dilué de goutteux et une inhibition dans trois liquides synoviaux dilués de patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (11-12).

La nucléation est aussi beaucoup plus rapide et fréquente quand le liquide synovial est placé entre lame et lamelle à cause de la grande surface de contact entre le liquide et le verre (qui favorise la nucléation hétérogène) et de l'augmentation de la concentration due à une évaporation lente.

Pour éviter de poser de faux diagnostics de goutte, il convient donc de conserver les liquides synoviaux dans un tube fermé jusqu'au moment de l'examen au microscope et d'examiner immédiatement les lames scellées.

Remerciements

Les auteurs remercient Madame Claudia Lanzillotta de son excellent travail dans la préparation du manuscrit.

Bibliographie

1. McCarty, D.J. Jr., Hollander, J.L.: Identification of urate crystals in gouty synovial fluid. *Ann. Int. Med.*, 54: 452-460, 1961.
2. Bennett, P.H., Burch, T.A.: New York symposium on population studies in the rheumatic diseases: new diagnostic criteria. *Bull. Rheum. Dis.*, 17: (8), 458, 1967.

Résumé

Entre le prélèvement d'un liquide synovial et son examen en laboratoire, il existe souvent un délai pendant lequel l'urate de sodium en solution risque de cristalliser. Cette cristallisation "in vitro" pourrait entraîner un faux diagnostic de goutte chez un non-goutteux. C'est pourquoi nous avons recherché les conditions qui influencent cette cristallisation et les caractéristiques morphologiques qui permettent de différencier les cristaux d'urate formés "in vivo" de ceux formés "in vitro".

La cristallisation de l'urate "in vitro" est exceptionnelle dans les liquides synoviaux conservés en tubes bouchés à 5°C, alors qu'elle est fréquente lorsque les liquides synoviaux sont conservés sur des lames scellées. Les cristaux formés "in vitro" ne sont jamais intracellulaires. Ils ressemblent aux cristaux artificiels synthétisés en présence de gélatine: les cristaux isolés sont épaissis ou amincis au centre, ramifiés ou décorés de franges. Il y a aussi une nette prédominance de cristaux assemblés en étoile.

Il est donc souhaitable de conserver les liquides synoviaux en tube jusqu'au moment de l'examen et d'examiner immédiatement les lames scellées.

3. Lussier, A.: La synovianalyse. I. Atout diagnostique incontestable. II. Clef de l'énigme pathogénique des arthropathies. *Union Méd. Canada*, 101: 48-52, 435-447, 1972.
4. de Médicis, R., Reboux, J.-F., Lussier, A.: Le liquide synovial. *Revue de la littérature de 1972 à 1975. Path. Biol.*, 24: 641-656, 1976.
5. LeGeros, R.Z., Morales, P.: Renal stone crystals grown in gel systems. *Invest. Urol.*, 11: 12-20, 1973.
6. Bisailon, S., Tawashi, R.: Growth of calcium oxalate in gel systems. *J. Pharmac. Sci.*, 64: 458-460, 1975.
7. Pritzker, K.P.H., Cheng, P.-T., Adams, M.E., Nyburg, S.C.: Calcium pyrophosphate dihydrate formation in model hydrogels. *J. Rheumatol.*, 5: 469-473, 1978.
8. Katz, W.A., Schubert, M.: The solubility of monosodium urate in connective tissue components. *J. Clin. Invest.*, 49: 1783-1789, 1970.
9. Katz, W.A.: Deposition of urate crystals in gout: accelerated connective tissue metabolism. *Arthritis Rheum.*, 18: (suppl.), 751-756, 1975.
10. Perricone, E., Brandt, K.D.: Enhancement of urate solubility by connective tissue. I. Effect of proteoglycan aggregates and buffer cation. *Arthritis Rheum.*, 21: (4), 453-460, 1978.
11. Khalaf, A.A., Wilcox, W.R.: Solubility and nucleation of monosodium urate in relation to gouty arthritis. *J. Cryst. Growth*, 20: 227-232, 1973.
12. Wilcox, W.R., Khalaf, A.A.: Nucleation of monosodium urate crystals. *Ann. rheum. Dis.*, 34: 332-339, 1975.

Summary

When synovial fluid is withdrawn from a joint, there is often a delay up to the time of synovianalysis. In the meantime, sodium urate in the solution could very well become crystallized. This "in vitro" formation of microcrystals could lead to a false diagnosis of gout in a non gouty patient. This has been one of the reason why we made a study to find the conditions of crystallization and the morphological characteristics which allow the examiner to differentiate urate crystallized "in vivo" from those crystallized "in vitro".

Crystallization of urate "in vitro" appears to be a rare event in synovial fluids kept in locked test-tubes at 5°C, but happens quite frequently when synovial fluids are kept on glass slides under sealed coverslips. Crystals formed "in vitro" are never observed inside cells. They look like artificial crystals synthesized in the presence of gelatin: isolated crystals are thicker or thinner in their center, ramified or fitted to form stars.

It seems to be desired to keep synovial fluids in sealed test tubes up to the synovianalysis and to examine immediately the slide preparations.

La candidose vaginale, une infection fréquente...

L'organisme responsable
Candida albicans

La malade Toute femme. Cependant, le problème des récives s'avère plus fréquent, en particulier pour la femme:

- enceinte
- utilisant des contraceptifs oraux
- obèse
- traitée aux antibiotiques
- diabétique
- portant des vêtements trop serrés, spécialement des tissus de fibres synthétiques



In traitement

Canesten[®]

clotrimazole

Crème vaginale et comprimé vaginal

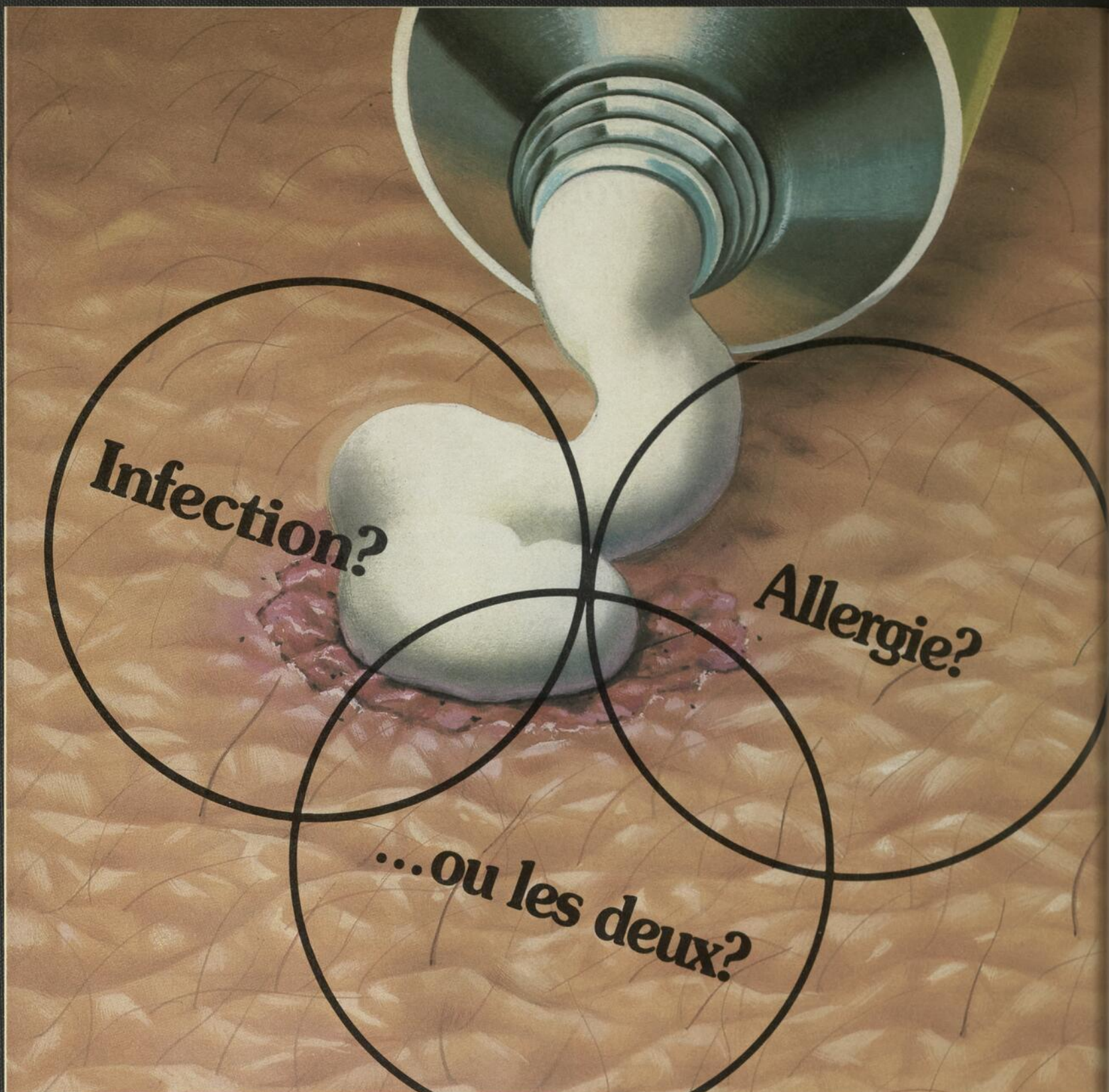
traitement commode
une seule fois par jour

6 jours consécutifs

pour les femmes enceintes ou non

Action fongicide chiffres éloquentes de guérison et peu de récives • aucune résistance croisée à d'autres médicaments • un seul principe actif synthétique • très bien toléré • aucune contre-indication connue, sauf une hypersensibilité possible • excellente acceptation de la part des malades: non salissant, non gras et inodore • le comprimé vaginal se délite rapidement et complètement • De plus, la crème vaginale Canesten offre l'avantage d'une forme posologique des mieux appropriées, pour traiter la vulvite, la "vaginite sèche" et/ou le partenaire — **La crème vaginale Canesten** est présentée dans un emballage





Kenacomb[®]

englobe ces trois possibilités.

Les nombreuses possibilités de Kenacomb permettent le traitement d'une vaste gamme de dermatoses complexes. Il contient un corticostéroïde éprouvé pour soulager rapidement l'inflammation, la sensation de brûlement et la démangeaison, un agent efficace contre les infections à *Candida* et deux agents antibactériens pour éliminer les complications bactériennes. Pour traiter l'allergie, l'infection, ou les deux, prescrivez Kenacomb—il englobe ces trois possibilités.



SQUIBB

Qualité Squibb

—le Principe Inestimable

une intervention chirurgicale gynécologique et les autres. On voit que le pourcentage des céphalées est deux fois plus grand chez les sujets ayant été opérés (30% vs 15%, Chi carré $p < 0.02$). Les troubles émotifs sont aussi deux fois plus fréquents (26% vs 13%, $p < 0.02$). Pour ce qui est de l'hormonothérapie, comme on s'y attend, les sujets ayant eu une ovariectomie en plus de l'hystérectomie, ont reçu plus fréquemment des oestrogènes (80%), comparés à ceux qui ont eu une hystérectomie uniquement (38%).

Discussion

Le pourcentage des femmes obèses ayant eu une hystérectomie est élevé (44% pour l'ensemble du groupe et 58% pour celles âgées de 60 ans et plus). Nous ne pouvons pas dire d'après cette étude si ce pourcentage est plus élevé que dans la population non obèse. Cependant, le fait qu'il n'y a pas d'augmentation avec le degré d'obésité suggère que des taux semblables pourraient être retrouvés chez les non obèses. Il est possible aussi que les sujets qui fréquentent une clinique d'obésité soient plus susceptibles de recevoir d'autres soins médicaux, et que ceci pourrait expliquer le haut pourcentage de sujets ayant eu une intervention chirurgicale gynécologique. Des études dans la population en général devraient être entreprises pour clarifier ce point.

Les troubles émotifs (dépression et traitement psychiatrique) sont plus fréquents chez les patientes ayant eu une intervention chirurgicale gynécologique. La relation entre dépression et hystérectomie est connue depuis plusieurs années et, récemment, J. Ananth⁽²⁾ en a fait une revue. Plusieurs raisons sont invoquées pour expliquer cette association d'hystérectomie et de dépression. Il est possible que les femmes qui ont déjà des troubles émotifs soient plus susceptibles d'avoir des douleurs abdominales qui amènent un examen et la découverte d'une maladie. Il est aussi suggéré que plusieurs des hystérectomies dans ce groupe seraient suscitées plus par l'insistance de la patiente que par l'indication médicale stricte. Rappelons à ce sujet, l'étude de Cohen⁽³⁾ montrant que dans l'hystérie les opérations gynécologiques étaient 7 fois plus élevées que chez les sujets-témoins.

Barker⁽⁴⁾ a étudié 729 femmes qui ont eu une hystérectomie. En les comparant avec des sujets qui ont eu une cholécystectomie, il

a noté une fréquence beaucoup plus grande de troubles psychiatriques après les hystérectomies. Ces consultations en psychiatrie étaient faites surtout dans les deux premières années après l'opération. Il est intéressant de noter que la fréquence de troubles émotifs après l'hystérectomie était deux fois plus élevée chez les patientes chez qui le rapport anatomique ne montrait pas de lésion significative. 57% des patientes qui avaient déjà eu antérieurement des troubles émotifs ont eu une récurrence postopératoire. Enfin, Barker a noté que 35% des femmes séparées ou divorcées ont dû avoir une consultation psychiatrique après l'hystérectomie, comparé à 7% pour l'ensemble de tout le groupe.

Le traumatisme psychique que représente une hystérectomie est probablement la cause principale de ce phénomène, mais il est possible aussi qu'il y ait un facteur hormonal. Le fait que nous n'ayons pas trouvé de différence dans le pourcentage de troubles émotifs chez les patientes ayant eu une hystérectomie seule et celles ayant eu une hystérectomie et ovariectomie serait contre cette étiologie hormonale. Monday et Cox⁽⁵⁾ n'ont pas trouvé non plus moins de troubles émotifs chez les patientes qui n'avaient eu qu'une hystérectomie sans ovariectomie. Le fait qu'il n'y a pas de différence entre ces deux groupes n'exclut pas complètement la possibilité d'un facteur hormonal car certains ont noté^(6,7) que même lorsqu'il y avait hystérectomie seule il y avait aussi un certain degré de déficience oestrogénique.

Les oestrogènes (déficience ou excès) ont un effet sur le métabolisme du tryptophane, et il est possible qu'une déficience en tryptophane soit un des facteurs étiologiques de la dépression^(8,9).

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le degré d'obésité et le pourcentage de sujets présentant des troubles émotifs. Le problème de la fréquence des troubles émotifs chez les obèses comparés aux sujets normaux est discuté. Il est probable que plusieurs des études faites dans ce domaine l'ont été chez une population d'obèses sélectionnés plus susceptibles d'avoir des troubles émotifs. L'association significative de céphalées et de troubles émotifs chez le groupe d'hystérectomisées par rapport au groupe-témoin est intéressante et l'on ne peut établir actuellement la relation cause-effet entre les deux paramètres sans avoir obtenu au préalable des profils psychologiques pré et postopératoi-

res. La variante la plus importante à étudier serait l'investissement émotif de la féminité dans l'utérus et possiblement le rôle physiologique sensoriel de celui-ci dans la réponse sexuelle. Cette réponse coïtale cervicale par pénétration profonde durant la phase d'excitation et les contractions utérines de l'orgasme souvent décrites comme essentielles à une satisfaction intense et complète pourraient expliquer la réticence de certaines femmes à l'ablation utérine dans les saignements dysfonctionnels ou lorsque la lésion organique n'est pas menaçante pour la vie. L'évaluation psychologique sommaire préopératoire de l'adéquation sexuelle du couple demeure donc très importante avant l'hystérectomie car si des conflits latents ou avérés étaient présents, se manifestant par de l'anxiété, des céphalées, de la dépression ou de la somatisation pelvienne, cette intervention pourrait précipiter un groupe de patientes relativement jeunes, dans une situation émotive encore plus pénible que le bienfait recherché initialement.

Conclusions

197 femmes obèses ont répondu à un questionnaire, et nous avons trouvé les résultats suivants :

1o 44% de tout le groupe a eu une opération gynécologique et ce taux est de 58% chez les sujets âgés de 60 ans et plus.

2o La fréquence d'opérations gynécologiques, de troubles émotifs et de céphalées n'augmente pas avec le degré d'obésité.

3o Les sujets ayant eu une opération gynécologique ont deux fois plus de troubles émotifs et de céphalées que les autres, indépendamment de l'obésité.

4o Ceci représente une mise en garde lors des hystérectomies soi-disant "électives" pour troubles gynécologiques fonctionnels où il faut identifier d'avance les conflits situationnels ou émotifs d'un couple et d'une patiente.

Résumé

44% des femmes traitées dans une clinique d'obésité ont eu une hystérectomie et/ou ovariectomie. Ce pourcentage est de 58% chez les sujets de 60 ans et plus. La fréquence d'opérations gynécologiques, de troubles émotifs et de céphalées n'augmente pas avec le degré d'obésité. Les sujets ayant eu une opération gynécologique ont eu deux fois plus de troubles émotifs et de céphalées que les autres.

Summary

44% of obese women from an obesity clinic had had hysterectomy and/or ovariectomy. Among patients 60 years of age and older, that percentage rises to 58%. The frequency of gynecological interventions, emotional disturbances and headaches does not increase with the degree of obesity. Subjects who had a gynecological operation had emotional disturbances and headaches twice as frequently as the others.

Remerciements

Nous remercions, pour leur collaboration, Mlle Lise L'Ecuyer, Mlle Nicole Charron, Mme Céline Perreault et Mme Camille Gingras-Verdy.

Bibliographie

- Boyer, L., Boyer, A., Biron, P., Contrôle global de l'obésité: résultats chez 1,225 patients après 5 ans. *Union Méd. Canada*, 106: 885-888, 1977.
- Ananth, J., Hysterectomy and Depression. *Obstet. Gynecol.*, 52: no. 6: 724-730, (décembre) 1978.
- Cohen, M.E., Robins, E., Purtell, J.J., Altmann, M.W., Excessive Surgery in Hysterectomy. Study of Surgical Procedures in 50 Women with Hysterectomy and 190 Controls. *JAMA*, 151: 977-986, 1953.
- Barker, M.G., Psychiatric Illness after Hysterectomy, *Br. Med. J.*, 2: 91-95, 1968.
- Monday, Rn, Cox, L.W., Hysterectomy for Benign Lesions. *Med. J. Aust.*, 2: 759-763, 1967.
- Smith, P., Roberts, M., Slade, N., Urinary Symptoms Following Hysterectomy. *Br. J. Urol.* 42: 3-9, 1970.
- Whitelaw, R.C., Ovarian Activity Following Hysterectomy. *J. Obstet. Gynecol. Br. Emp.* 65: 917-932, 1958.
- Thomson, J., Double Blind Study on the Effect of Oestrogen on Sleep, Anxiety and Depression in Perimenopausal Women: Preliminary Results. *Proc. Roy Soc. Med.* 69: 829-830, (novembre) 1976.
- Wynn, V., Adams, P.W., Folkard, J. et Seed, M. Tryptophan, Depression and Steroidal Contraception. *J. Steroid Biochem.* 6: 965-910, 1975.

Aprésoline l'hypotenseur "de renfort" à action unique

INDICATIONS: Hypertension artérielle de formes diverses: hypertension essentielle fixe, de forme bénigne ou maligne; hypertension liée à la glomérulo-néphrite aiguë et chronique; néphrosclérose; toxémies hypertensives de la grossesse, pré-éclampsie et éclampsie.

POSOLOGIE: Hypertension: Voie buccale: d'une manière générale, après la mise en route du traitement, on augmentera graduellement la posologie en ajustant la dose suivant la réponse individuelle. Si le médicament est employé seul, on commencera avec 10 mg quatre fois par jour; on pourra augmenter ensuite par paliers jusqu'à un maximum pratique de 200 mg par jour. En association avec d'autres hypotenseurs, on pourra réduire la posologie d'APRESOLINE.

Voie parentérale: en cas d'urgence, le traitement du malade hospitalisé peut être institué par voie intraveineuse ou intramusculaire. La dose habituelle dans ces cas varie entre 20 et 40 mg et on répète l'injection, si besoin est. Chez certains malades, notamment ceux qui présentent une atteinte rénale grave, il peut être nécessaire de réduire la dose. La baisse de la tension artérielle peut être amorcée dans les quelques minutes qui suivent l'injection, la baisse maximale moyenne se produisant en l'espace de 10 à 80 minutes. On peut reprendre l'administration orale d'APRESOLINE dans les 24 à 48 heures chez la plupart des malades.

Toxémie de la grossesse: a) Toxémie précoce et hypertension gravidique: un comprimé à 10 mg per os 4 fois par jour pour commencer, en augmentant ensuite graduellement la dose jusqu'à concurrence de 400 mg par jour ou jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique.

b) Toxémie tardive et pré-éclampsie: administrer 20 à 40 mg par voie intramusculaire ou lentement, par injection intraveineuse directe ou perfusion. Répéter l'administration si nécessaire.

EFFETS SECONDAIRES: Tachycardie, céphalées, palpitations, étourdissements, faiblesse, nausées, vomissements, hypotension de posture, engourdissement et picotements des extrémités, rougeurs, congestion nasale, larmolement, rougeur de la conjonctive, dyspnée, symptômes d'angine, éruption cutanée, fièvre, médicamenteuse, diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, urticaire géante et syndrome pseudo-lupique (arthralgies) dans certains cas après l'administration durant des périodes prolongées.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI: Employer avec prudence en présence d'atteinte rénale grave et d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente. APRESOLINE peut potentialiser les effets narcotiques des barbituriques et de l'alcool. Des cas de névrite périphérique, se traduisant par de la paresthésie avec engourdissement et picotements, ont été observés. Les observations publiées indiquent que le médicament a un effet antipyrétique et que si des symptômes de carence se manifestent, il est conseillé d'associer de la pyridoxine au traitement.

SURDOSAGE: Symptômes: hypotension et tachycardie.

Traitement: lavage d'estomac ou, en l'absence de coma, émétiques. En présence d'hypotension, administrer très prudemment de la norépinéphrine (par voie intraveineuse) ou de l'éphédrine afin de relever la tension artérielle sans aggraver la tachycardie. Éviter l'emploi de l'épinéphrine. Le traitement symptomatique général comprend: l'administration de liquides intraveineux, l'application de chaleur et l'élévation du pied du lit.

PRÉSENTATIONS: Toutes les formes pharmaceutiques du produit contiennent du chlorhydrate d'hydralazine. Comprimés à 10 mg (jaunes, sécables); flacons de 100. Dragées à 25 mg (bleues); flacons de 100 et 500. Dragées à 50 mg (roses); flacons de 100 et 500. Ampoules de 1 ml de solution aqueuse titrée à 20 mg; boîtes de 10.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

C-5003

ANTURAN[®] (sulfapyrazone)

INDICATIONS:

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

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

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

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

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

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

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

CONTRE-INDICATIONS:

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

Ulcère gastro-duodénal en évolution.

Hypersensibilité à la sulfapyrazone et aux autres dérivés pyrazolés. Affection hépatique ou rénale grave, sauf dans les cas où l'aggrégation plaquettaire est en cause.

MISE EN GARDE:

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

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

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

PRÉCAUTIONS:

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

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

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

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

RÉACTIONS ADVERSES:

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

PRÉSENTATION:

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

Anturan 200 mg: Chaque dragée blanche, monogrammée GEIGY, renferme 200 mg de sulfapyrazone, norme Geigy. Flacons de 100 et 500.

Monographie fournie sur demande.

Geigy

Dorval, Qué. H9S 1B1

CCPP

G-9078

Tumeur villeuse du duodénum

B. Rousseau¹ et J.G. Martel²

La tumeur villeuse est surtout reconnue pour sa fréquence dans le côlon, puisqu'elle en constitue 5-28% de toutes les tumeurs bénignes¹⁻³. Cependant, il ne faut pas oublier qu'elle peut survenir ailleurs dans le tractus gastro-intestinal: 82 cas de tumeur villeuse de l'estomac ont été rapportés jusqu'à maintenant dans la littérature⁴, tandis que trois tumeurs villeuses du jéjunum⁵ et une de l'iléon⁴ le furent. La localisation duodénale est également fort rare, puisque 43 cas de tumeur villeuse ont été rapportés à ce niveau⁶. Nous décrirons dans cet article un autre cas de tumeur villeuse du duodénum dont la localisation à l'ampoule de Vater est encore plus exceptionnelle.

Observation clinique

Une femme de 57 ans nous est adressée pour les symptômes suivants: prurit généralisé, sub-ictère conjonctival, urines foncées, selles pâles et hyperthermie en clochers depuis 15 jours. Depuis un mois, elle présente des douleurs épigastriques occasionnelles, quelques vomissements alimentaires et un amaigrissement de douze livres. Un transit gastro-duodéal prescrit par son médecin de famille avait démontré la possibilité d'une tumeur de la deuxième portion du duodénum. Son seul antécédent médico-chirurgical est celui d'une cholécystectomie subie plusieurs années auparavant.

(1) F.R.C.P.(C) Service de Gastro-Entérologie, Hôpital Saint-François d'Assise, Québec. Professeur agrégé, Faculté de Médecine, Université Laval.

(2) F.R.C.P.(C) Service de Chirurgie, Hôpital Saint-François d'Assise, Québec. Professeur adjoint, Faculté de Médecine, Université Laval.

Au moment de son admission à l'hôpital, son examen physique est strictement négatif à part un léger sub-ictère conjonctival. Toutes les analyses de base sont normales à part la phosphatase alcaline et la bilirubine totale qui sont légèrement élevées, traduisant la présence d'un syndrome cholestatique. La cholangiographie intraveineuse est normale. Cependant une duodénographie hypotonique démontre effectivement la présence d'une masse polypoïde, sessile, située sur le côté interne de la deuxième portion du duodénum, vis-à-vis l'ampoule de Vater (Fig. 1). Une intervention chirurgicale est pratiquée cinq jours

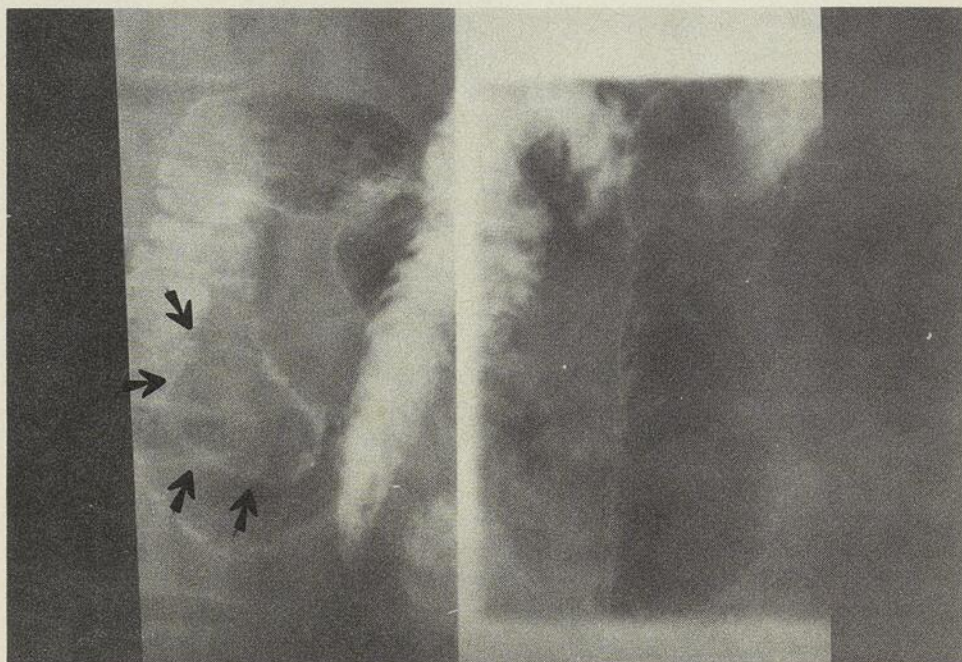


Fig. 1 — Duodénographie hypotonique. Les flèches indiquent la configuration de la tumeur qui est localisée à la partie interne de la deuxième portion du duodénum, vis-à-vis l'ampoule de Vater. D'aspect sessile et polypoïde, elle se projette sur 2-3 cm dans la lumière duodénale.

après son admission. La duodénotomie, après manoeuvre de Kocher, révèle une tumeur vilieuse de 2.5 cm de diamètre située sur l'ampoule de Vater (Fig. 2). Une biopsie peropératoire montre que la tumeur est bénigne. On en fait alors l'exérèse, complétée d'une sphinctéroplastie. L'examen histologique définitif permet d'exclure tout cancer in-situ (Fig. 3).

L'évolution postopératoire fut excellente et deux ans après cette intervention, la patiente est asymptomatique, sa phosphatase alcaline et sa bilirubine sont normales, ainsi que son transit gastro-duodénal.

Discussion

Les symptômes reliés à la présence d'une tumeur vilieuse dans le duodénum sont très variables. L'hémorragie digestive est la plus fréquente. Par ordre de fréquence, on peut ensuite citer: l'ictère obstructif, l'obstruction duodénale, la douleur vague⁶. Notre patiente se présentait avec un syndrome cholostatique obstructif et ceci se comprend bien puisque sa tumeur était située à l'ampoule de Vater. Il est intéressant de noter que sur les 43 cas de tumeur vilieuse duodénale rapportés dans la littérature, seulement deux étaient situées à ce niveau⁶.

De toutes les tumeurs bénignes de l'intestin grêle, la tumeur vilieuse vient bien loin en arrière après le leiomyome, le polype adénomateux, le lipome et l'hémangiome, au point de vue fréquence⁷. Cependant, son importance vient du fait que, comme la tumeur vilieuse du côlon, le risque de dégénérescence maligne existe. Au côlon et au rectum, 30% des tumeurs vilieuses montrent des signes de dégénérescence maligne⁸⁻⁹. Des 43 cas de tumeur vilieuse du duodénum rapportés à ce jour dans la littérature, 28.6% montraient des signes de dégénérescence maligne⁶⁻¹⁰. On peut donc dire que tout comme au côlon et au rectum, le tiers des tumeurs vilieuses duodénales montre des signes de malignité¹¹⁻¹².

Cette constatation est importante à notre avis, car elle constitue une indication chirurgicale formelle. La nature bénigne ou maligne de la tumeur doit d'abord être déterminée soit par biopsie au cours d'une duodénoscopie, soit par congélation après duodénotomie ou, encore mieux, par les deux. La tumeur vilieuse de bénignité franche ne requiert qu'une simple excision. Tel fut le cas de notre patiente. De malignité évidente, avec envahissement du pancréas, elle impose une pancréatoduodenectomie⁶⁻¹¹⁻¹³.

La plus grande difficulté réside dans les cas où, d'apparence bénigne tant sur le plan macroscopique que sur le plan des biopsies les coupes définitives de la tumeur enlevée montrent une dégénérescence maligne à sa base⁶. Nous croyons que ces patients doivent être suivis de très près après l'opération, à intervalles réguliers, tant sur le plan endoscopique que sur le plan radiologique.

Dans le cas d'une tumeur maligne inopérable, les interventions palliatives de dérivation, telles la gastro-jéjunostomie et l'anastomose biliodigestive, gardent leur place comme dans toute forme de cancer à ce niveau.

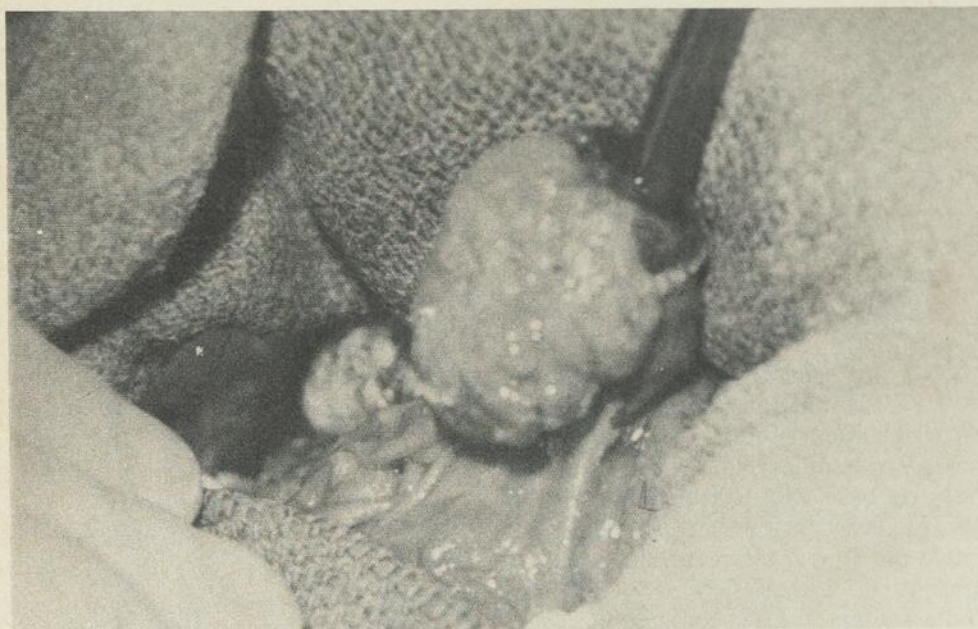


Fig. 2 — Mise à jour de la tumeur vilieuse de l'ampoule de Vater, après duodénotomie et manoeuvre de Kocher.

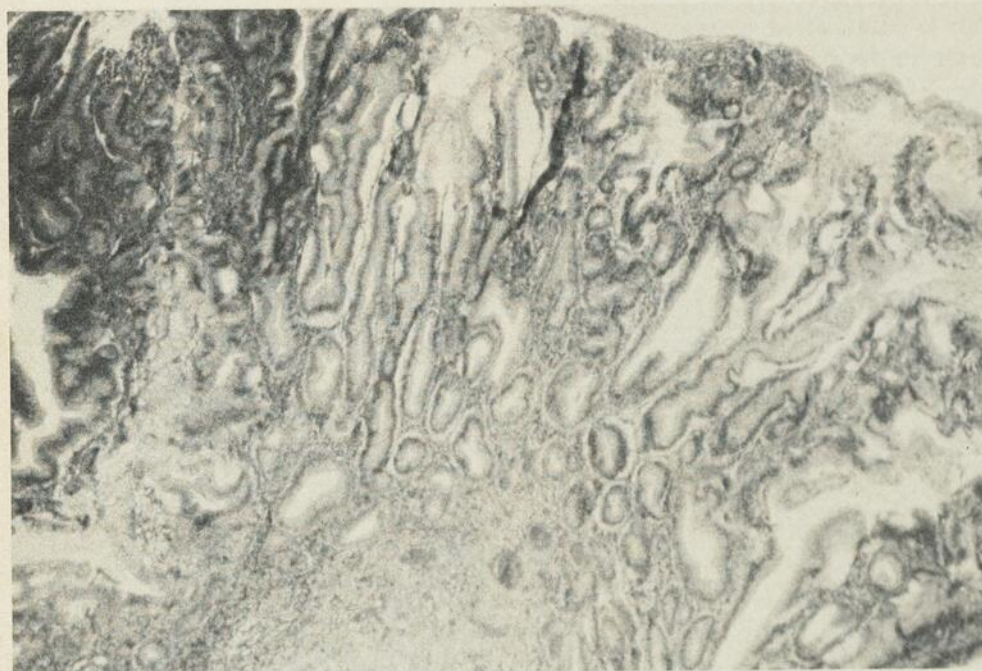


Fig. 3 — Hématoxylène-éosine-safran X 40 de la tumeur vilieuse enlevée. L'examen montre une disposition papillaire des glandes et une absence complète d'atypie cellulaire. Il confirme la bénignité de la tumeur.

Résumé

Nous rapportons dans cet article un cas de tumeur villositaire du duodénum dont la principale particularité fut celle d'être située à l'ampoule de Vater. A notre connaissance, il s'agit du troisième cas rapporté dans la littérature. A cette occasion, nous faisons une révision du problème des tumeurs villositaires à localisation duodénale en insistant sur les dangers de la cancérisation, dont la fréquence à ce niveau est tout à fait comparable à la tumeur villositaire du côlon ou du rectum. L'approche chirurgicale doit être locale si la tumeur est bénigne et doit impliquer une exérèse beaucoup plus large, type pancréatoduodénectomie, si elle est maligne ou envahissante.

Bibliographie

1. Enterline, H.T., Metcalfe, O., Schwartz, H.J.: Malignant potential of adenomas of the colon and rectum. JAMA, 179: 322, 1962.
2. Horn, R.C.: Malignant potential of polypoid lesions of the colon and rectum. Cancer, 28: 146, 1971.
3. Olson, R.O., Davis, W.C.: Villous adenoma of the colon- benign and malignant. Arch. Surg., 98: 487, 1969.
4. Bremer, E.G., Baitaile, W.G., Bulle, P.H.: Villous tumors of the upper gastrointestinal tract. Amer. J. Gastroenterol, 50: 135, 1968.
5. Makkar, J., Song, K.T., Coqbill, C.L.: Villous adenoma of the duodenum: report of a case with massive hemorrhage. Amer. Surg. 35: 656, 1969.
6. Spira, I.A., Wolff, W.I.: Villous tumors of the duodenum. Amer. J. Gastroenterol, 67: 63, 1977.
7. Hancock, R.J.: An eleven-year review of primary tumors of the small-bowel including the duodenum. Can. Med. Assoc. J., 103: 1177, 1970.

Summary

A case of villous tumor of the duodenum is reported. The main interest of this report relies on the fact that the tumour was located in the ampulla of Vater. To our knowledge, only two villous tumors of the ampulla of Vater have been reported in the medical literature. A brief review of the problem is done. In the duodenum, the incidence of carcinomatous changes in the tumor is the same as in the colon or rectum. It is approximately 30%. Local mucosal excision or local segmental excision are done when the tumor is benign. If invasive carcinoma is found, pancreatoduodectomy is recommended.

8. Bacon, H.E., Eisenberg, S.W.: Papillary adenoma or villous tumor of the rectum and colon. Ann Surg., 174: 1002, 1971.
9. Nicoloff, D.M., Ellis, C.M., Humphrey, E.W.: Management of villous adenomas of the colon and rectum. Arch Surg. 97: 254, 1969.
10. Saibil, E., Guttman, F., Palagew, M.J.: Villous adenoma of the duodenum. J. Can. Assoc. Radiol., 23: 257, 1972.
11. Schulten Jr, M.F., Oyasu, R., Beal, J.M.: Villous adenoma of the duodenum: a case report and review of the literature. Amer. J. Surg., 132: 90, 1976.
12. Mir-Madjlessi, S.H., Farmer, R.G., Howk, W.A.: Villous tumors of the duodenum and jejunum: report of four cases and review of the literature. Amer. J. Dig. Dis., 18: 467, 1973.
13. Guiwarc'h, M., Gauthier, R., Marquand, J., Mouchet, A.: Les tumeurs duodénales — étude d'une statistique de 25 cas. Med. Chir. Dig., 7: 23, 1978.

LORELCO^{*}

PROBUCOL

AGENT ANTIPHERCHOLESTÉROLÉMIQUE

INDICATIONS: Le LORELCO est indiqué comme adjuvant au régime dans le traitement de l'hypercholestérolémie associée à l'augmentation des lipoprotéines de faible densité, et il peut s'avérer utile pour abaisser les taux de cholestérol élevés chez les patients atteints d'hyperlipidémie mixte (hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie), lorsque la composante hypercholestérolémique est la plus inquiétante.

CONTRE-INDICATIONS: Hypersensibilité connue au médicament. L'innocuité du LORELCO pendant la grossesse n'a pas été déterminée. Il ne faut donc pas administrer ce produit aux femmes enceintes ni aux mères qui allaitent leur enfant car les études effectuées chez l'animal démontrent que le produit est excrété dans le lait maternel.

AVERTISSEMENT: Il faut prendre des mesures anticonceptionnelles rigoureuses chez les femmes en âge d'enfanter. En cas d'interruption du traitement au LORELCO, il faut poursuivre ces mesures pendant au moins six mois.

En présence d'une hausse marquée et soutenue de la triglycéridémie, non reliée au régime alimentaire, il faut envisager l'interruption du traitement au LORELCO. (Voir MISE EN GARDE).

MISE EN GARDE: Avant d'amorcer un traitement au LORELCO (probutol), on devrait essayer de maîtriser l'hypercholestérolémie par des mesures diététiques appropriées, une réduction pondérale et par le traitement de toute maladie sous-jacente qui pourrait être la cause directe de l'hypercholestérolémie.

Étant donné que le LORELCO est destiné à une thérapeutique prolongée, on doit procéder aux études de base appropriées visant à déterminer la présence d'un taux élevé de cholestérol sérique. Il faut, par ailleurs, procéder à l'évaluation fréquente de la cholestérolémie pendant les premiers mois du traitement et également à intervalles réguliers par la suite. Une tendance favorable vers une baisse du cholestérol devrait se manifester dans les deux premiers mois du traitement au LORELCO. Il faut poursuivre ce régime thérapeutique aussi longtemps que cette tendance persiste et décider à la fin du quatrième mois si la baisse obtenue est suffisante.

Il faut également établir le taux basal de la triglycéridémie et mesurer la triglycéridémie à intervalles réguliers. En cas d'élévation soutenue et marquée des triglycérides sériques pendant le traitement au probucol, on doit envisager la possibilité d'améliorer la fidélité au régime alimentaire, l'abstinence d'alcool, des restrictions caloriques plus poussées ou des modifications de la quantité d'hydrates de carbone ingérés. Si l'hypertriglycéridémie persiste, ne pas poursuivre le traitement au probucol.

Lors de l'administration simultanée du LORELCO et du clofibrate, l'expérience limitée accumulée à partir des études cliniques indique qu'une augmentation de la triglycéridémie peut parfois se manifester sans pour cela entraîner un effet additif apparent sur le cholestérol sérique. Ainsi, l'association du LORELCO et du clofibrate est déconseillée.

L'efficacité et l'innocuité du LORELCO chez les enfants n'ont pas été déterminées.

EFFETS SECONDAIRES: Les effets secondaires associés au LORELCO (probutol) sont généralement de courte durée et d'intensité légère ou modérée.

Le système le plus souvent impliqué est le tractus gastro-intestinal. La diarrhée se manifeste chez environ 1 patient sur 10. Les autres réactions gastro-intestinales par ordre de fréquence décroissante sont: flatulence, douleur abdominale, nausées et vomissements. Ces effets sont habituellement passagers et nécessitent rarement l'interruption du traitement. Lors des études cliniques, le traitement au LORELCO fut interrompu chez environ 2% des patients à cause des réactions secondaires gastro-intestinales.

Les effets secondaires moins fréquents sont: hyperhidrose, sudation fétide et oedème angioneurotique; ces effets se manifestent chez moins de 1 patient sur 500.

On a rapporté un cas de réaction idiosyncrasique caractérisée par des étourdissements, des palpitations, une syncope, des nausées et des vomissements et de la douleur dans la poitrine.

Les autres manifestations pour lesquelles aucune relation de cause à effet n'a été établie avec le LORELCO comprennent les céphalées, les étourdissements, la paresthésie et l'éosinophilie et ces réactions surviennent chez un sujet sur 50 environ; un taux d'hémoglobine et/ou un hémocrite diminués de façon constante sont observés chez un sujet sur 100 environ; on observe également chez un à six patients sur mille les effets suivants: éruption, prurit, impuissance, insomnie, conjonctivite, larmoiement, vision trouble, tinnitus, atténuation du goût et de l'odorat, augmentation d'un goitre multinodulaire, anorexie, aigreurs d'estomac, indigestion, vomissements, saignement gastro-intestinal, ecchymoses et pétéchies, thrombocytopénie, nocturie et névrite périphérique.

Des élévations supérieures aux valeurs normales des transaminases sériques (glutamate oxalo-acétique et glutamate pyruvique), de la bilirubine, de la phosphatase alcaline, de la créatinine phosphokinase, de l'acide urique, de l'azote uréique sanguin et du glucose sanguin ont été observées une ou plusieurs fois chez plusieurs patients traités au LORELCO (probutol). Dans la plupart des cas, ces phénomènes ont été passagers et pouvaient être associés à l'état clinique du patient ou à d'autres modalités thérapeutiques. Même si la relation cause à effet entre le probucol et ces réactions est incertaine, on ne peut exclure la possibilité que certaines de ces réactions sont reliées à l'administration du médicament. Lors des études contrôlées, la fréquence des anomalies relevées au niveau des épreuves de laboratoire n'a pas été plus élevée chez les patients traités au probucol que chez les patients ayant reçu du placebo.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION: La posologie recommandée pour les adultes est de 500 mg (deux comprimés de 250 mg) deux fois par jour, matin et soir aux repas.

PRÉSENTATION: LORELCO est présenté sous forme de comprimés blancs laqués, contenant 250 mg de probucol et offert en flacons de 120 comprimés.

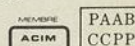
Monographie sur demande.



DOW, PRODUITS PHARMACEUTIQUES

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

^{*} Marque de commerce de The Dow Chemical Company



Une observation de purpura par sensibilisation aux auto-érythrocytes

Georges Arjane¹

La sensibilisation aux auto-érythrocytes est une affection rare, survenant quasi uniquement chez les femmes, et qui se caractérise par l'apparition d'ecchymoses spontanées douloureuses, sans trouble de l'hémostase, associée à des symptômes multisystémiques.

Depuis la description princeps du syndrome par Gardner et Diamond en 1955⁴, il y a eu environ 54 cas publiés dont 3 seulement rapportés dans la littérature médicale française.^{11,10,3}

Observation

Lorsque la patiente S.D. nous a consultés pour la première fois (1971), elle était âgée de 44 ans et elle avait déjà été admise à maintes reprises depuis 1965 au Centre Hospitalier de Verdun pour des ménométrorragies, des rectorragies et des ecchymoses.

Ses 19 hospitalisations étalées entre les années 1932 et 1975 totalisaient 1207 jours et se détaillaient comme suit :

— De 1932 à 1939, la malade a subi des ténotomies, des arthrodèses, ainsi que des immobilisations plâtrées multiples, pour des séquelles de poliomyélite des membres inférieurs, contractée à l'âge de 3 ans.

— En 1956, elle a subi une amygdalectomie sans complications hémorragiques.

— En 1965, elle a subi une résection d'un fibro-adénome mammaire, l'incision pratiquée alors n'a pas arrêté de saigner pendant les 4

jours suivants l'opération.

— En 1967, une biopsie cutanée a été effectuée au site d'une ecchymose, et elle a démontré tout simplement une infiltration sanguine de l'hypoderme. (Fig. 1)

— De 1967 à 1970, la patiente a présenté des épisodes récidivants, de ménométrorragies sévères et de rectorragies, doublés d'une anémie ferriprive avec des chutes de l'hémoglobine jusqu'à 5g %. Ces complications hémorragiques ont nécessité/successivement un curetage utérin, une castration par radiation ionisante, une application d'un moulage vaginal radifère et finalement une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et vaginectomie partielle.



Fig. 1 — Suffusion hémorragique notée au niveau de l'hypoderme.

L'examen histopathologique révéla alors un endomètre peu fonctionnel, des thromboses vasculaires anciennes et récentes, ainsi que des pétéchies de la muqueuse.

Il est à souligner, qu'en dépit de toutes ces manoeuvres thérapeutiques, les hémorragies recto-vaginales allaient persister d'une façon intermittente et ce, jusqu'au décès.

nécessitant de nombreuses cautérisations et sutures.

— En 1974, la malade a subi une excision d'une tumeur axillaire gauche qui s'est avérée être un sein surnuméraire. La plaie opératoire est demeurée par la suite le siège d'un suintement sanguin pendant environ 2 semaines.

— En février 1975, la patiente s'est présentée à l'urgence dans un tableau aigu d'occlusion de l'intestin grêle, qui s'est compliquée d'embolies pulmonaires massives, amenant le décès.

A l'autopsie, la seule trouvaille qui pourrait à la rigueur revêtir un certain intérêt dans la présentation de ce cas, est celle d'une pneumonie hémorragique (Fig. 2) si-

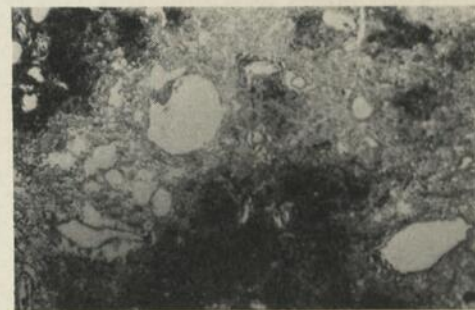


Fig. 2 — Foyers hémorragiques multiples intéressant le parenchyme pulmonaire.

tuée loin des zones infarctées et qui serait cependant partiellement attribuable à une aspiration bronchique.

Dans les antécédents de la malade en sus de tout ce qui a déjà été mentionné, il faut relever les faits suivants : la malade a commencé à marcher pour la première fois à l'aide de béquilles vers l'âge de 17 ans. Les premières ecchymoses

⁽¹⁾ F.R.C.P.(C), C.S.P.Q., Service d'Hématologie, Centre Hospitalier de Verdun, Montréal, P.Q., Canala, Code postal: H4G 2A3.

La deuxième
étape cruciale
dans la thérapie
de l'hypertension

La thérapie de l'hypertension
Antihypertensive therapy

Diurétiques/
Diuretics

chlorthalidone
hydrochlorothiazide
chlorothiazide
furosemide
metolazone
polythiazide
spironolactone

Bloqueurs adrénergiques/
Adrenergic blocking agents

clonidine
propranolol
metoprolol
methyldopa

Vasodilatateurs/
Vasodilators

hydralazine

lésions

ode a
r axil-
re un
opéra-
ite. le
pen-

la pa-
e dans
e l'in-
tiquée
ssives,
trou-
ur re-
a pré-
d'une
2) si-

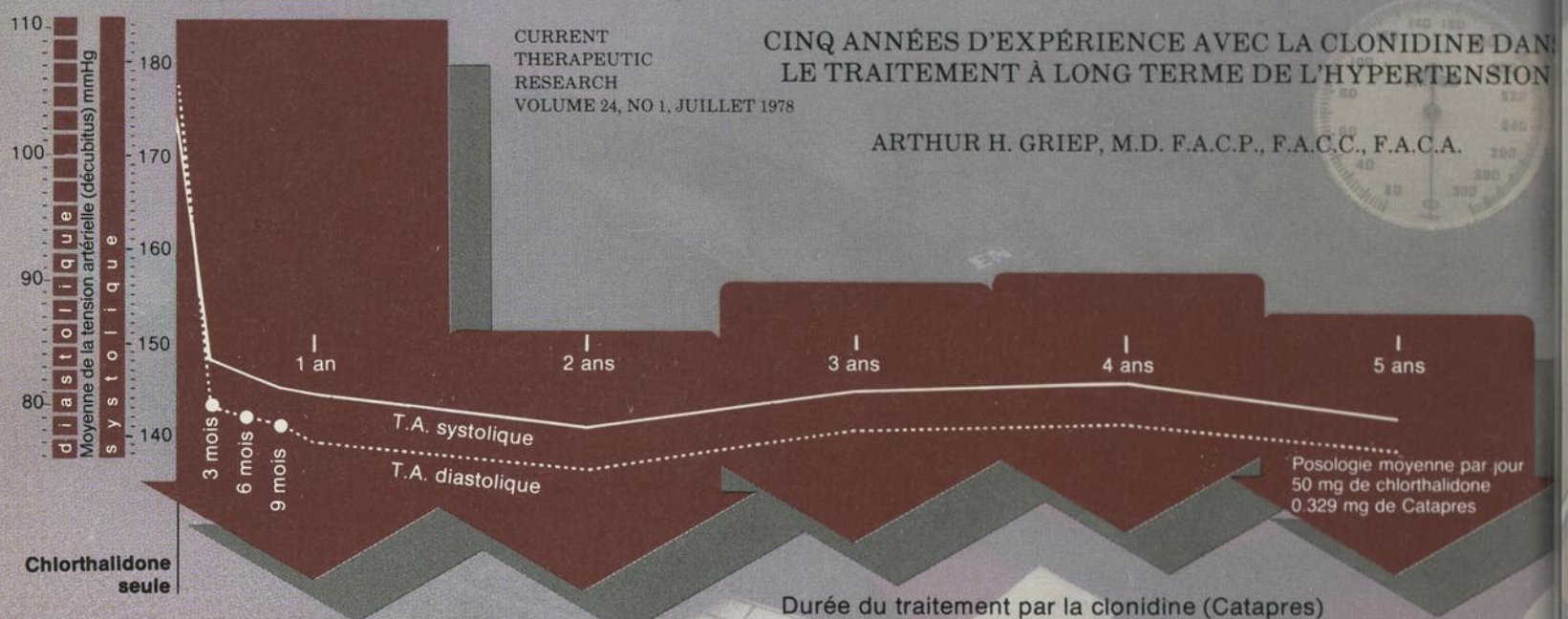
multi-
pulmo-

et qui
attri-
bue.
de la
a déjà
er les
mmen-
re fois
ge de
mises

NADA

Catapres[®] pour la deuxième étape

compatible avec un diurétique



Un contrôle efficace et sans complication, à long terme, fut obtenu moyennant des doses très modérées de clonidine (Catapres) lorsque la tension artérielle était très élevée. Ces doses purent être maintenues à des niveaux relativement stables pendant des années de traitement continu.

Les effets secondaires courants rencontrés durant la première année de traitement par la clonidine, c'est-à-dire la xérostomie, la somnolence et la fatigue, étaient totalement compatibles avec les effets sédatifs et antisécrétoires bien connus de la clonidine. Jamais ces effets secondaires ne nécessitèrent l'interruption de la thérapie.

Catapres[®] quel que soit le malade

ans la thérapie de l'hypertension

et un vasodilatateur

«La clonidine (Catapres) et le propranolol dépriment tous les deux la fréquence et le débit cardiaques; toutefois, la clonidine agit par stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques inhibiteurs du centre cardio-vasculaire, alors que le propranolol inhibe les récepteurs bêta dans le cœur.»

W. Pettinger et coll.
Clin. Pharmacol. Ther., août 1977

CURRENT
THERAPEUTIC
RESEARCH
VOL. 23, NO 3, MARS 1978

ÉTUDE CLINIQUE RANDOMISÉE DE LA CLONIDINE ET DU PROPRANOLOL CHEZ DES HYPERTENDUS RECEVANT UN DIURÉTIQUE ET UN VASODILATATEUR.

WILLIAM J. MROCZEK, M.D. ET MICHAEL E. DAVIDOV, M.D.

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 158/100
Debout 154/113
Pouls 94

**Diurétique
+
Vasodilatateur**

Décubitus 160/106
Debout 150/107
Pouls 95

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Catapres®**

Décubitus 133/94
Debout 125/96
Pouls 77

**Diurétique
+
Vasodilatateur
+
Propranolol**

Décubitus 142/95
Debout 132/93
Pouls 67

**Catapres®
Élément de la
"triple thérapie"**

«...l'adjonction de la clonidine (Catapres) ou du propranolol aux régimes antihypertensifs comprenant un vasodilatateur et un diurétique diminuait efficacement la tension artérielle élevée autant en décubitus que debout. Les malades tolérèrent bien les deux régimes médicamenteux. La clonidine et le propranolol éliminèrent totalement les symptômes induits par le vasodilatateur.»

sa médication

«La clonidine (Catapres) peut être associée à un vasodilatateur et un diurétique comme élément d'une "triple thérapie" nouvelle, très efficace. Ce "triple régime médicamenteux" possède de nombreux avantages théoriques et pratiques. Son utilité est exceptionnelle dans le traitement des cas d'hypertension modérée ou grave, en clinique externe.»

F. G. McMahon
Management of Essential Hypertension

chlorhydrate de clonidine

Catapres®

Guide thérapeutique

pour la deuxième étape dans
la thérapie de l'hypertension

Catapres®

quel que soit le malade
et sa médication

Au cours de 18 études publiées englobant 741 malades, 50 sujets seulement - moins de 7% - abandonneront l'essai clinique probablement en raison des effets secondaires.

93,25% Bonne tolérance

6,75% Abandons en raison des effets secondaires

F. G. McMahon
Management of Essential Hypertension
Futura Publishing Co., Inc., 1978.

Catapres®

Efficace dans les cas d'hypertension bénigne, modérée ou grave • On ne connaît aucune contre-indication absolue à la clonidine • Elimination presque totale de l'hypotension orthostatique ou post-exercice • La fonction sexuelle n'est que rarement altérée • Les effets secondaires sont transitoires et fonction de la dose • Le débit cardiaque a tendance à retourner aux valeurs de contrôle au cours d'une thérapie prolongée • La résistance périphérique reste faible durant le traitement à long cours • Le taux de filtration glomérulaire et la perfusion rénale demeurent inchangés •

COMPOSITION

Chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino) 2-imidazoline

INDICATIONS

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

CONTRE-INDICATIONS

On ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres.

MISE EN GARDE

En cas d'arrêt du traitement par Catapres, pour quelque raison que ce soit, on devra procéder graduellement sur plusieurs jours. On rapporte de rares cas de crises hypertensives réactionnelles à la suite d'un arrêt brusque du traitement à fortes doses. La reprise de la thérapie à la dose antérieure met fin à ces poussées hypertensives; cependant, si une maîtrise plus rapide s'impose, une perfusion i.v. d'agents alpha-inhibiteurs, tels que la phénotolamine (5 à 10 mg, à 5 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg), permettra de diminuer la pression sanguine.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

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

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

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

Catapres exerce un effet desséchant sur la muqueuse oculaire, ce qui a provoqué de rares ulcérations de la cornée.

Comme c'est le cas de tout médicament éliminé en majeure partie dans les urines, des doses plus faibles de Catapres se révéleront souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le fœtus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fécondité.

EFFETS SECONDAIRES

Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en début de traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont le plus souvent transitoires et fonction de la dose.

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

Parmi les autres effets médicamenteux indésirables, l'on signale: vertiges, céphalées, sécheresse, picotement des yeux ou sensation de cuisson, ulcérations de la cornée (en de rares cas), agitation nocturne, nausées, euphorie, constipation, impuissance (en de rares cas) et agitation après retrait du médicament. On a parfois remarqué une pâleur faciale après administration de fortes doses.

Des études de la formule sanguine et des fonctions rénale et hépatique n'ont révélé aucune réaction toxique. La thérapie de long cours a démontré une absence de réaction adverse sur les taux d'azote uréique; chez les malades présentant déjà une atteinte rénale, rien ne laisse prévoir une détérioration supplémentaire de la circulation rénale, malgré une chute de la tension artérielle.

SYMPTÔMES ET TRAITEMENT DU SURDOSAGE

Symptômes - Pâleur, bradycardie, hypotension marquée, xérostomie et sédation profonde ou coma. Traitement - Le lavage gastrique et l'administration d'un analeptique et d'un vasoconstricteur permettent au sujet de se rétablir complètement en 24 heures.

POSOLOGIE

La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. Si Catapres est administré seul, la dose d'entretien se situe habituellement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommande d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension durant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique.

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

Des cas d'hypertension grave ont été maîtrisés à l'aide d'un diurétique et de Catapres à plus fortes doses (allant souvent jusqu'à 1,2 mg par jour et pouvant atteindre parfois 5 mg par jour). Si l'on doit administrer des doses massives de Catapres, il importe d'augmenter la posologie graduellement, sur une période de plusieurs mois.

Catapres administré conjointement avec d'autres antihypertenseurs.

On a employé Catapres conjointement avec le méthildopa, la guanéthidine, la bethanidine et l'hydralazine; cette association a permis d'obtenir une baisse plus prononcée de la tension artérielle.

PRÉSENTATION

1. Comprimé à 0,1 mg - Comprimé blanc, sécable, portant l'inscription «BOEHRINGER INGELHEIM» sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. Flacons de 100 et de 500 comprimés.

2. Comprimé à 0,2 mg - Comprimé orange, sécable, portant l'inscription «BOEHRINGER INGELHEIM» sur une face et la marque Boehringer Ingelheim sur l'autre. Flacons de 50 et de 500 comprimés.

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



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

PAAR
CCPI

douloureuses sont apparues à 27 ans et elles se sont nettement aggravées et se sont étendues aux 4 membres au cours des années 1965-66, coïncidant grossièrement avec la date du décès de son père en 1965, lequel était hospitalisé depuis 17 ans dans un asile pour maladies mentales et ceci à la suite d'un accident cérébro-vasculaire compliqué d'une hémiplegie. On retrouve par ailleurs dans sa famille une soeur et deux frères asthmatiques.

Dans le cadre de la revue des systèmes, citons brièvement les symptômes multisystémiques présentés par notre patiente à savoir : scotomes, épistaxis, orthopnée, précordialgies, palpitations, hypertension artérielle labile, anorexie, nausées, vomissements, diarrhées et constipation, coliques intestinales et douleur hypogastrique chronique, dysménorrhée, dysurie, céphalées, anxiété, insomnie, asthénie et transudation. Le système tégumentaire mérite une mention spéciale : les ecchymoses étaient situées principalement aux membres (Fig. 3), elles mesuraient de 1 à 15 cm de diamètre avec oédème et élévation de la température cutanée locale associées à de l'érythème et de la douleur. L'apparition des ecchymoses était inmanquablement précédée par une sensation de brûlure et de chaleur, localisées dans le site purpurique même.

L'examen physique en 1971, nous mettait en présence d'une femme de 44 ans paraissant plus jeune que son âge, intelligente, mesurant

cales décrites plus haut ainsi que les ecchymoses géantes inflammatoires multiples.

Epreuves de laboratoire

Le taux de l'hémoglobine variait entre 5 et 13 g %. Le degré de microcytose et d'hypochromie reflétait le niveau de l'hyposidérémie. La formule leucocytaire était normale ainsi que le décompte plaquettaire et les tests de l'hémostase primaire. L'étude de l'adhésivité, de l'agrégation et la mesure du facteur 3 plaquettaire étaient normales; il en était de même des temps de céphaline, prothrombine et thrombine.

Les dosages des facteurs I, VIII, IX et XIII étaient normaux.

L'immunoélectrophorèse était normale.

Le stroma des érythrocytes, utilisé dans les intradermoréactions (Fig. 4) a été préparé par centrifugation des hémolysats après lavage des globules rouges en solution de NaCl 0.15 M et suspension dans de l'eau stérile suivie de congélation et puis de dégel. (Tableau 1)

Discussion

L'étiopathogénie du syndrome est complexe, elle requiert encore de nombreuses mises au point. Agle et Ratnoff^{2,1,9} ont estimé que la sen-

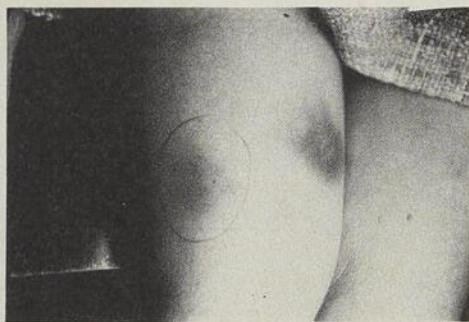


Fig. 3 — Ecchymoses spontanées.

1.45 m. pesant 32 kilogrammes. Il s'agissait en fait d'une grande infirme, déambulant difficilement sur ses béquilles s'arrêtant fréquemment pour reprendre sa respiration. Une cyphoscoliose sévère limitait son ampliation thoracique.

La palpation de l'abdomen révélait une douleur chronique à la région hypogastrique droite.

Les membres inférieurs étaient atrophiques et paralytiques. L'inspection de la peau révélait les cicatrices des interventions chirurgi-

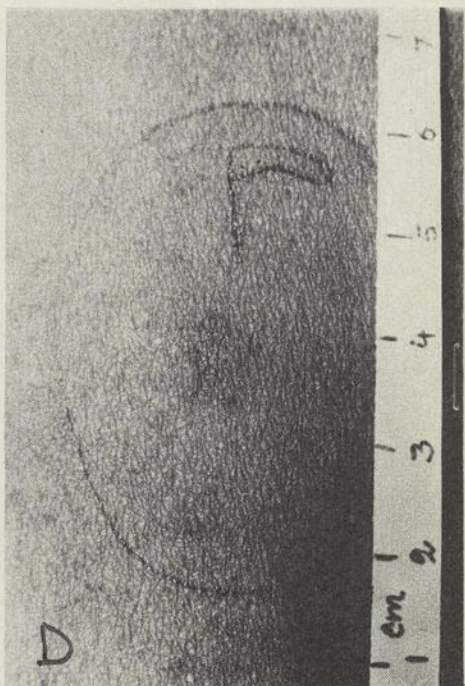
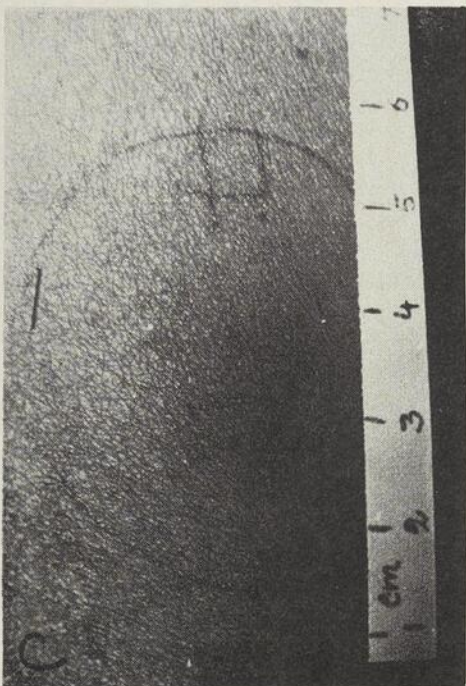
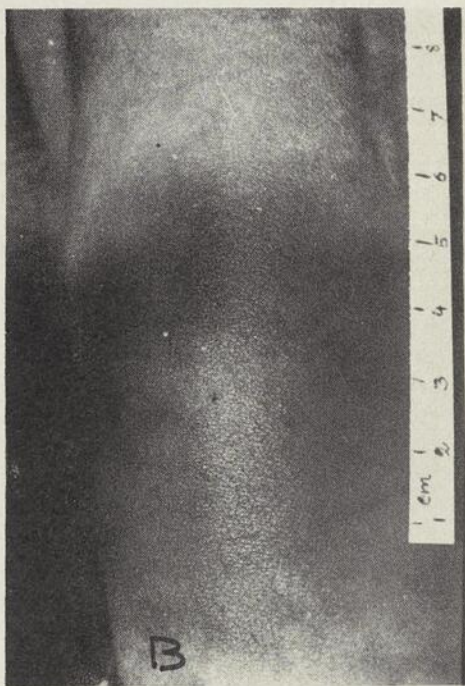
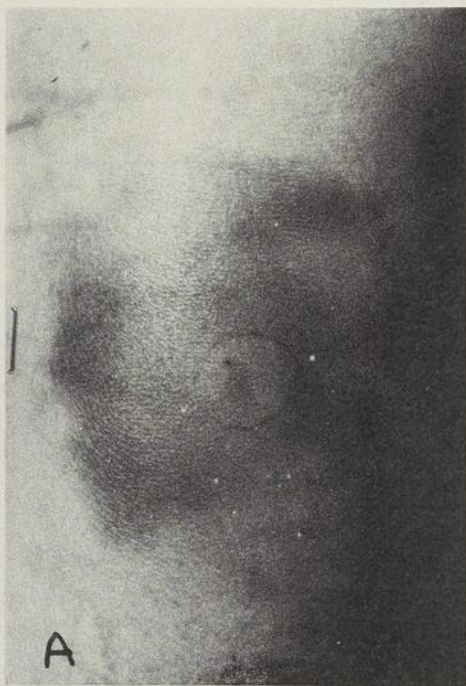


Fig. 4 — Purpura provoqué par l'injection intradermique de sang (A), de stroma de G.R. (B). On note l'absence d'ecchymose après injection d'hémoglobine (C) et de plasma (D).

sibilisation au stroma érythrocytaire survenait chez des patients au terrain psychique particulier, notamment avec des traits de caractère à la fois hystérique, masochiste, dépressif et

ponsable des ecchymoses dans 1 seul cas rapporté par Kremer⁶.

Il est à noter que Gardner et Diamond⁴ n'ont pas réussi à obtenir une réaction ecchymotique, à

Il est admis, en outre, que les lésions purpuriques ont tendance à apparaître, à l'occasion de situations de stress⁹ ou lors de tensions émotives. Aussi, chez notre malade, l'aggravation des ecchymoses, ainsi que l'apparition des ménométrorragies, sont survenues dans l'année suivant le décès de son père, dans les conditions que nous avons décrites.

Le traitement de cette affection est inconnu. Les antihistaminiques semblent avoir donné de bons résultats dans 2 cas^{11,12}. Les autres tentatives thérapeutiques se sont systématiquement soldées par des échecs, qu'il s'agisse des injections de désensibilisation à l'aide d'auto-érythrocytes⁵, de l'emploi de la Chloroquine, des oestrogènes⁸, des corticostéroïdes, des antibiotiques ou de la 6 Mercaptopurine⁸.

Chez notre patiente, la prise quotidienne d'oestrogène, sous forme de Prémairine, n'a pas réussi à tarir les ménométrorragies, ni à influencer la survenue des ecchymoses.

Résumé

Nous avons décrit une observation de sensibilisation aux auto-érythrocytes chez une femme de 44 ans qui a subi depuis son jeune âge de multiples interventions chirurgicales et qui a présenté par la suite des épisodes hémorragiques récidivants ainsi qu'un purpura inflammatoire douloureux avec une intradermoréaction au sang positive typique du syndrome de Gardner-Diamond.

Summary

A case of auto-erythrocytes sensitization in a 44 years old woman is presented. The patient has had since early childhood numerous surgical operations followed in adulthood by the onset of recurrent hemorrhagic episodes together with painful inflammatory purpura with positive blood skin test typical of the Gardner-Diamond syndrome.

Tableau I

Résultats des tests cutanés

	Patiente		Témoin ♀ *		Témoins ♂	
	E	I	E	I	E	I
Sang total autologue	+++	+++				
GR autologues	++++	++++	-	-	-	-
GR homologues	+++	+++				
Stroma autologue	++++	++++	-	-	-	-
Hgb autologue	-	-	-	-	-	-
Plasma autologue	-	-	-	-	-	-
Plasma homologue	-	-				
Solution NaCl 0.15 M	-	-				

E = érythème, I = induration, +++ = 3 × 4 cms ++++ = 6 × 6 cms

* = cas de purpura simplex

La lecture des intradermoréactions a été effectuée 48 heures après les injections cutanées proprement dites (0.1 ml).

anxieux le tout étant associé à une incapacité de réagir adéquatement aux sentiments hostiles.⁵

Toutefois, notre patiente ayant refusé toute évaluation d'ordre psychologique ou psychiatrique ainsi que l'hypnose, il nous a été difficile de nous prononcer d'une façon non équivoque sur l'état de son psychisme. Il nous a été par contre possible de dénoter chez elle un degré d'intelligence supérieure et un intellect intact, le tout, sous-tendu cependant par une angoisse et une anxiété importantes.

Il serait compréhensible qu'en raison de ses grandes infirmités, elle n'ait pas été capable d'exprimer normalement ses sentiments d'agressivité, préférant plutôt les extérioriser par le truchement de manifestations purpuriques douloureuses.

La patiente aurait pu, en outre, lors de ses interventions chirurgicales multiples s'être sensibilisée à ses auto-érythrocytes ainsi, les mini-traumatismes de la vie quotidienne auraient pu amener l'extravasation sanguine provoquant, par suite, les ecchymoses caractéristiques si l'on tient compte du fait, que chez elle, une quantité de 0.005 ml de sang était suffisante pour déclencher une ecchymose de 1.8 cm de diamètre.

Les lipides du stroma et plus spécifiquement la phosphatidylsérine seraient la substance allergisante⁵. L'hémoglobine a été trouvée res- l'aide de sang dont le taux d'héma-

tocrite était inférieur à 30%, alors que chez notre malade le purpura est apparu à un taux aussi bas que 2.5% (Tableau II).

Tableau II

Résultats des tests cutanés

Hématocrite%	2.5	5	10	20	30
Diamètre de l'ecchymose/cm	1.8	2.5	2.5	3	3.5

Variation du diamètre des ecchymoses en fonction des taux d'hématocrite. (Intradermoréactions sang autologue 0.1 ml)

L'aspect histologique des lésions purpuriques ne revêt aucune caractéristique spécifique. Il s'agit tout simplement d'une suffusion sanguine intéressant l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

Les ecchymoses que nous décrivons ici, nous les avons vues prendre naissance sous nos yeux, dans les minutes qui suivirent l'injection intradermique de 0.1 ml de sang autologue et dans l'espace de quelques heures quand il s'agissait de sang homologue. Il n'est pas exclu pour autant que quelques ecchymoses auraient pu être auto-infligées, quoique connaissant assez bien notre patiente, il nous semble peu probable qu'elle ait pu recourir à un tel procédé dans l'unique but d'exprimer des penchants masochistes de sa personnalité, comme cela a été décrit par certains auteurs.^{2,9}



Neosporin*

solution oto-ophtalmique stérile
(Polymyxine B, Néomycine, Gramacidine)

Une formule qui fait double emploi

Pourquoi? Parce que grâce à son action bactéricide à large spectre vos patients reçoivent un traitement rapide et efficace contre presque tous les organismes pathogènes des yeux et des oreilles, incluant *Pseudomonas aeruginosa*, le plus résistant des pathogènes de l'œil.

NEOSPORIN peut être utilisé comme agent thérapeutique et prophylactique dans une grande variété d'infections des yeux et des oreilles: conjonctivite, blépharite, kératite et otite externe.

NEOSPORIN: La formule logique.

Lorsqu'une démangeaison et une douleur accompagnent l'infection

Cortisporin*

Pour les yeux:

La suspension ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

L'onguent ophtalmique stérile (Polymyxine B, Néomycine, Bacitracine, Hydrocortisone)

Pour les oreilles:

Les gouttes otiques (Polymyxine B, Néomycine, Hydrocortisone)

 **CALMIC**

*Nom déposé

Bibliographie

1. Agle, D.P. et Ratnoff, O.D.: Purpura as a psychosomatic entity. Arch Int Med. 109: 685-694, 1962.
2. Agle, D.P. et Ratnoff, O.D. and Wasman, M.: Studies in Autoerythrocyte sensitization. Psychosom Med. 29: 491-503, 1967.
3. Choubrac, P., Cornu, P., Escande, J.-P., Lecarpentier, Y., Ferrand, M., Reboul, R. et Haas, Ch.: Purpura douloureux ecchymotique. Syndrome de Gardner-Diamond. Ann Méd. Interne (Paris) 125(4): 323-32, 1974.
4. Gardner, F.H. et Diamond, L.K.: Autoerythrocyte sensitization: A form of purpura producing painful bruising following autosensitization to red cells in certain women. Blood 10: 675-90, 1955.
5. Groch, G.S., Finch, S.S., Rogoway, W. et Fischer, D.S.: Studie in the pathogenesis of autoerythrocyte sensitization syndrome. Blood 28: 19-33, 1966.
6. Kremer, W.B., Mengel, C.E., Nowlin, J.B. et Nagaya, H.: Recurrent ecchymoses and cutaneous hyperactivity to hemoglobin: A form of autoerythrocyte sensitization. Blood 30: 62-73, 1967.
7. Kurczynsky, E.M.: Autoerythrocyte sensitization in a young boy. Lancet 1: 424-5, 1973.
8. McDuffie, F.C. et McGuire, F.C.: Clinical and psychological patterns in autoerythrocyte sensitivity. Ann Intern Med 63: 255-65, 1965.
9. Ratnoff, O.D. et Agle, D.P.: Psychogenic purpura: A re-evaluation of the syndrome of autoerythrocyte sensitization. Medicine 47: 475-500, 1968.
10. Saugier, B., Chataing, B., Hallacq, A et Plauchu, M.: Purpura par auto-sensibilisation aux hématies. Observation d'une maladie de Gardner et Diamond. Nouv. Presse Méd. 2(34): 2245-8, 1973.
11. Viala, J.J., Guyon, J.M., Belleville, J., Thouverez, J.-P. et Jouvenceaux, A.: Un cas de purpura par autosensibilisation aux hématies (maladie de Gardner et Diamond). Coagulation 1: 153-8, 1968.
12. Waldorf, D.S. and Lipkin, G.: Sensitization of erythrocytes. JAMA 203: 597-9, 1968.

ORTHOPÉDISTE

Bonne occasion pour un chirurgien en orthopédie. Poste deviendra disponible quand notre orthopédiste retournera en Angleterre au mois d'août. Nouvel hôpital de 250 lits dans une communauté attrayante située au bord de la mer dans le nord-est du Nouveau-Brunswick. L'équipe médicale comprend déjà 13 médecins généralistes, 3 chirurgiens généraux, 2 gynécologues, 3 psychiatres, 6 dentistes, 3 radiologues, 3 anesthésistes et un en otorhinolaryngologie, en ophtalmologie, en médecine interne, en pédiatrie, en cardiologie, en pathologie et en urologie. Pour information, veuillez communiquer avec le soussigné ou avec notre orthopédiste à (506) 548-9312. Frais d'une courte visite d'introduction partiellement défrayés par l'hôpital. Etre bilingue serait un avantage.

Directeur médical
HÔPITAL GÉNÉRAL CHALEUR
Casier postal "S"
Bathurst, N.-B. E2A 4A4
(506) 548-8961 ou 548-2079

Neosporin*

solution oto-ophtalmique et onguent

Indications: solution oto-ophtalmique: Prophylaxie et traitement des infections oculaires.

Onguent: Infections oculaires externes dues à des germes sensibles.

Contre-indications: Hypersensibilité à l'un quelconque des composants du produit.

Précautions: Comme avec les autres préparations antibiotiques, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fungus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.

Solution oto-ophtalmique: Ne doit pas être employée en application sous-conjonctivale ou intraoculaire, ni pour l'irrigation des trajets fistuleux à proximité de l'œil ou de l'orbite.

Posologie: solution oto-ophtalmique: On suggère 1 ou 2 gouttes dans l'œil affecté 2 à 4 fois par jour, ou plus souvent au besoin.

Onguent: Appliquer 2 à 5 fois par jour sur la région affectée.

Présentation: solution oto-ophtalmique: Composition par ml: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; sulfate de néomycine, 2,5 mg; gramicidine, 0,025 mg. En flacons plastiques de 10 ml avec stilligoutte.

Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg, dans un excipient de pétrole à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).

Cortisporin*

suspension ophtalmique et onguent

Indications: suspension ophtalmique: Traitement des infections et de l'inflammation ophtalmiques: conjonctivite bactérienne non purulente, allergique, printanière et phlycténulaire; épisclérite et blépharite non suppurées; kératite interstitielle, sclérosante, postopératoire ou de l'acné rosacée; brûlures chimiques et thermiques de la cornée.

Onguent: Inflammation du secteur antérieur de l'œil, y compris les infections bactériennes dues à des germes sensibles. Aussi, pour le traitement des affections allergiques et des brûlures chimiques et thermiques de la cornée.

Contre-indications: Ce médicament est contre-indiqué dans les conjonctivites et les blépharites suppurées aiguës, les lésions tuberculeuses, fongiques ou virales de l'œil, y compris la kératite arborescente et les affections intéressant le segment postérieur de l'œil. Ce produit est contre-indiqué chez les sujets ayant déjà manifesté une hypersensibilité à l'un quelconque de ses composants.

Précautions: L'emploi ophtalmique prolongé de la stéroïdothérapie en application locale peut causer chez certains sujets une élévation de la tension intraoculaire. Dans les maladies où il y a amincissement de la cornée, on a signalé des cas de perforation au cours de l'emploi de topiques stéroïdiques.

Comme avec toute préparation antibiotique, l'usage prolongé peut entraîner une pullulation de germes non sensibles, y compris de fungus. Si cela se produit, les mesures appropriées doivent être appliquées.

Surdosage, traitement: Symptomatique.

Posologie: suspension ophtalmique: 1 ou 2 gouttes dans l'œil toutes les 3 ou 4 heures, au besoin, plus souvent dans les cas aigus.

Onguent: Appliquer une très mince couche 2 à 4 fois par jour. Dans les affections chroniques de l'œil, l'arrêt du traitement doit se faire graduellement en réduisant progressivement la fréquence des applications pour atteindre éventuellement une seule application par semaine.

Présentation: suspension ophtalmique: Composition de la suspension stérile, par ml: sulfate de polymyxine B, 10 000 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg (1%). En flacons plastiques de 7 ml avec stilligoutte.

Onguent: Composition, par gramme: sulfate de polymyxine B, 5 000 unités; bacitracine zinc, 400 unités; sulfate de néomycine, 5 mg; hydrocortisone, 10 mg, dans un excipient de pétrole à bas point de fusion. En tubes de 3,5 g (avec embout ophtalmique).

Renseignements posologiques supplémentaires disponibles sur demande.



Division médicale Calmic
Burroughs Wellcome Ltd.
LaSalle, Qué.

*Nom déposé



C-8003

Analyse spectrale du phonocardiogramme: l'apport des techniques récentes

Louis-Gilles Durand¹ et Robert Guardo²

La phonocardiographie, dans son sens le plus général, définit l'ensemble des techniques destinées au captage et à l'analyse d'ondes acoustiques produites par l'action mécanique du cœur. L'enregistrement graphique de ces vibrations, appelé phonocardiogramme (PCG), permet d'apprécier l'état de fonctionnement des structures cardiaques et la dynamique des masses sanguines intra-cavitaires. Le PCG peut être considéré comme une source importante d'information et son utilité dans la détection de sténoses ou d'insuffisances valvulaires est bien reconnue.

Il peut paraître surprenant qu'une telle technique, complètement atraumatique et possédant un potentiel diagnostique bien établi, ne soit pas un outil clinique encore plus répandu. Les raisons en sont nombreuses. Notons tout d'abord que le PCG, à l'encontre de l'électrocardiogramme par exemple, est un signal fort complexe variant d'un individu à l'autre et se prêtant mal à l'interprétation visuelle. D'autre part, les méthodes semi-quantitatives qui ont contribué à améliorer la spécificité du diagnostic en électrocardiographie sont difficilement applicables à la phonocardiographie. En effet, il existe encore une controverse à propos de l'origine des sons cardiaques¹. La description des différentes parties du tracé d'un

son cardiaque, le premier son par exemple, varie d'un médecin à l'autre et ceci rend difficile l'emploi de méthodes semi-automatiques de reconnaissance de formes.

Afin de réaliser pleinement le potentiel diagnostique du PCG, il semble essentiel, en premier lieu, d'affermir les bases théoriques de la phonocardiographie et ensuite d'améliorer la qualité de l'instrumentation. Dans cette démarche, un rôle capital est dévolu aux techniques de pointe, comme l'électronique et l'informatique. La disponibilité de micro-ordinateurs, par exemple, permet de reproduire à un coût abordable des fonctions analytiques qui étaient autrefois limitées aux ordinateurs de grande taille. Le présent article a pour but de souligner l'apport de ces techniques au domaine de la phonocardiographie.

Historique

L'une des hypothèses de travail consiste à considérer le PCG comme la résultante d'un ensemble de phénomènes vibratoires impliquant les diverses structures cardiaques (muscles, valvules, cordages, etc.) et les masses sanguines intra-cavitaires. Etant donné les différences morphologiques entre ces structures, leurs modes vibratoires diffèrent aussi et donnent lieu à des ondes acoustiques dont la distribution des fréquences est typique de la structure d'origine. Les méthodes d'analyse spectrale exploitent donc l'étalement fréquentiel du signal comme critère de sélection.

Les premières études d'analyse spectrale du PCG furent réalisées par Maas et Weber² (1952) à

l'aide d'une banque de filtres analogiques. Ces analyses furent effectuées dans le but d'établir des bases de standardisation sur l'emploi de filtres passe-haut en phonocardiographie. Quelques années plus tard, Geckeler et al.³, et McKusic⁴ (1954) introduisirent une méthode d'analyse spectrale sophistiquée, basée sur un instrument appelé "spectrographe sonore". Son principe de fonctionnement repose sur une technique d'hétérodynage qui consiste à utiliser un seul filtre passe-bande en plusieurs étapes successives. A chaque étape, le PCG est modulé par un signal sinusoïdal de fréquence variable, de façon à ce que le spectre entier du PCG soit translaté de cette fréquence puis filtré. Le spectre d'intérêt du PCG est donc balayé progressivement et l'amplitude de chaque harmonique est inscrite sous forme de niveau d'intensité allant du blanc au noir, Fig. 1B. Aujourd'hui, cette technique est peu utilisée en phonocardiographie probablement à cause du coût élevé et de l'entraînement spécialisé requis pour l'interprétation des résultats.

¹M.Sc.A. Laboratoire de Génie Biomédical, Institut de Recherches Cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins ouest, Montréal, H2W 1R7.

²Ph.D. Institut de Génie Biomédical, Université de Montréal et Ecole Polytechnique.

Dans le but de remédier aux limitations inhérentes à la méthode précédente, une autre technique appelée phonocardiographie de contour spectral fut mise au point par Winer⁵ (1965). Sur un graphique fréquence-temps, des lignes d'iso-intensité sont tracées à intervalles de 3 à 6 décibels (voir Fig. 1C). On obtient ainsi une cartographie qui promet d'être plus simple d'interprétation.

Les difficultés d'interprétation des représentations spectrales à trois dimensions ont favorisé, par la suite, différents types d'analyse spectrale générant un graphique amplitude-fréquence. Ainsi, les techniques de balayage fréquentiel utilisant une banque de filtres passe-bande ou une méthode d'hétérodynage furent employées jusqu'au début des années 70, notamment par Safonov⁶ (1968), Vollehnoven⁷ (1969), Adolph⁸ (1970) et Sakai⁹ (1971). Le principal désavantage de ces techniques analogiques est la résolution spectrale très limitée, découlant de la difficulté de réaliser des filtres analogiques dont les caractéristiques s'approchent du passe-bande idéal. Par exemple, les paramètres qui déterminent un haut taux d'atténuation des signaux hors-bande déterminent également des non-linéarités de phase et des fluctuations importantes de la réponse du filtre aux signaux compris dans la bande passante.

Les progrès dans la technologie des ordinateurs ont permis le développement de méthodes numériques d'analyse spectrale. Ces méthodes, déjà bien connues il y a plus d'un siècle, avaient été peu utilisées en pratique. Un événement important fut l'introduction de l'algorithme de transformée de Fourier rapide (FFT) par Cooley et Tukey¹⁰ en 1965. Cet algorithme, utilisant un nombre minimum d'opérations mathématiques, permet l'analyse numérique rapide du signal avec une portée dynamique et une résolution fréquentielle supérieures à celles possibles avec les analyseurs analogiques. Il permet aussi de réaliser de nouvelles méthodes d'analyse et de synthèse des signaux qui n'ont pas de contrepartie dans le domaine analogique.

Bien que la FFT fut disponible dès 1965, ce n'est qu'en 1973 que la première publication de son application au PCG fut présentée par Frome et al.¹¹. Depuis, divers développements ont permis de mieux caractériser le PCG normal ou d'établir des corrélations entre le spectre du PCG et certains états pathologiques, Litwin¹² (1974), Cassot¹³ (1975),

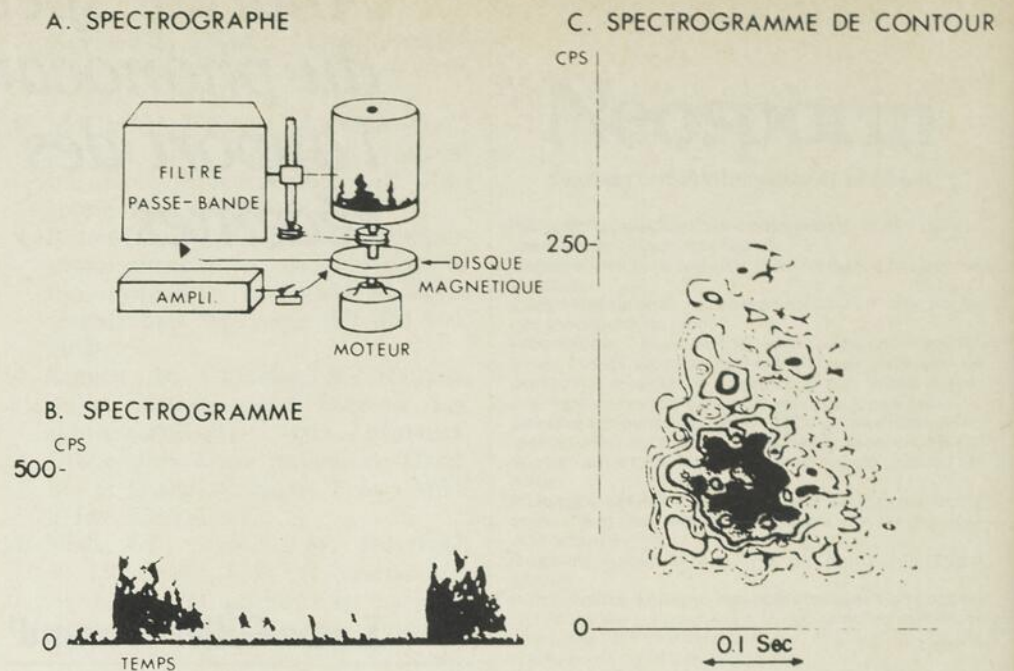


Fig. 1. A) Schéma démontrant le fonctionnement de base du spectrographe sonore. B) Le spectrogramme est une représentation graphique (fréquence-temps) où l'amplitude du PCG apparaît sous forme de variations d'intensité allant du blanc au noir. C) Dans un spectrogramme de contour, l'amplitude du signal est représentée sous forme d'une cartographie d'intensité. (Référence: Rushmer, C.F.: Cardiovascular Dynamics. Fourth Edition, W.B. Saunders Co. Page 330, Toronto, 1976. Avec permission de W.B. Saunders Co.)

Sarkady¹⁴ et Yoganathan^{15,16} (1976) et Clarke et al.¹⁷ (1978). L'application clinique de ces techniques peut maintenant être grandement facilitée par la disponibilité d'un instrument dédié et c'est dans cette optique qu'on a mis au point le système décrit ci-dessous.

Méthodologie

La transformée de Fourier numérique (DFT)* constitue le noyau de diverses méthodes d'analyse par ordinateur du phonocardiogramme¹⁸. Une description détaillée de la DFT dépasse le cadre de la présente discussion et nous nous limiterons à quelques considérations d'ordre pratique.

1) La transformée de Fourier est réversible. Une forme directe permet d'obtenir l'amplitude et la phase de chacune des composantes harmoniques du signal (i.e., son spectre) et une forme inverse permet de reconstituer le signal à partir de son spectre.

2) La plupart des opérations mathématiques utilisées pour l'analyse du phonocardiogramme sont réalisées beaucoup plus efficacement en utilisant la représentation spectrale du signal plutôt que sa représentation temporelle. Avec la transformée de Fourier numérique, plus précisément avec l'algorithme FFT, il devient avantageux de transformer les signaux du domaine temporel au domaine spectral, de procéder à des opérations mathématiques équivalentes dans ce domaine, puis de reconvertir le résultat dans le domaine temporel à l'aide de la transformée inverse.

3) La transformée de Fourier numérique permet de réaliser des fonctions analytiques qui n'ont pas d'équivalent dans le domaine analogique. La réalisation de filtres à déphasage constant ou nul est un exemple type de ces nouvelles fonctions rendues possibles par la FFT. Cet exemple est traité plus loin dans le texte.

*Les abréviations DFT (Discrete Fourier Transform) et FFT (Fast Fourier Transform) couramment utilisées dans les textes anglais ont été retenues ici pour désigner respectivement la transformée de Fourier numérique et l'algorithme permettant la réalisation efficace de cette transformée par ordinateur.

Toutes ces opérations se font par ordinateur. Jusqu'à récemment, cette exigence était perçue comme un obstacle important à l'implantation de cette méthodologie dans un contexte clinique, principalement à cause des coûts élevés d'achat et d'opération des systèmes informatiques. La disponibilité de "micro-ordinateurs", permettant de réaliser des systèmes informatiques de performance moyenne mais de coût très bas, laisse entrevoir une plus grande accessibilité aux méthodes d'analyse numérique de signaux.

a) Matériel informatique

La configuration de base du système d'acquisition et d'analyse des PCG est illustrée à la figure 2. Le système se compose essentiellement d'un micro-ordinateur Inteltec MDS-800 comportant une unité centrale de 8 bits (type 8080A) et 32 kilooctets de mémoire. Un téléscripateur ou un terminal à écran cathodique permet de contrôler le système de façon interactive. Le logiciel d'exploitation réside sur disques souples qui servent également au stockage des données pendant la phase d'acquisition. L'acquisition de données est réalisée par un module de conversion analogique-numérique de 12 bits, précédé d'un multiplexeur de 16 canaux. Jusqu'à 16 signaux peuvent donc être enregistrés simultanément pour permettre d'effectuer des corrélations entre le PCG et d'autres variables physiologiques. Par exemple, on enregistre couramment une dérivation électrocardiographique en même temps que le PCG afin de relier les sons cardiaques aux phénomènes bio-électriques du cœur.

Les données acquises, de même que les résultats des analyses, peuvent être visualisés sur oscilloscope et reproduits sur papier.

b) Logiciel

Dans la réalisation du logiciel d'exploitation, on a cherché à rendre l'emploi du système aussi simple que possible tout en ne négligeant pas les possibilités d'expansion. La version actuelle du logiciel comporte deux grandes classes de programmes:

1) Un répertoire de fonctions reliées à l'analyse spectrale (transformée de Fourier directe et inverse, filtres numériques, etc.) ainsi que des fonctions mathématiques et statistiques courantes.

2) Des programmes de gestion de fichier et des programmes utilitaires.

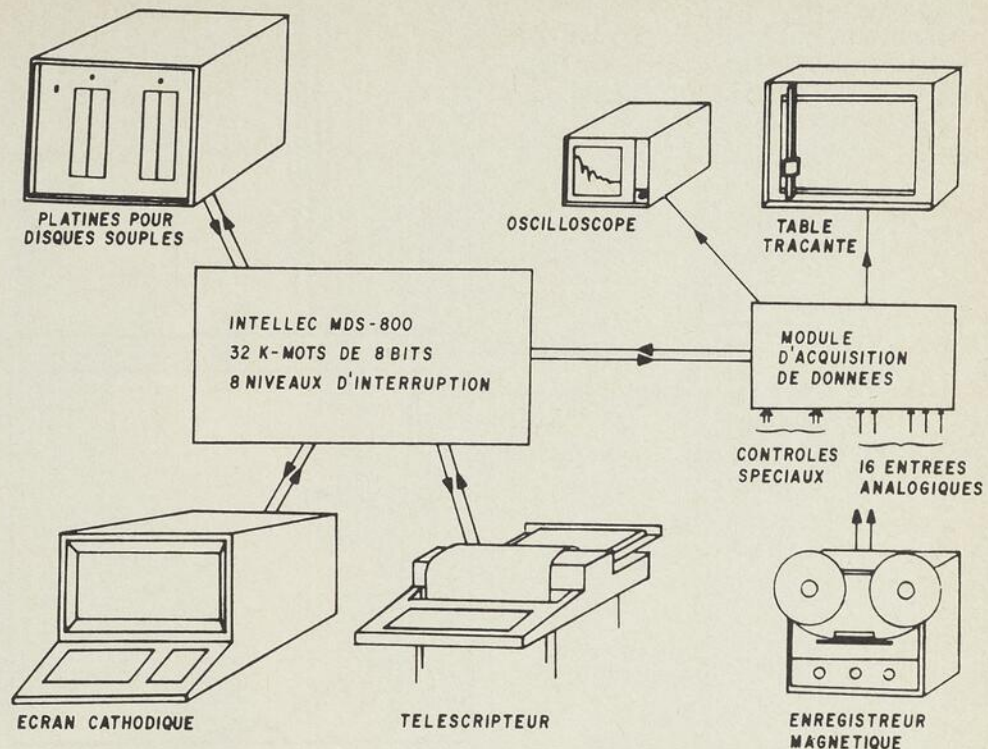


Fig. 2. — Schéma des ressources matérielles qui composent le système d'analyse numérique du phonocardiogramme.

Parmi ces derniers, on retrouve les programmes servant à commander la numérisation des signaux, leur enregistrement sur disque, leur rappel pour fins de visualisation et de traçage, etc. Un éditeur de texte permet d'insérer des renseignements complémentaires (identité du patient, histoire de cas, médication, commentaires) servant à situer les signaux enregistrés dans leur contexte clinique.

Les programmes d'analyse sont conçus pour opérer avec des

séquences finies de points qui peuvent déjà se trouver dans une zone de mémoire ou sur disque. Dans ce second cas, les données sont identifiées par le nom du fichier qui les contient. Les séquences représentant les résultats d'une opération peuvent également être conservées dans une zone tampon en mémoire, ou enregistrées directement sur disques. L'exemple suivant illustre l'utilisation de cette structure opérationnelle pour obtenir le spectre de puissance du premier son d'un PCG.

NUMER (DOSSIER #1):

Faire l'acquisition de plusieurs cycles de PCG et ECG et les enregistrer sur disque dans un fichier désigné DOSSIER #1.

CHOIX (DOSSIER #1, CYCLE):

Présenter sur oscilloscope les signaux enregistrés par blocs de 1,024 secondes. L'opérateur indique son choix en appuyant sur une clé et le segment de signal présent sur écran est enregistré dans le fichier CYCLE. Cette étape s'effectue interactivement; les signaux étant affichés sur oscilloscope pour permettre à l'opérateur de choisir le cycle cardiaque d'intérêt.

FNTRE (HAMMING):

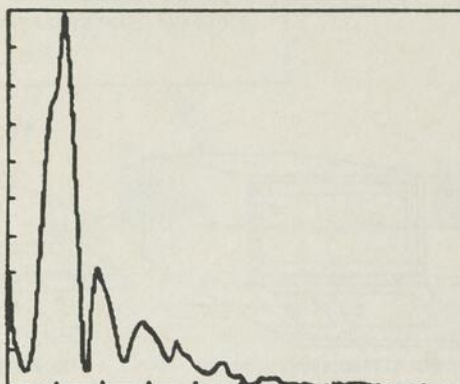
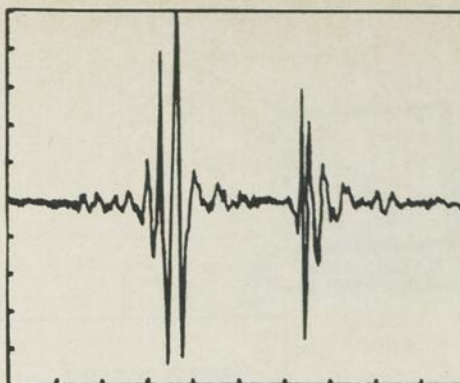
Afficher le PCG, sélectionner un son, le fenestrer avec une fenêtre de Hamming. (La position des curseurs est contrôlée par l'opérateur).

DFT : Effectuer la DFT de ce signal.

PUISSA : Calculer le spectre de puissance.

VOIR : Afficher le spectre sur oscilloscope.

GRAPH : Produire un graphique de ce spectre.



Deux aspects de cette structure de logiciel sont à souligner. Premièrement, la facilité avec laquelle des opérations analytiques complexes peuvent être réalisées à partir d'opérations de base. Pour "concaténer" plusieurs opérations, il suffit d'utiliser le fichier de sortie de l'opération pour définir le fichier d'entrée de l'opération courante. Deuxièmement, la possibilité de conserver sur disque des séquences d'opérations et d'y référer comme s'il s'agissait d'une opération unique. Ceci permet à l'utilisateur de compléter lui-même le répertoire de base du système en créant des opérations spécifiques à son application.

A titre d'information, mentionnons que le coût du système décrit ci-dessus se situe entre \$10,000 et \$15,000, selon le nombre et le type de périphériques requis.

c) Exemples de résultats

Afin d'illustrer l'utilisation de ce système, un exemple relativement simple d'analyse spectrale appliquée au phonocardiogramme a été choisi. Il s'agit d'identifier, dans le spectre du premier son cardiaque, des bandes de fréquences caractérisées par un pic distinct, puis d'obtenir la représentation temporelle des signaux correspondants. Ce type d'analyse présente un intérêt dans l'étude des relations existant entre l'activité mécanique des diverses structures cardiaques (telle que perçue par

des techniques d'ultrasons, par exemple) et le phonocardiogramme.

L'acquisition des données dans le cas traité ici a été réalisé chez un sujet normal, en position couchée, avec le capteur placé dans la zone apicale. Le capteur est un microphone à contact du type piézoélectrique (Hewlett Packard #21050A) ayant une réponse fréquentielle relativement uniforme dans la bande 0,2 à 2000 Hz. Le signal capté est amplifié et filtré par un filtre passe-haut du second ordre ayant une fréquence de coupure de 100 Hz. Ce signal, de même qu'un ECG précardial, est numérisé à un taux de 1000 échantillons/sec et les données sont placées sur disque. La figure 3 montre un cycle typique. Pour

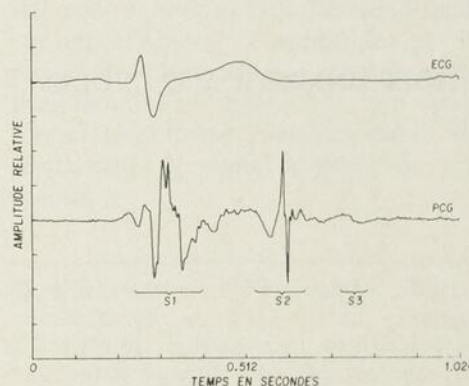


Fig. 3 — ECG et PCG d'un sujet normal enregistrés dans la région apicale. Les 3 premiers sons cardiaques sont identifiés.

isoler le premier son, le PCG est juxtaposé à une fenêtre de Hamming dont les extrémités sont ajustées par l'utilisateur. Le spectre du signal fenêtré est ensuite calculé à l'aide de la FFT. Le diagramme de la figure 4

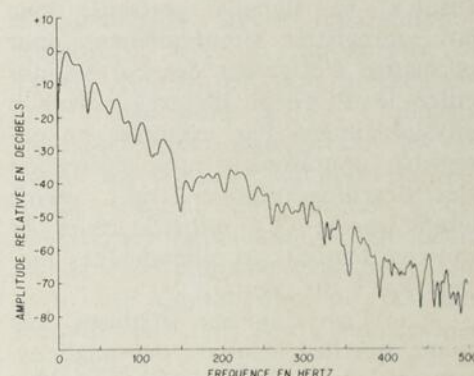


Fig. 4 — Représentation du spectre de puissance d'un premier son cardiaque.

illustre le spectre de puissance tracé selon une échelle logarithmique afin de donner une idée de la portée dynamique du signal. L'allure générale de cette courbe est typique du spectre du premier son pour des sujets normaux. Ceci est particulièrement vrai pour la partie du spectre située entre 0 et 150 Hz environ; au-delà de ce point, la contribution des composantes harmoniques devient comparable au niveau de bruit du système.

*Une étude
de la féminité*

PORTRAITS PRÉMARINE

Une observation médicale empruntée aux dossiers d'un éminent gynécologue canadien. (Le nom du médecin est dévoilé sur demande)

Le 4 octobre 1966, une adolescente de 14 ans 9 mois nous est amenée pour retard de puberté. Elle est de courte stature, fait constaté par les parents dès l'âge de cinq ou six ans. Elle n'a jamais été malade, mises à part les maladies ordinaires de l'enfance. Son développement avait été normal. L'interrogatoire concernant le système endocrinien s'avère négatif sauf pour les constatations actuelles. *Examen physiologique*: taille: 142,2 cm; du pubis au sol, 73,6 cm, du pubis au dessus du crâne, 68,6 cm; poids: 32 kilo; envergure: 146 cm; tension artérielle: 110/70; pouls: 78 et régulier. L'enfant est mince, son tronc légèrement court par rapport à la longueur de ses jambes; son développement corporel est juvénile. Son champ visuel est intact, ses yeux normaux. L'examen neurologique, celui du cœur, des poumons et de l'abdomen ne révèlent rien de positif. La thyroïde est normale à la palpation. Les poils pubiens et axillaires sont rares, les organes génitaux externes, juvéniles. Le toucher rectal révèle la présence au centre d'un corps utéro-cervical de faible volume, palpable. Aucune masse annexielle n'apparaît à la palpation. Le diagnostic différentiel se situe entre l'hypopituitarisme et l'hypogonadisme primaire. *Septembre 1967*: l'adolescente a 15 ans, 9 mois, sa taille est de 144,1 cm; elle ne présente encore aucun développement pubertaire. Elle est admise dans un service hospitalier pour examens supplémentaires. Les radiographies du crâne et des poumons donnent des résultats négatifs. L'âge osseux est de 12 ans, donc légèrement retardé le frottis buccal pour la détermination de la chromatine sexuelle est positif, le caryotype sanguin normal XX. Les épreuves fonctionnelles des surrénales et du pancréas sont normales. Le résultat de la pyélographie endoveineuse est normal sauf qu'il révèle l'existence d'un rein flottant qui descend au niveau de la crête iliaque lorsque le sujet se tient debout. Le dosage des gonadotrophines dans les urines de 24 heures indique que celles-ci se situent à la limite supérieure de la normalité à la phase folliculaire chez les adultes. Bien qu'un certain doute enveloppe encore le diagnostic, on soupçonne une dysgénésie

ovarienne, avec caryotype normal, ayant causé une hypooestrogénie et par voie de conséquence, l'impossibilité d'atteindre la puberté et de croître normalement. *Octobre 1968*: La jeune fille a 16 ans 10 mois, mesure 147,3 cm, taille du pubis au sol, 78,1 cm, et du pubis au dessus du crâne, 69,2 cm; elle a une envergure de 153,7 cm. Les gonadotrophines dans les urines de 24 heures dépassent maintenant légèrement le niveau folliculaire normal, ce qui semble confirmer le diagnostic d'ovaires d'hypooestrogénie congénitale. Un traitement d'oestrogènes conjugués à raison de 1,25 mg par jour en cycles de 21 jours est initié tout d'abord sans progestine. *Mars 1969*: La taille de l'adolescente est de 152,4 cm, son poids, 40,8 kilo et ses seins se développent. De plus, elle connaît un début de règles (saignement de retrait) pendant la semaine d'intervalle entre les cycles. La dose d'oestrogènes est portée à 2,5 mg sans l'addition de médroxyprogestérone; la dose est de 5 mg par jour pendant les derniers dix jours de chaque cycle d'oestrogènes. *Juin 1969*: L'hémorragie de sevrage dure de quatre à cinq jours. La taille atteint 153,7 cm. Les seins ont atteint le volume de ceux des adultes normales de petite taille, les aréoles et les mamelons sont bien développés. La dose d'oestrogènes est ramenée à 1,25 mg selon le même cycle et avec progestine. *Septembre 1970*: La taille est de 158,7 cm, le poids de 47,6 kilo. La progestine est augmentée à 10 mg par jour pendant les 10 derniers jours de chaque cycle, l'hémorragie de retrait ayant duré de 7 à 9 jours. L'écoulement est normal cependant, et on n'observe pas de mouchetures sanguines au milieu du cycle. *Décembre 1972*: Le traitement aux oestrogènes et à la progestine est interrompu afin de permettre une nouvelle évaluation gynécologique plus complète. *Janvier 1973*: L'adolescente est admise à l'hôpital pour y subir des examens. L'hormone folliculo-stimulante (FSH) évaluée trois fois, se situe entre 50,0 et 70 U.I.s/ml et l'hormone lutéinisante (LH) entre 31 et 70. L'indice de maturation indique une hypooestrogénie (98/2/0). Les épreuves des fonctions thyroïdienne et surrénale sont normales. La glycémie, les électrolytes, l'hématologie sont normaux. Le vagin est bien développé, l'utérus de volume restreint est normal chez une adulte de petite taille, le col est propre et sain. Les seins sont de volume normal en fonction de la taille. La distribution des tissus gras est absolument normale chez une adulte normale parvenue à maturité. La taille est de 161,3 cm, le poids de 49,4 kilo; la tension artérielle est de 110/75. La laparoscopie révèle des ovaires rayés et une biopsie ne décèle pas de follicules. L'oestrogénothérapie est reprise aux doses de 1,25 mg en cycles de 21 jours avec 10 mg de progestine pendant les huit derniers jours de chaque cycle. *Novembre 1978*: La tension est de 110/70, le poids de 52,2 kilo et la taille de 161,3 cm. Les examens physiologique et pelvien ne décèlent aucune anomalie. L'épreuve de Papanicolaou est négative. L'hémorragie de sevrage dure quatre à cinq jours. Le traitement aux oestrogènes conjugués à raison de 1,25 mg avec médroxyprogestérone à raison de 10 mg par jour pendant les 10 derniers jours du cycle est maintenu.

Des millions de femmes, dans le monde entier, ont bénéficié du traitement à la PRÉMARINE. L'observation médicale qui suit est l'histoire d'une femme.
(portrait de Laszlo)



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Une étude de la féminité AVEC PRÉMARINE

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

PRÉMARINE

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

un produit de la recherche canadienne
des Laboratoires Ayerst

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

Il n'y a pas de substitut
pour la qualité

Ayerst

CCPP

MEMBRE

ACIM

*marque déposée

2262

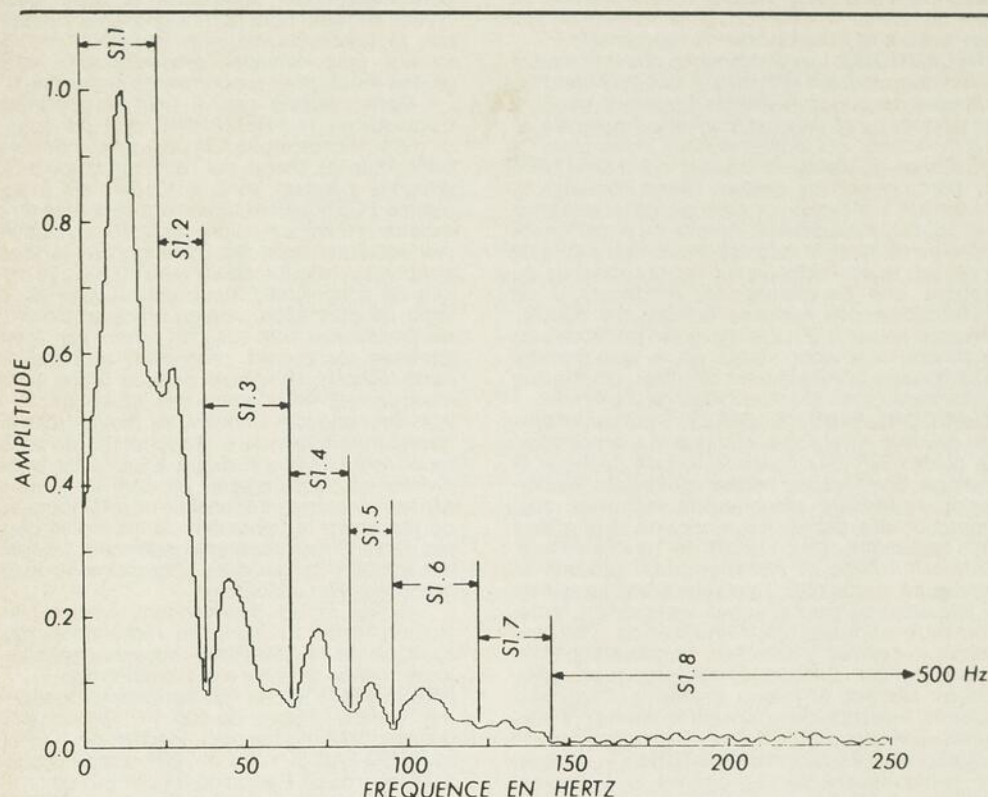


Fig. 5 — Sélection par pics de différentes bandes fréquentielles à partir du spectre du premier son.

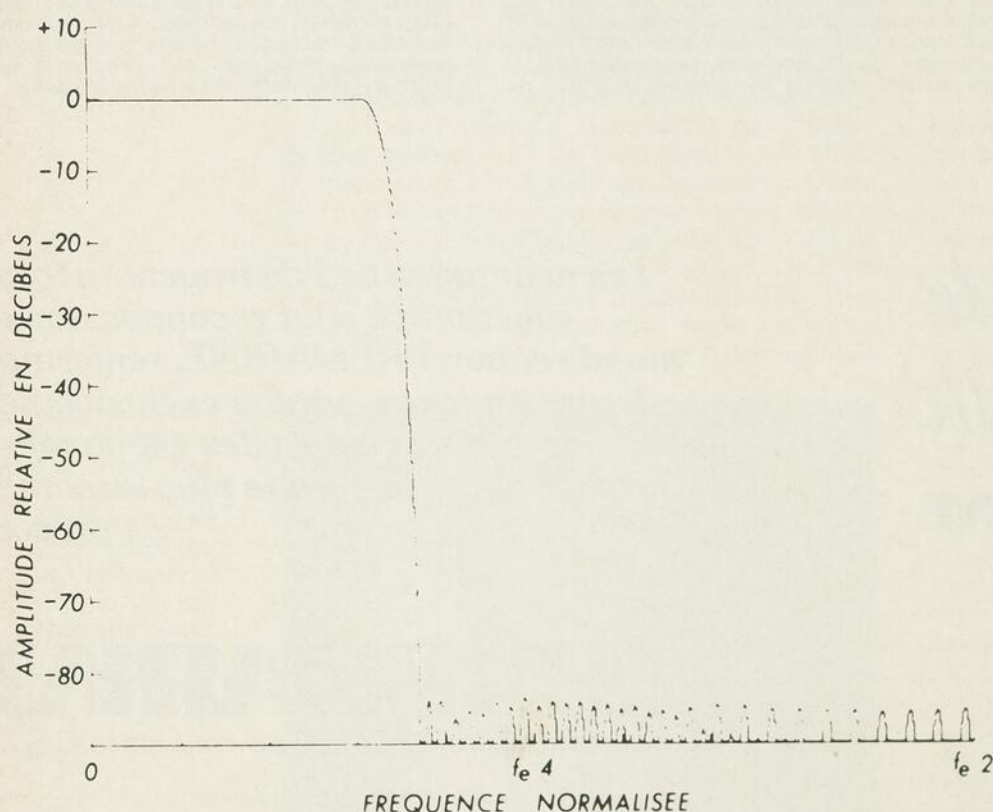


Fig. 6 — Réponse en fréquence d'un filtre numérique passe-bas de type FIR (filtre à réponse impulsionnelle finie). Ces filtres comportent une phase parfaitement linéaire, une pente d'atténuation extrêmement élevée et un niveau de rebondissement de l'ordre de -80 dB. Des filtres semblables sont irréalisables avec les techniques analogiques. (f_e = fréquence d'échantillonnage).

me*. Sur une échelle linéaire, cette première partie du spectre correspond au diagramme de la figure 5. On remarque plusieurs pics distincts pouvant servir de critère pour une subdivision du spectre en huit bandes de fréquences. La prochaine étape consiste à retrouver les signaux correspondants à ces huit tranches du spectre. Cette reconstitution des signaux peut être effectuée par diverses méthodes; celle choisie ici est semblable aux méthodes de filtrage passe-bande du PCG déjà décrites dans l'historique. La différence essentielle réside dans la qualité des fonctions de filtrage pouvant être réalisées numériquement. En effet, la FFT permet l'emploi de filtres numériques qui n'ont pas d'équivalent dans le domaine analogique. Ces filtres, dits à réponse impulsionnelle finie (FIR), comportent une phase exactement linéaire et des réponses fréquentielles qui se rapprochent sensiblement de l'idéal. Un exemple est présenté à la figure 6.

Le logiciel du système d'analyse permet de calculer les fonctions de filtrage passe-bas, passe-bande ou passe-haut adaptées exactement aux tranches du spectre définies à la figure 5. Les filtres sont ensuite appliqués au premier son pour obtenir les composantes temporelles illustrées à la figure 7. L'étape logique suivante serait de corréler chacune de ces composantes à des événements cardiaques spécifiques. Par exemple, en comparant ces tracés avec des échocardiogrammes des valves tricuspide et mitrale, il devrait être possible de déterminer quelles composantes du premier son sont liées à la fermeture de ces valves.

Discussion et conclusion

Plusieurs études visant à améliorer le potentiel diagnostique de la phonocardiographie par l'application de méthodes d'analyse spectrale sont présentement en cours, ou ont été réalisées relativement récemment. Pour illustrer la diversité des applications envisagées, nous faisons ici une revue des travaux les plus pertinents.

*Rappelons que dans une échelle logarithmique relative, une composante dont l'amplitude est -20 db représente le dixième de l'énergie d'une composante dont l'amplitude est de 0 db. Chaque -20 db additionnel divise le rapport d'énergie par un facteur 10, ainsi -80 db représentent le dix-millième de 0 db.

Suivant une approche qualitative, l'une des premières utilisations suggérées pour le spectre du PCG a été en tant que complément au tracé du signal. L'analyse spectrale des souffles cardiaques a permis de mettre en évidence une insuffisance aortique chez des patients souffrant aussi de sténose mitrale, Vollenhoven et al. (1968). Par la suite, Adolph (1970) a effectué une étude comparative des spectres du premier son cardiaque parmi trois groupes constitués de 75

sujets normaux, de 24 patients ayant subi un infarctus du myocarde depuis moins de trois jours, et de 16 patients ayant un infarctus dans leur histoire clinique. Des différences significatives entre le spectre "d'essai" et le spectre moyen des sujets normaux furent observées dans la grande majorité des cas.

L'analyse spectrale dans l'étude précitée fut réalisée à l'aide d'un "peigne" de filtres passe-bande ayant une résolution fréquentielle d'environ 20 Hz. Une étude semblable utilisant la transformée de Fourier numérique fut réalisée par Clarke et al. en 1978. Les résultats démontrent qu'une ischémie du myocarde est accompagnée, dans 61% des cas (échantillon de 18 sujets), d'une réduction significative de l'énergie spectrale du premier son enregistré durant la phase de contraction isovolumétrique. Cette diminution s'est avérée plus sensible que les méthodes électrocardiographiques et les méthodes hémodynamiques invasives basées sur le LVEDP (Left ventricular end-diastolic pressure) pour l'évaluation du niveau d'ischémie.

Des études empiriques ont également été amorcées par divers groupes de chercheurs. Frome, par exemple, propose l'utilisation d'un "index de stabilité cardiaque", défini comme le rapport entre le contenu fréquentiel du premier son et celui du deuxième son, pour évaluer tout changement de l'état cardiaque du patient lors d'interventions chirurgicales. D'autre part, Litwin et al. suggèrent qu'une étude spectrale du PCG, effectuée régulièrement chez les porteurs de prothèses valvulaires, permettrait de détecter rapidement des détériorations mécaniques de la prothèse. Enfin, plusieurs chercheurs se sont orientés vers des applications plus quantitatives. Yoganathan et al. ont entrepris de définir les caractéristiques fréquentielles générales du PCG afin d'établir une base de comparaison valable entre divers groupes de sujets. La méthodologie utilisée est rigoureuse et bien documentée, ce qui devrait permettre à d'autres chercheurs d'obtenir des résultats comparables. Mentionnons aussi que ces dernières études sont réalisées à l'aide de techniques numériques d'analyse spectrale et de filtrage.

Une application prometteuse de l'analyse spectrale de souffles cardiaques est dans l'évaluation du diamètre résiduel d'une artère sténosée. En étudiant le mouvement d'un liquide visqueux à travers une obstruction dans un tube rigide, Lees et Dewey¹⁹ (1970) ont démontré que le

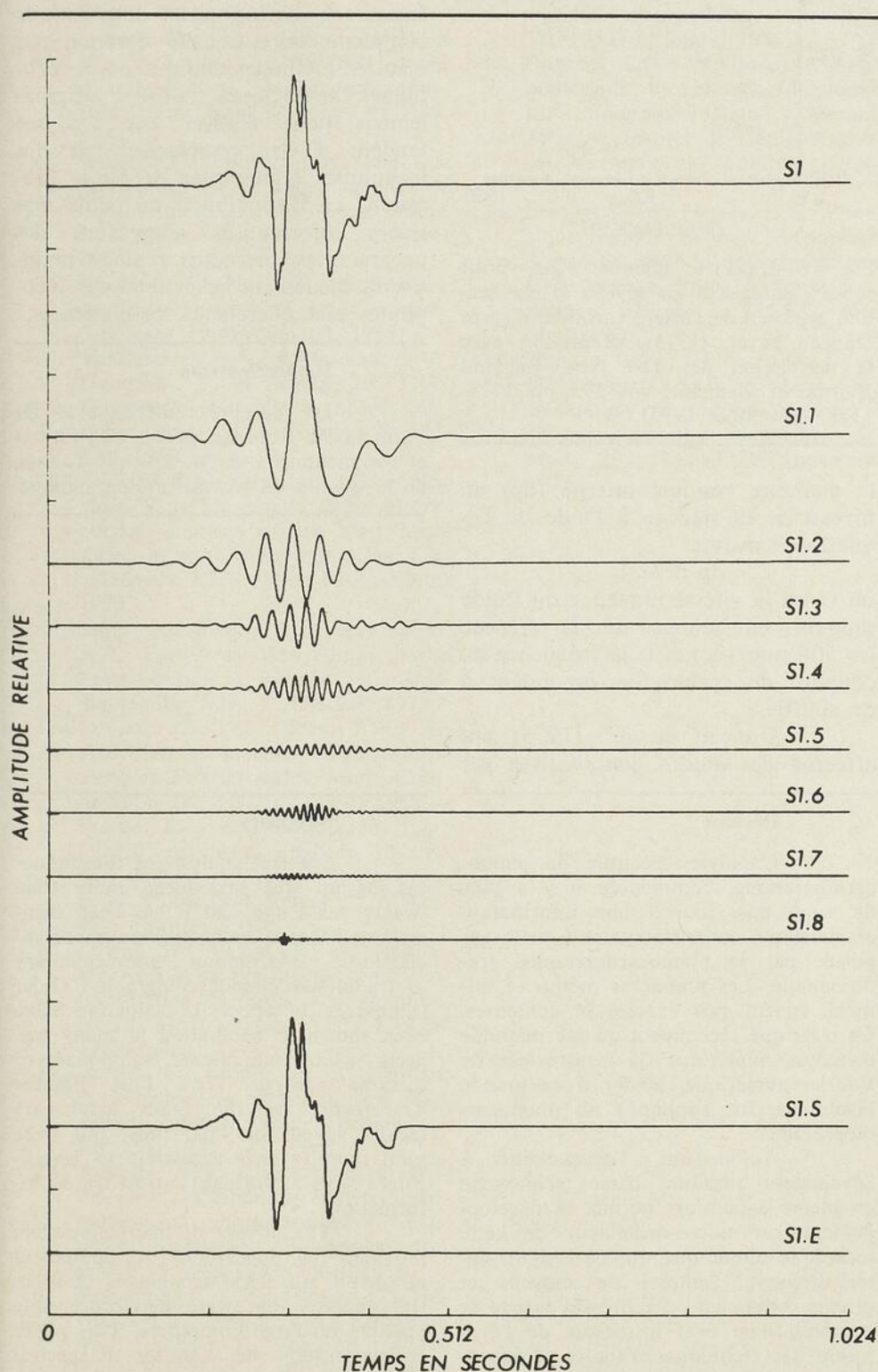


Fig. 7 — Dissection du premier son (S1) en 8 bandes fréquentielles (S1.1 à S1.8) à l'aide de filtres FIR, puis reconstitution (S1.S) par sommation temporelle. La différence (S1.E) entre la séquence originale et la séquence reconstituée est négligeable.

Dalmane® Roche

Résumé posologique

Indications

Traitement des insomnies caractérisées par un endormissement difficile, de fréquents réveils nocturnes et des réveils précoces. 'Dalmane' est indiqué en traitement intermittent de courte durée aux personnes qui ont des habitudes de sommeil irrégulières ou qui souffrent d'insomnie récurrente; toutefois, l'efficacité et l'innocuité d'un traitement prolongé n'ont pas encore été établies.

Contre-indications

'Dalmane' est contre-indiqué en présence d'une hypersensibilité connue au médicament et chez les enfants de moins de 15 ans.

Mise en garde

L'innocuité du 'Dalmane' chez les femmes enceintes ou en âge de concevoir n'a pas encore été établie; on devra alors mesurer les effets bénéfiques de ce médicament aux risques possibles pour la mère et l'enfant.

Précautions

Sujets âgés ou affaiblis: Limiter la dose d'attaque à 15 mg afin de prévenir l'éventualité d'hypersédation, d'étourdissements et d'ataxie. Troubles émotifs: Administrer prudemment aux malades fortement déprimés ou en phase de dépression latente évidente et ne pas négliger la possibilité de tendances suicidaires chez certains sujets; des mesures de protection s'imposent alors. Potentialisation de l'action médicamenteuse: Prévenir les malades de s'abstenir de consommer des boissons alcooliques ou de prendre d'autres agents déprimeurs du SNC lors d'un traitement au 'Dalmane'.

Dépendance physique et psychologique: Administrer avec prudence aux malades portés à accroître la posologie d'eux-mêmes. Prévenir les malades de redoubler de vigilance dans toute situation exigeant une parfaite acuité mentale ou des réflexes rapides immédiatement après la prise du médicament. Si 'Dalmane' est administré pendant une période prolongée, il convient d'évaluer périodiquement la formule sanguine et les fonctions rénale et hépatique. Les mesures de précaution habituelles s'imposent chez ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou hépatique.

Effets secondaires

Les effets secondaires les plus fréquents, en particulier chez les sujets âgés ou affaiblis, sont des étourdissements, de la somnolence, des sensations ébrieuses et de l'ataxie (voir Précautions). On a signalé des cas isolés de dyscrasie sanguine, de troubles visuels, gastro-intestinaux, respiratoires et cardiovasculaires, et de réactions paradoxales. La liste complète des effets secondaires observés est présentée dans la monographie du produit.

Posologie

Afin d'obtenir les effets bénéfiques optimaux, il importe d'adapter la posologie aux besoins individuels. La dose habituelle pour adultes est de 30 mg au coucher. Chez les sujets âgés ou affaiblis, on recommande un traitement initial de 15 mg jusqu'à ce que la réaction individuelle soit connue.

Présentation

Capsules à 15 mg de chlorhydrate de flurazépam, orange et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 15 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.

Capsules à 30 mg de chlorhydrate de flurazépam, rouge et ivoire, gravées ROCHE C et DALMANE 30 (à l'encre noire) alternativement sur le corps et l'embout.

Flacons de 100 et de 500.
Dose unitaire, boîtes de 100.

Monographie disponible sur demande.

® Marque déposée

Références:

1. Kales, A. et coll., J. Clin. Pharm., 17: 207, 1977.
2. Kales, A. et coll., Clin. Pharmacol. Ther., 18: 356, 1975.
3. Kales, A., Scharf, M.B., The Benzodiazepines, Raven Press, 587, 1973.
4. Dement, W.C. et coll., The Benzodiazepines, Raven Press, 599, 1973.



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3

Can. 8076

FAAB
CCPP

spectre du souffle dû à la turbulence en aval de l'obstruction s'apparentait au spectre d'un souffle enregistré au niveau d'une sténose. Ces spectres présentent une pente d'atténuation caractéristique au-delà d'une fréquence de coupure f_0 , tel que présenté à la figure 8. Il est possible de déduire

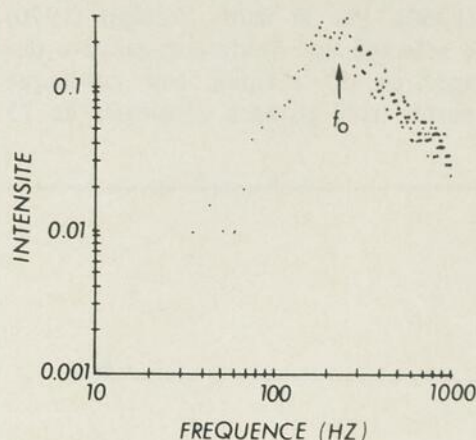


Fig. 8 — Spectre typique d'un bruit sonore enregistré au niveau d'une section sténosée de l'artère carotide, d'après Duncan et al. (1975). (Reproduit avec la permission de: The New England Journal of Medicine, vol. 293, pp. 1124-1128, November 1975).

le diamètre résiduel interne (dp) au niveau de la sténose à l'aide de l'équation suivante:

$$dp = U/f_0$$

où U est la vitesse moyenne du fluide sanguin en amont de la sténose (≈ 500 mm/sec) et f_0 la fréquence de coupure du spectre correspondant à ce souffle.

Duncan et al.²⁰ (1975) ont effectué des études quantitatives sur

Résumé

L'analyse spectrale du phonocardiogramme, commencée il y a plus de vingt ans, fournit une information diagnostique complémentaire à celle apportée par la phonocardiographie traditionnelle. Les premières méthodes utilisées étaient peu exactes et coûteuses. Ce n'est que récemment qu'une méthode d'analyse numérique (la transformée de Fourier numérique rapide), d'une grande résolution, fut appliquée au phonocardiogramme.

Aujourd'hui, l'accessibilité à l'ordinateur résultant d'une technologie en pleine expansion, permet le développement sur micro-ordinateur de cette technique numérique qui nécessitait, antérieurement, l'emploi de moyens et grands ordinateurs. Le présent article se compose d'un bref historique de l'évolution des techniques d'analyse fréquentielles du phonocardiogramme, suivi de la description d'un petit système informatisé et de ses applications possibles en milieu clinique.

soixante souffles provenant de 68 patients souffrant d'une ou plusieurs sténoses. Après l'introduction d'un facteur de correction de vitesse (U), tenant compte de l'intensité du bruit enregistré, on a trouvé que le diamètre résiduel estimé par cette méthode diffère de celui obtenu par radiographie par moins de 1 mm dans 83% des cas et moins de 1,5 mm dans 92% des cas.

En conclusion, les recherches effectuées depuis une vingtaine d'années démontrent que l'analyse spectrale du phonocardiogramme peut fournir de l'information diagnostique complémentaire à celle obtenue par d'autres méthodes cliniques. Les techniques analogiques utilisées originellement pour réaliser ces analyses tendent à être remplacées par des techniques numériques de haute précision. La disponibilité de petits systèmes informatisés supportant des programmes interactifs rendent maintenant facilement accessibles ces techniques aux chercheurs et cliniciens.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr Fernand A. Roberge de ses suggestions et commentaires, et M. Oswald Taliana de la qualité du travail photographique.

Summary

Spectral analysis of the phonocardiogram was introduced more than twenty years ago and it has been demonstrated that it could provide important diagnostic information complementary to traditional phonocardiography. Older techniques of spectral evaluation have been shown to be limited in many respects while numerical techniques of spectral analysis (The Fast Fourier Transform), on the other hand, are ideally suited for this study, but were until recently only accessible to investigators with a working knowledge of informatics.

The advent of microcomputers provided the opportunity to implement powerful numerical techniques of spectral analysis that were heretofore only possible on large computers. This paper reviews briefly the evolution of spectral analysis in phonocardiography and describes a small computer-based system and its application in phonocardiography.

Bibliographie

1. Wooley, C.F.: Intracardiac phonocardiography. *Circulation*, 57: no. 6, 1039-1054, (juin) 1978.
2. Maas, H. et Weber, A.: Herzschaftregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzschaftnormung. *Cardiologia*, 21: 773-794, 1952.
3. Geckeler, G.D., Likoff, W., Mason, D., Riesz, R.R. et Wirth, C.H.: Cardiospectrograms: A preliminary report. *Amer. Heart J.*, 48: 189-196, 1954.
4. McKusic, V.A., Talbot, S.A. et Webb, G.N.: Spectral phonocardiography; Problems and prospects in the application of the Bell sound spectrograph to phonocardiography. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 94: 187, 1954.
5. Winer, D.E., Perry, L.W. and Cacerre, C.A.: Heart sound analysis: A three Dimensional Approach. *Amer. J. Cardiol.* 16: 547-551, (octobre) 1965.
6. Safonov, Y.D.: The biohydraulic mechanism producing heart sounds. *Cor Vasa* 10(4): 295-304, 1968.
7. Vollenhoven, E.V., Rotterdam, A.V., Dorenbos, T. et Schlesinger, F.G.: Frequency analysis of heart murmurs. *Med. Biol. Engng.*, 7: 227-232, 1969.
8. Adolph, R.J., Stephens, J.F. et Tanaka, K.: The clinical value of frequency analysis of the first heart sound in myocardial infarction. *Circulation*, XLI: 1003-1014, (juin) 1970.
9. Sakai, A., Feigen, L.P. et Luisada, A.A.: Frequency distribution of the heart sounds in normal man. *Cardiovascular Res.*, 5: 358-363, 1971.
10. Cooley, J.W. et Tukey, J.W.: An algorithm for machine calculation of complex Fourier series. *Math. Computation* 19: 297-301, (avril) 1965.
11. Frome, E.L. et Frederickson, E.L.: Digital spectrum analysis of the first and second heart sounds. *Computer biomedical Research*, 7: 421-431, (juillet) 1973.
12. Litwin, W., Begon, F. et Maurice, D.: Apport de l'ordinateur pour l'interprétation du phonocardiogramme. *Coeur Méd. interne*, XIII: 3, 479-491, (juillet) 1974.
13. Cassot, F., Filippi, P. et Saadjian, A.: Mechanical aspect of the heart sound emission. *Med. Technol.*, 3: 125-131, 1975.
14. Sarkady, A.A., Clarck, R.R. et Williams, R.: Computer analysis techniques for phonocardiogram diagnosis. *Computers Biomedical Research*, 9: 349-363, (août) 1976.
15. Yoganathan, A.P., Gupta, R., Udawadia, F.R., Miller, J.W., Corcoran, W.H., Sarma, R., Johnson, J.L. et Bing, R.J.: Use of the Fast Fourier transform for the frequency analysis of the first heart sound in normal man. *Med. Biol. Engng.*, 14: 69-73, (janvier) 1976.
16. Yoganathan, A.P., Gupta, R., Udawadia, F.R., Sarma, R. et Bing, R.J.: Use of the Fast Fourier transform in the frequency analysis of the second heart sound in normal man. *Med. Biol. Engng.* 14: 455-460, (juillet) 1976.
17. Clarke, W.B., Austin, S.M., Shah, P.M., Griffin, P.M., Dove J.T., McCullough, J. et Schreiner, B.F.: Spectral energy of the first heart sound in acute myocardial ischemia. A correlation with electrocardiographic, hemodynamic, and wall motion abnormalities. *Circulation* 57(3): 593-8, (mars) 1978.
18. Durand, L.G.: Méthodes d'analyse numérique du phonocardiogramme par micro-ordinateur. Mémoire M.Sc.A., Institut de Génie Biomédical, Université de Montréal, octobre 1978.
19. Lees, R.S. et Dewey, C.F.: Phonoangiography: A new noninvasive diagnostic method for studying arterial disease. *Proc. National Acad. Science*, 67: no. 2, 935-942, (octobre) 1970.
20. Duncan, G.W., Gruber, J.O., Dewey, C.F., Myers, G.S. et Lees, R.S.: Evaluation of carotid stenosis by phonoangiography. *New-England J. Med.*, 293: 1124-1128, (novembre) 1975.

MAXERAN

Modificateur de la motilité du tractus gastrointestinal supérieur.

Indications. Gastrite sub-aiguë, gastrite chronique. Séquelles gastriques d'opérations chirurgicales telles que vagotomie, pyloroplastie.

Dans ces indications, là où il y a ralentissement de la vidange gastrique, le Maxeran soulage les symptômes tels que nausées, vomissements, douleurs épigastriques, distention abdominale, etc.

Intubation du petit intestin: Maxeran facilite et accélère l'intubation du petit intestin.

Le Maxeran (par voie injectable) a été jugé utile pour prévenir la nausée et les vomissements observés lors de l'emploi d'agents chimiothérapeutiques utilisés dans le traitement de tumeurs malignes.

Effets secondaires. De la somnolence et, plus rarement, de l'insomnie, fatigue, maux de tête, étourdissements et dérangements de l'intestin, ont été rapportés. On a rapporté en de rares occasions, des cas de Parkinson et autres syndromes extrapyramidaux. On a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises lors de l'emploi du Maxeran chez des patients épileptiques.

Précautions. Les médicaments dont l'activité est du type "atropinique" ne devraient pas être utilisés en même temps que le Maxeran puisque ces médicaments tendent à annuler l'effet du Maxeran sur la motilité gastrointestinale. Le Maxeran ne devrait pas être utilisé en association avec des ganglioparalytiques ou des neuroleptiques puissants puisqu'un potentielisation de leurs effets pourrait survenir.

Le Maxeran ne devrait pas être utilisé chez des patients souffrant d'épilepsie et de syndromes extrapyramidaux à moins que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques d'aggraver ces symptômes.

À cause des risques de manifestations extrapyramidaux, le métoclopramide ne devrait pas être utilisé chez les enfants à moins que l'indication pour son usage ait été clairement établie.

Il ne faudrait pas dépasser la posologie recommandée pour le Maxeran puisqu'une posologie excédentaire ne produirait pas un effet correspondant sur le plan clinique. La posologie recommandée pour les enfants ne devrait pas non plus être dépassée.

Contre-indications. Maxeran ne devrait pas être administré à des patients en association avec les inhibiteurs de la MAO, antidépresseurs tricycliques, substances sympathicomimétiques et nourriture dont le contenu en tyramine est élevé, puisque la sûreté d'une telle association n'a pas encore été établie.

Par mesure de précaution, on devrait laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'utilisation d'une de ces substances et celle du Maxeran.

La sûreté d'emploi du Maxeran dans la grossesse n'ayant pas été établie, il est alors recommandé de ne pas utiliser le produit chez les femmes enceintes à moins que le médecin croit que les effets bénéfiques attendus dépassent les risques possibles pour le fœtus.

Posologie et administration.

Note: La dose totale quotidienne ne doit pas dépasser 0.5 mg/kg de poids corporel.

Ralentissement de la vidange gastrique

Adultes Comprimés: 1/2 à 1 comprimé (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas. **Liquide:** 5-10 ml (5-10 mg) trois ou quatre fois par jour avant les repas.

Ampoules: Quand l'administration parentérale est indiquée: une ampoule (10 mg) I.M. ou I.V. (lentement), à répéter deux ou trois fois par jour si nécessaire.

Enfants (5 à 14 ans) Liquide: 2.5 à 5 ml (2.5-5 mg) trois fois par jour avant les repas.

Prévention de la nausée et des vomissements reliés à l'emploi de la chimiothérapie lors du traitement de tumeurs malignes

Adultes Ampoules: Une ampoule (10 mg) I.V. injectée lentement sur une période d'une minute, quinze (15) minutes avant l'administration d'agent(s) chimiothérapeutique(s).

Intubation du petit intestin

Adultes Une ampoule (10 mg) I.V. — 15 minutes avant l'intubation. D'autres voies d'administration (orale ou intramusculaire) peuvent être utilisées mais avec une plus grande période de latence.

Enfants (5 à 14 ans) 2.5 à 5 ml (2.5-5 mg)

Présentation Comprimés. Chaque comprimé blanc sécable contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 100, 500 et 2500 comprimés. **Liquide.** Chaque ml contient 1 mg de chlorhydrate de métoclopramide. Flacons de 110 ml et 450 ml. **Ampoules.** Chaque ampoule de 2 ml contient 10 mg de chlorhydrate de métoclopramide dans une solution claire et incolore. Conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur. Boîtes de 5 et 50 ampoules. Monographie du produit disponible sur demande.



LABORATOIRES
NORDIC INC.

2775 rue Bovet, C.P. 403
Chomedey, Laval, Qué. H7S 2A4

5948-R
#880-2000F

CCPP

Analyse des réformes sanitaires survenues au Québec

II — La réforme proposée par la commission Castonguay-Nepveu

Hubert Wallot*

A la suite des diagnostics posés, quelle action entend proposer la Commission? Bien qu'il sera de mise, pour les groupes traditionnels bousculés par le rapport de la Commission Castonguay-Nepveu et la Loi 65, de se livrer à toutes sortes d'accusations, voire d'allure Mac Carthyste, à l'égard des auteurs du rapport, le point de vue de ces derniers est explicite: "Le Québec accepte en général les valeurs fondamentales que respectent les démocraties occidentales. Comme les Etats-Unis et comme les autres provinces canadiennes, il accepte et développe un système économique qui s'inspire du capitalisme".¹ Dans cet esprit, les politiques sociales, particulièrement celles touchant la redistribution du revenu, constituent des stabilisateurs automatiques de l'économie destinés à éviter des crises telles que celles connues par les sociétés capitalistes vers les années 1930. Ces politiques sociales tendent aussi à favoriser le développement économique par la formation professionnelle, la mobilité géographique de la main-d'oeuvre et de services spécialisés dans les secteurs de la santé et du bien-être: ce que la Commission rattache à la fonction "dynamique" de l'Etat par opposition à ses "fonctions supplétives et régulatrices" (visant plutôt à assurer un revenu minimal).² En effet, la maladie affecte la production:

"pour 1962, cette moyenne (d'absentéisme dû à la maladie) représente 27 millions d'hommes-jours soustraits à la production.³ De plus, par surcroît, "les politiques de sécurité sociale ont l'avantage de produire les avantages maximum avec le minimum de changements dans l'ordre économique. Elles ne sont en aucune façon des étapes vers l'égalité et ne contiennent pas de normes qui puissent permettre de juger jusqu'où l'égalisation doit mener".⁴ Ailleurs, on lit: "Il existe au sein de la société une tendance très subtile, inspirée par un désir d'égalitarisme et issue de certaines idéologies des derniers siècles, mais d'autant plus dangereuse qu'elle possède en apparence des sentiments hautement humanitaires. Nous voulons parler de la recherche de l'égalité au plan de la fortune".⁵ Puis, les commissaires citent F. Bregba (1969) qui dénonce la confusion entre pauvreté et inégalité ajoutant qu'il "souhaite l'élimination des inégalités socio-économiques, mais d'abord de celles qui se trouvent au-dessous de la norme convenable agréée par la société. Au-dessus, vers le haut, je préfère une société ouverte, variée, donc inégale, où il n'existe aucun besoin de sacrifier la liberté à l'égalité... une distribution parfaitement égalitaire des revenus dans une société est impossible. Il y aura toujours plus pauvre et plus riche que soi"...⁶ Même, "c'est une erreur de lier la pauvreté aux faibles revenus".⁷ Ainsi, la notion de développement social résumera alors l'ensemble des mesures sociales devant permettre aux individus du niveau de la survie (les pauvres) d'accéder au palier mi-

nimum à partir duquel il dépendra propre épanouissement, selon leurs capacités. "L'épanouissement n'a pas la même signification pour tous les individus":⁸ philosophie sociale qui fonde, selon Lesemann, le "discours sur l'égalité/inégalité qui court tout au long de la production de la CESBES" où des principes progressistes de "développement" social s'articulent sur une consécration de principe d'un ordre social inégalitaire au service de l'actuelle classe dirigeante.

Mais, il convient d'explicitier de manière plus complète la structure idéologique qui sous-tend les propos de la CESBES (Commission d'Enquête sur la Santé et le Bien-Être Social). On y trouve d'abord une conception assez médicalisée de la santé: "La quantité de soins consommés... est un moyen de prévenir la maladie, de diminuer le nombre de malades et d'augmenter la longévité... La recherche médicale assure la société du progrès continu de la médecine... et l'assurance-maladie, dont la fin immédiate est de favoriser la consommation de soins, d'eux et d'eux seuls de gérer leur

*M.D., F.R.C.P.(C), Service des Ressources Extérieures, Centre Hospitalier Robert-Giffard, Beauport, P.Q.

1. Commission Castonguay-Nepveu, Vol. III — Le Développement, Tome 1, 1971, p. 170.

2. Ibid., Vol. 1, L'Assurance-maladie, 1967, pp. 26-27.

3. Ibid., p. 41.

4. Ibid., p. 20.

5. CESBES, Vol. III, Le Développement, par. 17.

6. Ibid., par. 152, voir aussi par. 373, 394, 397.

7. Ibid., par. 167.

8. CESBES, Ibid., par. 436.

(met) à la disposition de la collectivité les découvertes... de la recherche... Le prolongement de la vie implique un recours continu à la consultation médicale ou à la médication".⁹

Pour être plus convaincants quant à leurs propos, les commissaires n'hésitent pas à justifier les dépenses dans le secteur de la santé en tant qu'investissement social à rendement élevé: "Les dépenses de consommations destinées au maintien de la santé sont... des investissements... des multiplicateurs du progrès économique et social... Le coût de la santé apparaît donc comme un investissement en capital humain. Comme tel, le rendement social qu'on peut en escompter est très élevé". Nous savons que la maladie des travailleurs est la principale raison de l'absentéisme...".¹⁰

Ainsi, la consommation de soins devrait entraîner une augmentation quantitative et qualitative de la main-d'œuvre. En outre d'ailleurs, l'avantage d'une politique de santé n'est pas seulement d'améliorer la production, mais également la consommation. En effet: "La maladie a un effet défavorable sur la demande globale de biens et de services parce que le malade dispose d'un revenu diminué. Elle a aussi un effet défavorable sur l'utilisation des facteurs de production qu'elle immobilise, causant par là de sérieuses pertes économiques".¹¹

Ainsi donc, "...l'assurance-maladie constitue... un investissement et contribue à la croissance économique".¹²

Evoquant les relations entre la vie sociale et la vie économique, les commissaires ajoutent que "dans le jeu d'interdépendance entre... l'économique et le social, c'est le premier qui donne le ton".¹³

C'est à cet ordre établi et à cette négation de l'égalité sociale globale que les commissaires subordonnent leurs propositions, y inclus l'égalité d'accès aux soins. Ce paradoxe n'est pas unique. Après avoir reconnu le "retard" du Québec dans son développement économique, donc sa dépendance économique, les commissaires ajoutent le raisonnement suivant: "Dans les pays hautement développés, les possibilités à long terme d'accroissement de la production sont directement liés aux investissements dans les ressources humaines... Le progrès technique est essentiellement le fruit du progrès général des connaissances humaines...

Il est lié au niveau d'éducation, de santé et de compétence professionnelle...".¹⁴

A cette première prémisse s'ajoutent les deux suivantes: "La relation qui existe aujourd'hui entre le niveau des dépenses de santé et d'éducation et la croissance économique est aujourd'hui clairement établie... A l'heure actuelle..., l'investissement dans les ressources humaines produit des rendements plus élevés que l'investissement dans le capital".¹⁵ Ces deux prémisses identifient dépenses de santé et santé pour une population donnée, confondent une corrélation entre éducation et croissance économique avec une relation causale où la cause serait l'éducation...

On en arrive ainsi à une conclusion plutôt paradoxale: "...le secteur secondaire, tout en continuant à être un facteur important de création et de richesse, cesse d'être le moteur principal de la croissance économique. Des économistes contemporains considèrent que le développement du secteur quaternaire, c'est-à-dire celui de la recherche, de l'éducation et de la créativité intellectuelle en général, est dans l'Amérique du Nord, un facteur de croissance économique aussi important sinon plus que le secteur secondaire. A condition de s'orienter carrément vers la planification dans le secteur quaternaire, la faiblesse relative du Québec dans le secteur secondaire peut devenir un atout".¹⁶

Donc, aucun projet contestataire de l'ordre économique établi, bien au contraire. Frédéric Lesemann, à qui nous devons beaucoup de cette analyse, ajoute qu'"on est vraiment au coeur de l'utopie d'une classe dirigeante dominée" qui lui permet d'affirmer finalement: "La politique sociale ne doit pas servir à pallier les conséquences néfastes que le système économique engendre chez les individus et les sociétés. Il faut toujours considérer le développement économique comme une dimension du progrès social".¹⁷

Pour Frédéric Lesemann, l'inversion est accomplie à la différence que le discours ne se donne plus sur le mode analytique, mais sur le mode moral ou volontariste où se traduit un effort de conjurer les faits: "Et ces faits ce sont les manifestations, socio-sanitaires en l'occurrence, de la dépendance historique de la société québécoise. La CESBES souligne à maintes reprises l'état de santé généralement extrêmement pré-

caire des Québécois par rapport à la moyenne canadienne...".¹⁸

Comment la Commission Castonguay matérialise-t-elle sa perspective de réforme?

Elle procédera en fixant des objectifs généraux et des principes organisationnels susceptibles de les résoudre.

Dans les objectifs généraux que recommande la Commission en matière de santé, on retrouve un changement de perspective par rapport à la réalité existante: il s'agit d'"améliorer l'état de santé de la population",¹⁹ l'amélioration de l'état du milieu.²⁰ Le premier objectif général comprend deux sous-objectifs. Le premier, celui d'une médecine globale, concerne un groupement des différents aspects des traitements, prévention, cure, réadaptation, de manière à revaloriser certains secteurs négligés tels médecine scolaire, sportive, industrielle, éducation sanitaire, etc. Cette méthode globale s'inspire également d'un modèle social qui tient compte des facteurs socio-économiques et qui définit la maladie comme "un déséquilibre dans les interactions entre une unité sociale — l'individu ou la famille — et le milieu au sein duquel elle évolue",²¹ ce qui n'exclut pas l'existence de troubles purement ou principalement organiques. Cette médecine globale comprend donc des soins complets, continus et personnels...".²²

A ces sous-objectifs s'y ajoutent deux autres: le premier est la prise en charge de l'environnement par les groupes populaires. Ainsi, au niveau local, les services sociaux auront, parmi leurs trois objectifs, celui de l'organisation communautaire conçu comme "formation d'une structure organique de participation, créa-

9. L'Assurance-maladie, pp. 35-38.

10. Ibid., pp. 40-42.

11. Ibid., pp. 118-119.

12. Idem.

13. Ibid., pp. 20-24

14. Ibid., p. 5

15. Ibid., pp. 120-121.

16. Ibid., Annexe 25 — G. Fortin, "La société de demain, ses impératifs, son organisation", 1970, p. 45.

17. CESBES, Tome III, Le Développement, p. 385.

18.

19. IV, Tome II, p. 14, par. 480-482.

20. Ibid., p. 17, par. 494-497.

21. Ibid., p. 28, par. 530-531.

22. Ibid., p. 40, par. 589.

tion d'une identité collective originale et leur maintien au sein d'un groupe, centrés sur la réalisation, par ce groupe, des projets de développement qu'il a lui-même définis".²³ Le second est la nécessité d'une certaine égalisation des droits et des privilèges de ces travailleurs de la santé qui ont une formation technique ou universitaire et une certaine responsabilité par rapport aux patients, c'est-à-dire les "professionnels". D'autre part, on propose de distinguer, pour tout groupement professionnel, l'organisme responsable de la défense des intérêts économiques et sociaux des professionnels de l'organisme chargé de surveiller la pratique professionnelle. Les pouvoirs, obligations et privilèges de ces organismes doivent être standardisés, sous la surveillance de l'Etat". On obligera l'organisme surveillant d'ouvrir son autogestion à la présence de personnes extérieures, y compris des consommateurs et des syndiqués²⁴ dans leurs instances décisionnelles. Enfin, on suggère d'étendre le statut et le vocable de "professionnel" à beaucoup d'autres groupes d'occupation, antérieurement dominé par la profession médicale. Enfin, le principe de limites à la "professionnalisation"²⁵ signifie une certaine "déprofessionnalisation" des professions trop privilégiées traditionnellement et introduit un contrôle plus direct par l'Etat.

Les objectifs généraux se spécifient eux-mêmes dans des objectifs particuliers dont le premier est l'accessibilité universelle aux meilleurs soins²⁶, qui doit tenir compte des divers aspects de l'accessibilité mentionnés antérieurement. Parmi les autres objectifs particuliers, on trouve le respect de la personne, qui inclut une information adéquate qu'une personne doit avoir en regard de traitements qu'elle recevra et une conception du traitement qui inclut un "processus de communication et d'interaction"²⁷; on trouve également la qualité des soins, lesquels exigent, du côté professionnel, un maintien des normes, qui tiennent compte, quant au patient, de sa psychologie, et qui se traduit, pour la société, par une évaluation des résultats du régime en termes d'amélioration de l'état de santé de la population et du milieu ambiant.²⁸ On trouve enfin l'efficacité qui sera accrue par la poursuite de quatre sous-objectifs: "planification de la distribution des soins; intégration entre eux et avec les autres objectifs généraux de la société; coordination à l'intérieur du régime

de la santé et avec les autres composantes de la société de développement".²⁹

Pour atteindre ces objectifs, le régime aura avantage à distinguer des niveaux de soins (1 - soins généraux, 2 - soins spécialisés, 3 - soins ultra-spécialisés). Les soins généraux comprennent "la gamme complète des soins: prévention, conseil, éducation sanitaire, diagnostic, traitement et réadaptation sur les plans émotionnel, mental et physique. A ce niveau, les mesures préventives sont prioritaires".³⁰ On y retrouve les fonctions suivantes: 1- contacts personnels, 2- soins continus, 3- soins complets, 4- coordination, 5- disponibilité horaire et psycho-social.³¹ Ce type de fonctions, pour être rempli, requiert une équipe de santé ayant les traits suivants: 1) l'objectif commun d'une médecine globale, 2) une complémentarité des membres quant à leur formation (multidisciplinarité) et à leurs fonctions à remplir, 3) une coordination. On croit qu'"une unité de soins généraux ainsi constituée peut répondre à 80 ou 90 pour cent de la demande de soins selon le concept de médecine globale"³², ce qui, on l'espère, réduira une partie des coûts, aidé en cela par le partage des tâches et une délégation des responsabilités.³³ Même lorsque le patient est dirigé pour une consultation dans un centre spécialisé, l'équipe de santé doit en garder la responsabilité quant à la continuité des soins.³⁴ Quant aux soins spécialisés, ils devront faire l'objet d'une distribution adéquate plutôt que d'une concentration à un seul endroit, et ils devront respecter dans la mesure du possible, le caractère personnel et l'élément de continuité assurés dans les soins généraux: ce qui implique l'introduction de liens harmonieux entre les personnels des deux ordres de soins et de techniques modernes d'information et de communication: la constitution d'un dossier médical unique pour chaque malade et chaque famille constitue l'armature centrale du système d'information.³⁵ Les soins spécialisés doivent se classer grâce au concept de soins gradués ainsi divisés: a) services internes, b) services externes, c) services de soins à domicile.³⁶

Quant aux soins ultra-spécialisés, il faut, pour en assurer l'accessibilité, éviter les doubles emplois et la mauvaise utilisation des ressources rares et coûteuses, et améliorer les communications et la coordination des transports.

Une fois ces objectifs établis, quels seront les principes organisationnels susceptibles de les matérialiser dans le régime de la santé? Ces

principes sont les suivants:

1. "La décentralisation des décisions relatives au développement et au fonctionnement du régime de manière à ce qu'elles soient prises en fonction du développement du territoire de chacune des régions sanitaires du Québec".

La décentralisation peut se mesurer par deux ordres de recommandations: d'une part, celles qui ont trait aux pouvoirs que le gouvernement sera invité, par la Commission, à conférer aux divers types d'établissements de la santé, et d'autre part, aux dispositions que la Commission suggère quant aux modes de nomination et quant à la composition des divers conseils d'administration et des conseils consultatifs des multiples établissements prévus. Par exemple, des pouvoirs importants en matière budgétaire seront confiés à des Offices Régionaux de la Santé, tandis qu'en général, dans les divers conseils mentionnés, il y aura une plus ou moins égale représentation des travailleurs des établissements, des citoyens desservis et des organismes structurellement rattachés (en terme de services de santé ou d'éducation): à noter que la Commission suggère que les instances intéressées, plutôt que le lieutenant-gouverneur, effectuent les nominations à ces-dits conseils, par exemple par une élection en ce qui a trait aux citoyens, etc . . .

A cette décentralisation doit se greffer "l'autonomie des divers organismes du régime, compte tenu de leur nécessaire coordination, de manière à permettre un ajustement im-

23. R.C., VI, (1), 1972, p. 191.

24. R.C., VII, (1), recommandations 7.1.7. et 7.1.36.

25. Ibid., p. 33, par. 55.

26. R.C., IV, Tome II, p. 18, par. 500-505.

27. Ibid., p. 20, par. 509.

28. Ibid., p. 21, par. 519.

29. Ibid., p. 22, par. 520.

30. Ibid., p. 30, par. 541-543.

31. Ibid., p. 31, par. 544-551.

32. Ibid., pp. 23-33, par. 551-559.

33. Ibid., p. 42, par. 595.

34. Ibid., p. 34, par. 560-566.

35. Ibid., pp. 35-37, par. 566-576.

36. Ibid., pp. 37-39, par. 576-583.

POUR UN HYPERTENDU LIBRE DES PRÉOCCUPATIONS DU TRAITEMENT

L'hypertendu, souvent, n'est nullement préoccupé par sa maladie, jusqu'au moment où il commence son traitement.

A ce moment-là, fréquemment, les médicaments traditionnels produisent des effets secondaires désagréables: ce qui entrave la fidélité au traitement.

Le Visken, un bloqueur des bêta-récepteurs, offre d'importants avantages cliniques et pharmacologiques comprenant une faible incidence d'hypotension orthostatique, de dysfonctionnement sexuel et de dépression, ainsi qu'une grande souplesse posologique: selon la dose d'entretien totale nécessaire, le Visken peut être administré une, deux ou trois fois par jour.*

Le Visken peut être utile dans l'hypertension lorsqu'un diurétique tout seul n'est pas suffisant, lorsque le traitement doit être commencé par un bêta-bloqueur et lorsque le patient ressent des effets secondaires désagréables avec d'autres traitements.

Les dix ans d'expérimentation clinique qui ont été effectués sur le Visken comprennent plus de 4 ans de recherche au Canada. Tous ces travaux ont indiqué que le Visken est en mesure d'abaisser, de façon importante, la pression sanguine, sans perdre de son efficacité dans les traitements au long cours.


(pindolol)

ÉPROUVÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION CLINIQUE MONDIALE

SANDOZ


*Voir guide pratique d'utilisation au verso



Guide pratique d'utilisation

Actions

Le Visken (pindolol) n'est pas seulement un antagoniste des récepteurs bêta-adrénergiques, c'est aussi un agoniste partiel. Il est employé dans le traitement de l'hypertension.

Le mécanisme de son action antihypertensive est encore mal connu. Parmi les activités susceptibles de contribuer à cet effet, on compte :

- une action antagoniste compétitive sur la tachycardie induite par les catécholamines qui s'exerce au niveau des sites bêta-récepteurs du cœur, diminuant ainsi le débit cardiaque;
- la diminution de la résistance périphérique totale;
- l'inhibition des centres vaso-moteurs;
- l'inhibition de la libération de rénine par les reins.

Indications

Le Visken est indiqué dans le traitement de l'hypertension légère et moyenne. Le Visken est habituellement utilisé en association avec d'autres médicaments, particulièrement avec les diurétiques thiazidiques. Il peut, cependant, être administré seul, comme traitement initial chez les patients qui, de l'avis du médecin, doivent recevoir pour commencer un bêta-bloqueur plutôt qu'un diurétique.

L'association du Visken à un diurétique et à un vasodilatateur périphérique s'est avérée compatible et, en général, s'est montrée plus efficace que le pindolol employé seul. Une expérience limitée sur son association avec d'autres antihypertenseurs, y compris la méthildopa, n'a pas mis en évidence d'incompatibilité entre ces produits et le Visken.

Le Visken n'est pas recommandé dans le traitement d'urgence des crises hypertensives.

Contre-indications

Le Visken ne doit pas être utilisé dans les cas suivants :

1. Bradycardie sinusale.
2. Blocs auriculo-ventriculaires du deuxième et du troisième degré.
3. Insuffisance du ventricule droit, secondaire à l'hypertension pulmonaire.
4. Insuffisance cardiaque globale (Voir Mises en garde).
5. Choc cardiogène.
6. Anesthésie à l'aide d'agents déprimeurs du myocarde, ex. éther.
7. Bronchospasme, y compris l'asthme bronchique ou les troubles ventilatoires obstructifs graves (Voir Précautions).

Mises en garde

a) Insuffisance cardiaque : La prudence est de rigueur lorsqu'on administre du Visken à des patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque. En effet, la stimulation sympathique joue un rôle vital dans le maintien de l'activité cardiaque normale, et son inhibition par blocage des récepteurs bêta-adrénergiques comporte le risque de réduire davantage la contractilité myocardique et d'aggraver ainsi l'insuffisance cardiaque. Le Visken peut diminuer, sans abolir, l'action inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Cependant, l'action inotrope positive de la digitale peut être diminuée par l'effet inotrope négatif du pindolol lorsque ces deux médicaments sont administrés de façon concomitante. Les effets des bêta-bloqueurs et de la digitale sur la conduction AV sont additifs. Chez les patients sans antécédents d'insuffisance cardiaque, la dépression prolongée du myocarde peut, dans certains cas, aboutir à l'insuffisance cardiaque. Il faut donc, dès les premiers signes d'insuffisance cardiaque menaçante, digitaliser suffisamment les patients et, ou leur administrer un diurétique, en surveillant leur réaction de très près. Si, en dépit d'une digitalisation suffisante et de l'administration d'un diurétique, l'insuffisance cardiaque aiguë se poursuit, le traitement au Visken doit être immédiatement interrompu.

b) Arrêt brusque du traitement par le Visken : Il faut prévenir les patients atteints d'angine de poitrine de ne pas arrêter brusquement leur traitement au Visken, car il a été signalé qu'une aggravation de l'angine de poitrine et un infarctus du myocarde ou des arythmies ventriculaires, peuvent se manifester chez des angineux à la suite d'une interruption brusque d'un traitement par les bêta-bloqueurs. Ces deux dernières complications peuvent apparaître avec, ou sans, aggravation préalable de l'angine de poitrine. En conséquence, lorsqu'on envisage d'arrêter le traitement au Visken chez des angineux, on doit réduire progressivement la dose, tout en respectant la fréquence des prises, sur une période de deux semaines environ, et surveiller étroitement le patient. Dans les cas plus urgents, le traitement au pindolol doit être arrêté, par paliers, et sous surveillance médicale encore plus rigoureuse.

Si l'angine de poitrine s'aggrave, ou qu'une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, il faut reprendre le traitement sans délai et le poursuivre au moins pendant un certain temps.

c) Diverses éruptions cutanées et de la xérophtalmie ont été signalées lors de l'administration de bêta-bloqueurs, y compris le pindolol. Un syndrome grave (oculo-muco-cutané) dont les signes consistent en conjonctivite sèche, éruptions psoriasiformes, otite, sérite sclérosante, s'est manifesté par utilisation chronique d'un bloqueur bêta-adrénergique (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec le pindolol ni avec un autre médicament du même type. Cependant, les médecins ne doivent pas oublier la possibilité de telles réactions qui exigent l'arrêt du traitement.

d) Une bradycardie sinusale due à un reste d'activité vagale non inhibée par blocage des récepteurs β_1 , peut se manifester au cours du traitement par le pindolol. Il faut dans ce cas, réduire la posologie. De telles réactions sont rares avec des agents possédant une activité agoniste partielle, comme le pindolol.

e) Chez les patients atteints de thyrotoxicose, la possibilité d'un effet nocif dû à l'administration à long terme du Visken n'a pas été évaluée de façon appropriée. Le blocage bêta peut masquer les signes cliniques de l'hyperthyroïdie ou de ses complications et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, la suppression brusque de pindolol peut être suivie d'une aggravation des symptômes de l'hyperthyroïdie, et même donner lieu à une crise thyroïdienne aiguë.

Précautions

a) Doit être employé avec précaution chez les patients prédisposés aux bronchospasmes non allergiques (ex. bronchite chronique, emphyseme) puisque le Visken peut inhiber la bronchodilatation provoquée par la stimulation des catécholamines endogènes et exogènes.

b) Administrer le Visken avec prudence aux patients atteints de rhinite allergique également prédisposés aux bronchospasmes.

c) La prudence est de rigueur chez les patients sujets à l'hypoglycémie spontanée ou aux diabétiques (particulièrement ceux atteints de diabète latente) qui reçoivent de l'insuline ou des hypoglycémiques par voie orale. Les inhibiteurs bêta-adrénergiques sont susceptibles de cacher les signes avant-coureurs d'hypoglycémie aiguë.

d) La posologie du Visken doit être adaptée à chaque cas particulier lorsqu'il est administré en concomitance avec d'autres antihypertenseurs. (Voir Posologie et administration).

e) Surveiller de près les patients qui reçoivent des médicaments connus pour provoquer la déplétion de catécholamines telles que la réserpine ou la guanéthidine, puisque l'effet inhibiteur des récepteurs bêta-adrénergiques venant s'ajouter à celui des autres médicaments, pourrait provoquer une diminution excessive de l'activité sympathique. Il ne faut pas associer le Visken avec les autres bêta-bloqueurs.

f) Des examens de laboratoire appropriés doivent être effectués à intervalles réguliers pendant le traitement de longue durée.

g) Patients sous Visken et devant subir une intervention chirurgicale élective ou urgente : Le traitement des patients soignés par des bêta-bloqueurs et devant subir une intervention chirurgicale d'urgence ou élective, est encore sujet à controverse. Bien que le blocage des récepteurs bêta-adrénergiques entrave la capacité du cœur à réagir aux stimulations d'origine bêta-adrénergique, l'arrêt brusque du traitement au Visken peut être suivi de complications graves (Voir Mises en garde).

Certains patients soumis à des bêta-adrénergiques ont été sujets à une hypotension grave et prolongée au cours de l'anesthésie. Des difficultés, lors de la relance cardiaque et le maintien des battements, ont également été signalées. Pour toutes ces raisons, chez les patients souffrant d'angine de poitrine et devant subir une intervention chirurgicale élective, le Visken devra être interrompu progressivement, selon les mêmes recommandations figurant au chapitre "Arrêt brusque du traitement" (Voir Mises en garde). Selon les données actuelles, tous les effets cliniques et physiologiques du blocage bêta-adrénergique disparaissent 48 heures après l'arrêt du médicament.

Dans le cas d'une intervention chirurgicale d'urgence, puisque le Visken est un inhibiteur compétitif des agonistes de récepteurs bêta-adrénergiques, ses effets peuvent être, au besoin, renversés par des doses suffisantes d'agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérénol.

h) Administration au cours de la grossesse : Puisque le Visken n'a pas été étudié dans la grossesse, il ne doit pas être administré à la femme enceinte. L'emploi de tout médicament chez la femme en période d'activité génitale exige que le médecin pèse les avantages prévus et les risques éventuels.

i) Administration aux enfants : Le Visken n'a pas fait l'objet de travaux chez les enfants.

Effets secondaires

Système cardio-vasculaire : De l'insuffisance cardiaque vasculaire (Voir Mises en garde) et de la bradycardie grave peuvent se manifester. Des syncopes, une sensation de tête légère et une hypotension orthostatique sont possibles. L'augmentation de l'espace PR, un bloc A-V, du 2^e degré, des palpitations, des douleurs précordiales, de la froideur des extrémités, un syndrome de Raynaud, de la claudication, des bouffées de chaleur, et très rarement, de l'arythmie et de l'insuffisance coronarienne, peuvent aussi se manifester.

Système nerveux central : Insomnie, cauchemars, rêves vivaces, fatigue, somnolence, faiblesse, étourdissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, céphalées, dépression mentale, nervosité. Rarement, les réactions suivantes ont été signalées : agressivité, troubles moteurs, confusion.

Voies gastro-intestinales : Diarrhée, constipation, flatulence, pyrosis, nausées et vomissements, douleurs abdominales et sécheresse de la bouche.

Appareil respiratoire : Dyspnée, wheezing et bronchospasme.

Réactions cutanées allergiques (Voir Mises en Garde) : Exanthème, transpiration prurit, éruption psoriasiforme.

Yeux : Prurit, brûlures, sensation de grattage, sécheresse.

Divers : Crampes musculaires, stimulation de l'appétit, gain de poids, fréquence urinaire plus élevée.

Examens de laboratoire : Les constantes cliniques suivantes ont rarement été augmentées : transaminases, phosphatases alcalines, LDH, acide urique plasmatique. Une diminution de la bilirubine est rarement observée.

Posologie et administration

Le Visken est habituellement utilisé en association à d'autres antihypertenseurs, particulièrement un diurétique thiazidique, mais peut aussi être employé seul (Voir Indications).

La posologie du Visken doit toujours être adaptée aux besoins individuels de chaque patient, selon le schéma suivant :

Commencer le traitement au Visken par une dose de 5 mg prise le matin avec le petit déjeuner, et 5 mg avec le repas du soir, augmenter après une ou deux semaines de traitement, de 10 mg par jour, répartis en 2 prises égales.

Si au terme d'une semaine ou deux, une réaction suffisante n'est pas observée, la posologie doit être augmentée à 30 mg par jour, à raison de 15 mg administrés le matin avec le petit déjeuner et 15 mg avec le repas du soir.

Les doses supérieures à 30 mg doivent être réparties en trois prises quotidiennes.

Les patients qui réagissent de façon satisfaisante à des doses quotidiennes de 10 à 20 mg de Visken, peuvent prendre la dose totale en une seule fois, le matin avec le petit déjeuner.

La dose habituelle d'entretien est de l'ordre de 15 à 45 mg par jour, qui ne doit pas être dépassée. Toutefois, au cours de traitements de longue durée, certains patients peuvent poursuivre leur traitement d'entretien avec des doses de Visken plus faibles.

Présentation

5 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 7 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres LB gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 5 sur l'autre.

10 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, biconvexes, de 8 mm de diamètre, portant une rainure sur une face et le nom VISKEN suivi du chiffre 10 sur l'autre.

15 mg : flacons de 100 comprimés blanchâtres, ronds, à bords biseautés, de 9 mm de diamètre, portant une rainure et les lettres JU gravées sur une face, et le nom VISKEN suivi du chiffre 15 sur l'autre.

Monographie fournie sur demande.

médiate et constant des objectifs du régime aux ressources de toute nature affectées à son fonctionnement".³⁷

2. "La participation décisionnelle et consultative de la population desservie aux organismes du régime, de manière à faciliter l'adaptation constante du régime aux besoins changeants de cette population",³⁸ "de manière à ce que les décisions soient prises dans un contexte social d'ensemble plutôt qu'uniquement dans un contexte professionnel, financier ou autre."³⁹ Il s'agit d'un renversement de perspective où l'autogestion professionnelle des producteurs de soins n'est plus le seul agent décisionnel quant aux produits sanitaires désirés: c'est l'introduction des consommateurs aux trois niveaux des objectifs, de l'opérationnalisation de ceux-ci à travers des décisions administratives, et de l'évaluation. Ce principe se reflète dans le mode de nomination et la composition des conseils des organismes proposés.

3. "Le groupement des activités qui constituent le régime en trois ensembles distincts: a) les activités de distribution des soins; b) les activités d'enseignement et de recherche; c) les activités administratives (planification, soutien, inspection et contrôle); et l'attribution . . .".

4. "Le groupement des activités de distribution des soins de tous

types (curatifs, préventifs et de réadaptation dans le domaine de la santé physique et mentale) en unités de distribution offrant la gamme complète des soins, mais distinctes selon les trois niveaux de soins: généraux, spécialisés et ultra-spécialisés".⁴⁰

5. "Le groupement de ces unités de distribution de soins en une structure intégrée, de manière à garantir la permanence et la complémentarité des soins offerts à la population ainsi que la libre circulation des malades entre les divers niveaux de soins".⁴¹

6. "Le droit des groupes à la représentation, à la contestation et à la revendication demeure aussi un principe important: "L'établissement d'une structure efficace de consultation ne doit pas faire disparaître le droit des groupes à la représentation, à la contestation ou à la revendication qui constituent non seulement des mécanismes essentiels à la bonne marche de la démocratie, mais aussi une garantie dans le domaine socio-économique. . ."⁴² Ceci rend possible une participation décisionnelle où l'individu n'est toutefois pas mandataire d'un groupe, mais siège à titre personnel.⁴³ Ceci permet également le soutien de structures particulières par le gouvernement.⁴⁴

Comment se matérialisent tous ces objectifs et ces principes d'organisation du régime proposé? "Le

régime de la santé présente cinq paliers: centre local de santé (CLS), centre communautaire de santé (CCS), centre hospitalier universitaire (CHU), office régional de la santé (ORS) et organismes centraux".⁴⁵ On trouvera le mode de nomination des conseils de ces établissements ainsi que leur composition sur des tableaux comparatifs ci-joints. (tableaux I, II, III, IV, V, VI)

37. R.C., Vol. IV, Tome II,

38. Idem.

p. 99, par. 660.

39. Marc Renaud, op. cit., p. 137.

40. Idem.

41. Idem.

42. R.C., II, (2), 1971, p. 172.

43. Ibid IV, Tome II, p. 107, par. 687.

44. Cf. variété de formules de CLS.

45. Ibid., p. 101, par. 663.

TABLEAU I ORAS — ORS — CSS — COMPOSITION DU CONSEIL RÉGIONAL

	L-G (GSE)	L-G (POP)	MAI	USG	POP	COR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	CH	CSS	CA	DG	CHU	TOTAL
Rapport Castonguay n.a.	3				6					2			3		3				20
%	15				30					10			15		15				100%
Projet de loi 65 n.a.	6									2			3	3	3	1			21
	31									9.5			14	14	14	14	4.2		100%
Loi 65 n.a.	2	4								2	1		3	3	3	3			21
	95	19								9.5	4.2		14	14	14	14	xx		100%

xx Le D.G. n'a qu'une voix consultative

x Dans le cadre du projet de loi, tous les membres sont nommés par le lieutenant-gouverneur en conseil.

TABLEAU II COMPOSITION DU CONSEIL DU CH NON UNIVERSITAIRE

	L-G (GSE)	L-G (POP)	MAI	USG	POP	COR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	CH	CSS	CA	DG	TOTAL
Rapport Castonguay n.a.																		
%	33				33				33									100%
Projet de loi 65 n.a.	7					1	1	1			2		1				1	12
%	50				7	1	7	7			14		7				7	100%
Loi 65 n.a.	2			2	4	1	1	1					1				x	12
%	16.6			16.6	35.2	8.3	8.3	8.3					8.3					100%
Loi amendée (1974) n.a.	2			2	4	1	1	1					1				1	
%	15			15	30	7.7	7.7	7.7					7.7				7.7	100%

1er palier:

Le CLS est . . . "une unité de distribution des soins généraux (curatifs, préventifs et de réadaptation) de premier niveau. Il favorise . . . une médecine globale . . . une structure d'équipe qui intègre plusieurs travailleurs de la santé (médecins, travailleurs sociaux, infirmières, dentistes, techniciens, etc. . .)".⁴⁶ C'est la seule porte d'entrée du système des soins, mais la formule administrative suggérée est triple, pour des raisons de réalisme qui commandent la souplesse:

"1. Société à caractère public, constituée en corporation sur l'initiative d'un groupe de citoyens qui s'adjoignent une équipe de santé de leur choix;

2. Société à caractère public, constituée en corporation sur l'initiative d'une équipe de la santé et à laquelle le CCS adjoint des citoyens qu'il désigne;

3. Société de type privé, constituée en corporation par les travailleurs de la santé qui y oeuvrent, à l'exclusion de toute participation dé-

cisionnelle, laquelle est alors associée à sa direction par voie consultative".⁴⁷

Quant aux centres d'accueil, qui seront discutés dans les tomes du rapport Castonguay-Nepveu qui traitent des Services Sociaux, on retrouvera au moins six types d'établissements, foyer d'hébergement général, foyer de groupes spécialisés, établissements thérapeutiques spécialisés, centre d'accueil et de dépannage, etc. . . Les pouvoirs de ces établissements se ramènent essentiellement à ceux de corporations ordinaires qui, à l'intérieur d'un budget requérant l'approbation de l'ORS, doivent réaliser des objectifs spécifiques.

2ième palier:

le centre communautaire de santé (CCS)

Le CCS représente un ensemble de services plus spécialisés en vertu du principe des soins gradués. Des normes provinciales établissent la liste minimale des spécialités qui s'exercent dans un CCS. En dépit des ressemblances avec les établissements hospitaliers québécois de l'époque, les CCS

se distinguent en ce qu'ils ont un statut public, sans but lucratif et font partie d'une structure intégrée de distribution des soins. En effet, ses objectifs et ses ressources lui sont assignés par l'ORS et il a la responsabilité d'organiser sur le territoire desservi un réseau de CLS.⁴⁸ Le CCS doit naître d'une manière volontaire, sans forcer la fusion d'établissements existants n'offrant pas la gamme complète des soins. Outre la participation

46. (Id.).

47. Ibid., p. 103, par. 671.

48. Ibid., par. 682.

TABLEAU III COMPOSITION DU CONSEIL DU CH UNIVERSITAIRE

		L - G (GSE)	L - G (POP)	MAI	USG	POP	COR	MR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	P	CH	CSS	CA	DG	CHU	TOTAL
Rapport Castonguay	n.a.																					
	%	33				33						33										
Projet de loi 65	n.a.	7							1	1	1			2	1				1			14
	%	50							7	7	7			14	7				7			100
Loi 65	n.a.	2			2		4	1	1	1	1*	1			1				xx			14
	%	14			14		28	7	7	7	7	7			7							100
Loi amendée (1974)	n.a.	2			2		4	1	1	1	1*	1							1			15
	%	13.3			13.3		26.6	6.6	6.6	6.6	6.6	6.6			6.6				6.6			100

*élu parmi les non-professionnels

xx voix consultative

xxx les médecins résidents ont droit à un représentant, en plus du représentant du CMD lorsqu'il s'agit d'un établissement universitaire

TABLEAU IV COMPOSITION DU CONSEIL DU CENTRE D'ACCUEIL

		L - G (GSE)	L - G (POP)	MAI	USG	POP	COR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	CH	CSS	CA	DG	CHU	TOTAL
Rapport Castonguay	n.a.																			
	%																			
Projet de loi 65	n.a.	4							1				1			1		1		8
	%	50							12.5				12.5			12.5		12.5		100%
Loi 65	n.a.	2			2		2		1	1xx	1				1	1		xxx		11
	%	18			18		18		9	9	9					9				100%
Loi amendée	n.a.	2			2		2		1	1xx	1				1	1		1		12
	%	16.6			16.6		16.6		8.3	8.3	8.3				8.3	8.3		8.3		100%

x le Rapport Castonguay proposait au moins 6 types d'établissements comportant les différents types de participation

xx élu parmi les non professionnels

xxx voix consultative

Rétablissons les faits



Les faits:

avec

Aldomet*

les effets secondaires importants sont peu nombreux

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

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

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

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

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

*®Marque déposée

Les effets secondaires attribuables aux bêta-bloquants

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

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

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

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

Les faits:

avec

Aldomet*

les chances de succès sont élevées

Aldomet* est un antihypertenseur très efficace

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Les faits parlent d'eux-mêmes

Aldomet*

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

Aldomet* (méthildopa, norme de MSD)

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

INDICATIONS: Hypertension permanente de caractère modéré ou grave.

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

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

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

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

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

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

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

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

On doit procéder périodiquement à une exploration fonctionnelle du foie, à des numérations leucocytaires ainsi qu'à la détermination de la formule différentielle leucocytaire, au cours des six à douze premières semaines de traitement, ou chaque fois que se déclare une fièvre inexpliquée. En présence de fièvre, d'anomalies dans les tests de la fonction hépatique ou d'ictère, il faut arrêter le traitement. Lorsque le méthildopa est administré avec d'autres médicaments antihypertenseurs, il peut potentialiser l'action de ces derniers. Une surveillance étroite des malades s'impose afin de déceler tout effet secondaire ou toute manifestation inusitée d'idiosyncrasie au médicament. Il peut être parfois nécessaire de réduire les doses d'anesthésiques dans le cas des malades traités au moyen d'ALDOMET*. Si, au cours de l'anesthésie, de l'hypotension se manifeste, on peut habituellement la maîtriser à l'aide de vasopresseurs. Les récepteurs adrénergiques restent sensibles pendant le traitement au méthildopa. De l'hypertension peut parfois se manifester chez les malades traités à l'aide d'ALDOMET* et qui subissent une dialyse, ce procédé éliminant le médicament. Dans de rares cas, on a observé des mouvements choréo-athétosiques involontaires chez les malades traités à l'aide du méthildopa et souffrant d'une affection cérébrovasculaire bilatérale grave; il faut arrêter le traitement dès l'apparition de tels symptômes.

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

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

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

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

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

RENSEIGNEMENTS COMPLETS SUR DEMANDE.

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

ADM-9-471-a-JA-F

PAAB
CCPP



**MERCK
SHARP
& DOHME**

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

décisionnelle au conseil d'administration, les citoyens seraient conviés à une participation consultative dans un conseil consultatif externe. De plus, aux fins d'une gestion harmonieuse est recommandée une unité de gestion qui passe du conseil d'administration au directeur général et au directeur des services professionnels jusqu'aux autres travailleurs du CCS. Un conseil consultatif des professionnels de la santé, majoritairement composé de médecins, remplacerait le conseil des médecins actuels.

Outre les pouvoirs communs aux corporations, le CCS doit disposer aussi d'un autre pouvoir, qui constitue en fait "une délégation de la puissance publique",⁴⁹ celui d'autoriser la formation des CLS dans le territoire qu'il dessert.

3ième palier: le centre hospitalier universitaire (CHU)

Le CHU est un hôpital universitaire où sont obligatoirement donnés des soins ultraspécialisés, en plus des soins spécialisés et généraux.

Des normes provinciales établissent la liste minimale des soins qu'il doit donner. Le CHU a aussi la responsabilité première dans le domaine de l'enseignement sur l'orientation et la surveillance de la faculté des sciences de la santé. Le CHU est finalement une catégorie de CCS "reconnu par une université . . . après entente avec l'ORS, comme centre d'enseignement universitaire".⁵⁰ Ceci suppose deux budgets séparés destinés à deux fonctions distinctes.

4ième palier: l'Office régional de la santé (ORS)

L'ORS a pour tâche de planifier en partie: organiser la distribution régionale des soins, prévoir les besoins futurs, estimer les ressources nécessaires et entreprendre les changements utiles. Il est unique au niveau régional: il est une personnalité juridique distincte de l'Etat, disposant de la capacité juridique et de pouvoirs délégués par l'Etat. Il autorise la formation de CCS et, le cas échéant, définit leur territoire, peut emprunter

et exproprier, approuve les budgets des autres établissements de santé, autorise les nouvelles immobilisations, effectue certains achats de groupe, établit un système d'information pour

49. Ibid., p. 109, par. 694.

50. Ibid., p. 119, par. 719.

TABLEAU V COMPOSITION DU CONSEIL DU CENTRE DE SERVICE SOCIAL

		L - G (GSE)	L - G (POP)	MAI	USG	POP	COR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	CH	CSS	CA	DG	CHU	TOTAL
Rapport Castonguay	n.a.																			
	%				33%		33%							33%						100%
Projet de loi 65	n.a.	7							1	1			2	2				1		14
	%	50							7	7			14	14				7		100%
Loi 65	n.a.	2			2		4		1	1*	1			2	2					15
	%	13.3			13.3		2.7		6.3	6.3	6.3			13.3				xx		100%
Loi amendée (1974)	n.a.	2			2		4		1	1	1			1				1		16
	%	12.6			12.6		2.5		6.2	6.2	6.2			12.6				6.2		100%

*élu parmi les non-professionnels

xx voix consultative

TABLEAU VI COMPOSITION DU CONSEIL DES CLSC

		L - G (GSE)	L - G (POP)	MAI	USG	POP	COR	CMD	CCP	MPE	UNI	CEG	OR	CLSC	CH	CSS	CA	DG	TOTAL
Rapport Castonguay*	n.a.																		
	%																		
Projet de loi 65	n.a.				5				1				1		1	1		1	10
	%				50				10				10		10	10		10	100%
Loi 65	n.a.	2xx			5				1	1xxx					1	1			11
	%	18			45				9	9					9	9		xxx	100%
Loi amendée (1974)	n.a.	2			5				1	1					1	1		1	12
	%	16.6			41.6				8.3	8					8.3	8.3		8.3	100%

*Le rapport suggère du CLS, centres locaux de santé, offrent aux familles l'accueil et les soins généraux de santé (médecine globale) avec accent sur la prévention et la réadaptation. Trois formules administratives sont proposées dont les deux extrêmes sont (1) une société à caractère public constituée en corporation par un groupe de citoyens qui s'adjoignent une équipe de santé de leur choix; (2) une société privée constituée en corporation par des professionnels de la santé sans participation décisionnelle de la population.

xx: ici, aucune consultation n'est prévue. xxx: élu parmi les non professionnels xxxx: voix consultative

les autres établissements de la région qui permet d'effectuer efficacement les opérations de trésorerie pour ces derniers, d'exercer des contrôles financiers, la vérification des pièces justificatives par échantillonnage, d'exercer également un pouvoir d'inspection et de réglementation à leur égard quant à l'activité professionnelle, entre autres, et enfin de synthétiser des données épidémiologiques ou opérationnelles (normalisées).

A ce palier, on trouve comme dans les autres établissements une importante participation décisionnelle et une participation consultative, cette dernière étant effectuée à travers des conseils régionaux de la santé, formés de membres nommés par délégation de corps intermédiaires ou d'institutions démocratiques comme les maires, échevins ou députés.

Enfin, de manière à établir des territoires relativement comparables en termes de ressources, la Commission établit trois régions, dont l'Estrie, Montréal et Québec, qui devraient être dotées d'un ORS.

5ième palier: les organismes centraux

A titre d'ultime responsable de l'allocation et de l'utilisation des ressources affectées au secteur de la santé, le gouvernement, et donc le Ministère de la Santé, "conservent tous les pouvoirs généraux d'intervention intégrale", tout en n'utilisant ces pouvoirs "qu'en cas d'urgence ou en dernier ressort".⁵¹ Le Ministère de l'Éducation doit également participer quant aux programmes d'enseignement sur la santé, entre autres en prévoyant des budgets séparés pour l'enseignement dans les établissements de santé. Enfin, le Ministère de la Santé est flanqué de divers conseils et de diverses directions pour l'aider à accomplir sa mission.

Financement à court terme

Une fois de si belles suggestions énoncées se pose la question du mode de financement et du fonctionnement financier de ces établissements. Étant donné la nature tant publique que privée du bien qu'est la santé (selon la définition de Samuelson des catégories de biens), la Commission suggère un régime mixte de financement, combinant "la contribution de l'État avec l'imposition d'une cotisation spécifique . . . sous la forme d'un impôt sur le revenu imposable, sujette à une limite maximale".⁵² Quant aux contributions de l'État, elles financeraient l'enseignement théorique et pratique des sciences de la santé, la recherche et les programmes d'hygiène du milieu.

Quant au pouvoir d'emprunt, "dans la situation actuelle, les emprunts contractés par les hôpitaux constituent tout autant, et même plus, une dette de l'État provincial qu'une dette propre aux établissements".⁵³ Bien qu'il existe dans d'autres corporations publiques d'autres secteurs, une responsabilité des emprunts, il faudrait préciser ce pouvoir dans le cas des hôpitaux. Puisque le rôle de planification et de décision quant aux immobilisations est dévolu à l'ORS, on doit réserver à ce dernier l'exclusivité du pouvoir d'expropriation et du pouvoir d'emprunt par voie d'émission d'obligation avec, en corollaire, la consolidation à long terme, au nom de l'ORS, des dettes à long terme des hôpitaux.⁵⁴

"La création d'ORS auxquels l'État délègue une partie de ses pouvoirs soulève la question d'un impôt régional . . . Sur le plan des principes, tant qu'on n'intègre pas les ORS à de véritables gouvernements régionaux élus . . . l'État les finances . . . reste en définitive le seul responsable auprès de la population de la gestion de ses fonds par tous les organismes auxquels il délègue des pouvoirs de décision. Sur le plan technique, les disparités entre les régions sanitaires, tant au point de vue des ressources financières que des installations et des soins disponibles, provoquent une situation dans laquelle l'impôt régional devient marginal si on le compare aux sources provinciales de financement".⁵⁵

Quant aux immobilisations, "l'État se réserve le dernier mot sur le total des dépenses d'immobilisations à engager au cours d'une année"⁵⁶, car en s'ajoutant à ce qui est déjà, elles "déterminent un accroissement des dépenses d'exploitation pour une période indéterminée".⁵⁶ Quant au remboursement des titres échus, l'État doit choisir le mode de remboursement: subvention directe de sa part ou nouvel emprunt contracté par l'ORS. C'est l'ORS qui, régionalement, répartit les autorisations, les dépenses et les emprunts.

"Il appartient à chaque ORS, en collaboration avec le ministère, de définir pour sa région un programme de développement à moyen terme"⁵⁷ sur cinq ans, alors que la planification de l'équipement devra se faire sur une période d'une décennie. Après l'approbation du ministère, et avec les autorisations financières requises, chaque région décide d'elle-même la programmation de son développement: "les centres de santé contribuent à l'élaboration du plan par leur représentation au sein de l'ORS"⁵⁸, mais développent eux-mêmes le développement de leurs services conformément aux besoins et priorités de leur secteur.

Pour éviter toute duplication, les universités songeant à accroître ou diversifier leur matériel d'enseignement clinique devront faire approuver leurs projets par l'ORS.

Financement à court terme

Quant au financement à court terme et les dépenses courantes, selon la Commission, "le mécanisme de contrôle utilisé par les gouvernements constitue en soi une méprise dans l'objectif poursuivi et dans les moyens utilisés".⁵⁹ En effet, l'objectif de contrôle est réduit à limiter les dépenses en négligeant l'objectif, la nature et le caractère professionnel de la distribution des soins, et en oubliant l'aspect efficacité et efficience du régime. La confusion des objectifs de contrôle budgétaire se retrouve dans les moyens utilisés. La pratique courante consiste en des coupures budgétaires en pourcentage général et uniforme: ce qui suppose ou une inefficacité aisément réductible, ou une modification de l'éventail des soins offerts; telle pratique engendre un ajustement surestimant les activités et les dépenses de manière à éviter l'effet de la coupure. Par ailleurs, les budgets sont préparés en terme de coûts des ressources utilisées et non par centre de coût. De plus, le mécanisme de contrôle ne prévoit aucune sanction.

En réalité, le gouvernement devra choisir entre deux mécanismes: 1) un mécanisme d'approbation exempt de tous les engagements de dépenses du secteur par un fonctionnaire délégué, posté localement dans chaque établissement, 2) modifier l'objectif du contrôle en le faisant porter spécifiquement sur les résultats. Ce dernier mécanisme est retenu par la Commission. Il s'agit en somme d'un système décentralisé de gestion qui ne peut se concilier avec un régime central de financement qu'à trois conditions:

51. Ibid., par. 751.

52. R.C., Vol. IV, Tome III, p. 21, par. 861.

53. Ibid., p. 28, par. 879.

54. Ibid., p. 31, par. 884.

55. Ibid., p. 35, par. 894.

56. Ibid., pp. 38-39, par. 898.

57. Ibid., p. 39, par. 900.

58. Ibid., p. 39, par. 905.

59. Ibid., p. 42, par. 914.



(OBÈSE)

(HYPERTENDUE)

(DIABÉTIQUE)

(FUMEUR)

Lesquels parmi ces
malades
sont le plus susceptibles
d'être hyperlipidémiques?

Ils le sont tous!



L'hyperlipidémie, l'hypertension, le diabète, l'obésité et le tabagisme sont **tous** des facteurs qui augmentent le risque d'atteinte coronaire.

Chez de nombreux sujets, deux ou parfois plusieurs de ces facteurs étant présents, le risque de contracter prématurément une maladie cardiovasculaire est multiplié. Or, le tableau est compliqué davantage encore du fait qu'un grand nombre des sujets sont asymptomatiques aux stades précoces de la maladie.

Recherchez l'hyperlipidémie dans les situations suivantes

- en présence d'hypertension... les hypertendus sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence de diabète... les diabétiques sont souvent hyperlipidémiques.
- en présence d'obésité... les obèses sont souvent hyperlipidémiques.
- chez les grands fumeurs... le tabagisme est nettement un facteur qui nuit à la santé.

Atromide-S

(CLOFIBRATE)



LORSQUE LES TAUX DE LIPIDES SONT ÉLEVÉS, ATROMIDE-S (clofibrate) PEUT ABAISSER À LA FOIS LA CHOLESTÉROLÉMIE ET LA TRIGLYCÉRIDÉMIE.

Pour guide thérapeutique voir page _____

LABORATOIRES AYERST

Atromide-S

(clofibrate)

Indications

ATROMIDE-S est indiqué à titre de thérapeutique d'appoint au régime alimentaire et à d'autres mesures pour diminuer les taux élevés de lipémie.

Contre-indications

Grossesse, lactation, hypersensibilité à ATROMIDE-S; troubles cliniquement importants de la fonction hépatique ou rénale.

Mise en garde

ATROMIDE-S doit être administré avec prudence lorsque ce traitement s'ajoute à une thérapeutique anticoagulante. On doit réduire celle-ci de la moitié (selon le cas individuel) afin de maintenir le temps prothrombinique au taux souhaitable pour prévenir toute complication hémorragique. On doit procéder à de fréquents dosages de la prothrombine jusqu'à ce qu'il ait été établi avec certitude que les niveaux en sont stabilisés. On rapporte qu'ATROMIDE-S déplace les autres médicaments acides tels que la phénytoïne et le tolbutamide des sièges de liaison aux protéines plasmatiques. Chez les diabétiques traités aux sulfonurés, l'hypoglycémie peut être aggravée par l'ATROMIDE-S.

La sécurité de ce médicament chez les enfants n'a pas encore été établie.

Précautions

On doit administrer le traitement avec circonspection aux sujets qui ont des antécédents d'ictère ou d'affection hépatique. Il est important de procéder à des contrôles fréquents de la fonction hépatique puisque le produit risque de causer des anomalies de cette fonction. Celles-ci sont ordinairement réversibles mais si l'anomalie persiste, on doit interrompre le traitement. On doit aussi procéder à des hématogrammes périodiques, des cas d'anémie et de leucopénie ayant été rapportés chez des sujets traités avec ATROMIDE-S. La prudence s'impose également en présence de taux sériques faibles en albumine. Des taux élevés de médicament non lié risquent, en effet, dans ces cas, de causer de la myalgie associée à une élévation de la phosphokinase créatinine. Ce syndrome pseudo-grippal, qui disparaît ordinairement à la réduction des doses, a été observé dans d'autres situations.

Réactions indésirables

La nausée survient dans les 5 p. 100 des cas environ. D'autres réactions plus rarement rapportées sont les vomissements, la diarrhée, la dyspepsie, la flatulence et les douleurs abdominales. Céphalées, étourdissements, fatigue, faiblesse, érythème, urticaire, prurit, stomatite se produisent à l'occasion. On a observé chez certains sujets une hausse transitoire des taux de la TGOS et de la TGPS en l'absence d'hépatotoxicité. Quelques cas d'augmentation de la rétention de la BSP ont été signalés. Des spasmes, des douleurs et de la faiblesse musculaire sont aussi des effets possibles.

Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Posologie et mode d'emploi

Pour adultes seulement—une capsule (1 g) deux fois par jour aux repas.

Présentation

N° 3243—La capsule renferme 500 mg de clofibrate en flacons de 100 et de 1000, et 1 g de clofibrate en flacons de 100.

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada
Fabrication canadienne selon accord avec
Imperial Chemical
Industries, Limited.



- 1) détermination de programmes et d'objectifs flanqués de mesures de rendement;
- 2) l'usage d'incitatifs positifs ou négatifs orientant vers une meilleure gestion;
- 3) la définition d'une limite au-delà de laquelle on suspend les règles de la décentralisation, ce qui demande une vigilance de l'Etat.

La première condition est difficile et suppose une réforme de la comptabilité: même au plus bas niveau, un aspect rendement suppose des choix dans l'agencement des ressources, sinon dans leur sélection.

Aussi, la Commission introduit-elle en premier lieu le concept de "budget normalisé" (qui se réfère à la valeur moyenne ou médiane des coûts comparés d'un certain nombre d'activités dans l'ensemble des centres de santé). Ils sont établis en fonction, d'une part, des caractéristiques et de l'importance de l'activité des centres de santé, et d'autre part, à l'échelle de la province et de la région: à l'intérieur des services ou des programmes autorisés, le centre de santé accuse un surplus ou un déficit, selon la conformité ou non au budget normalisé: ce qui n'affecte pas le financement des programmes, mais plutôt les incitations prévues (et, lors de dépassement des prévisions, un vote de crédits supplémentaires par l'Assemblée Nationale).

Quant à la deuxième condition, soit le système d'incitation, il comportera, comme buts, les objectifs du régime, et se fera selon des critères de type essentiellement comparatif, et sur un mode positif ou négatif, selon le cas. La nature des facteurs d'incitation dépend de la multiplicité non exclusive des sujets à qui ils s'adressent: l'établissement lui-même, les administrateurs responsables ou le personnel. Le "budget normalisé" fournit des indicateurs quant au rendement. Sur le plan individuel, le système doit prévoir pour ses cadres professionnels, des plans de carrière, des facteurs incitatifs d'ordre financier au sujet des projets de l'établissement ou d'une caisse de retraite du personnel.

La gestion des centres

Quant à la gestion des centres, la Commission note le climat anonyme et froid des hôpitaux, l'absence de travail d'équipe, la concurrence entre médecins d'une même discipline, la hiérarchisation excessive, la dévalorisation du travail des infirmières. Aussi, la Commission recommande l'embauche — un spécialiste en relation de travail, la tenue de rencontres sociales pour le personnel et la création, dans chaque service, d'équipes de travail où l'ensemble du personnel pourrait participer à l'évaluation de l'activité du service.

Enfin, la Commission recommande la possibilité d'un perfectionnement professionnel en administration pour les administrateurs qui auront à appliquer un nouveau type de budget exigeant plus de formation administrative.

Résumé

Dans ce second article d'une série, il s'agit de résumer la perspective et le plan de la réforme qu'avait formulés la Commission Castonguay à l'égard des Services de Santé et des Services Sociaux au Québec.

Summary

In the second article of a series, the author summarizes the optic and the recommendations of the Castonguay Commission Report, with a special emphasis on recommendations about professional teams and citizens participation.

Le soin des cancéreux à la phase terminale¹

Gérard Mignault²

Le traitement des malades souffrant de douleur chronique demande au thérapeute implication personnelle, temps, patience, compréhension. Peu s'intéressent vraiment à cette catégorie de malades. Pourtant le rôle du médecin, des professionnels de la santé, est de guérir parfois, soulager souvent, réconforter toujours. Pour les cancéreux, hélas, le vocable "cure" (guérir) doit être remplacé par celui de "care" (prendre soin), vocable beaucoup moins attrayant, car il implique une certaine capitulation devant la maladie. Deux attitudes opposées se rencontrent souvent chez les thérapeutes. Certains continueront des thérapies exagérément soutenues presque au-delà de la survie du malade. d'autres capituleront tôt et laisseront entendre de façon plus ou moins directe qu'ils ne peuvent plus rien. Pourtant ces malades dépendent d'eux pour leur soulagement, leur confort et pour la qualité de vie des quelques semaines ou mois qui leur restent encore.

Heureusement, depuis 10 ans, une spécialité nouvelle est née, celle du soin aux malades terminaux. Cicely Saunders, du St. Christopher Hospice de Londres, a consacré sa vie à ce type de soins. Elle a servi de catalyseur à la formation de centres semblables, tant aux États-Unis qu'au Canada. C'est ainsi qu'est né le "Palliative Care" du

Royal Victoria, dirigé par le Dr Balfour Mount. Dans ces unités, recherche et études statistiques ont permis de mettre au point des thérapies efficaces au soulagement de tels malades. L'atmosphère de sérénité et de confiance créée en ces centres permet maintenant à ces malades de mourir dignement, humainement.

Au chapiteau de l'hôpital de Cicely Saunders, un malade anonyme pourrait inscrire: "Ici l'on meurt humainement, dignement, sans souffrance et sans crainte, entouré d'amis".

J'aimerais parler de deux aspects des soins à donner aux malades cancéreux en phase terminale: le soulagement de la douleur et le réconfort psychologique à leur prodiguer.

Le soulagement de la douleur présuppose certaines notions fondamentales de physiologie et d'anatomie. La douleur, cette sensation anormale, pénible, individuelle, ne peut être ressentie que par le malade lui-même. Il existe dans l'organisme des contrôles centraux et périphériques extrêmement efficaces que Melzack a comparé à des écluses qui s'ouvrent et se ferment, à des barrages qui se lèvent et s'abaissent. L'efficacité de ces contrôles a été démontrée à maintes occasions. Il suffit de se rappeler les martyrs célébrant les louanges du Seigneur, malgré des tortures atroces. Le Dr Drips rapporte le cas de soldats qu'on évacuait des lignes de feu avec des fractures ouvertes des membres, des plaies abdominales avec éviscération, qui refusaient la morphine prescrite. Ils ne souffraient pas, pour eux le combat était terminé, leur guerre finie. Ces mêmes soldats, à la salle

d'opération, pouvaient pourtant se plaindre de façon exagérée d'intraveineuses difficiles. La douleur pouvait donc être présente, mais ignorée dans des circonstances appropriées.

L'hypnose est un autre exemple de l'efficacité des contrôles centraux; elle permet des interventions chirurgicales, sans autre forme d'anesthésie. L'acupuncture fait également appel aux systèmes centraux de régulation de la perception douloureuse par libération d'endorphines, ces lipoprotéines mieux connues grâce à notre collègue, le docteur Michel Chrétien. Ces substances naturelles sécrétées par le système nerveux central sont en effet responsables de la modulation de la perception de la douleur. Or, dans certaines occasions, sous l'effet de certains facteurs comme l'appréhension, l'anxiété, la fatigue, ces systèmes de contrôle peuvent être désorganisés.

En laboratoire, les expériences sur la douleur démontrent hors de tout doute que l'appréhension fait anticiper la douleur comme devant être beaucoup plus forte que celle vraiment perçue en cours d'expérimentation. Sur graphique, la courbe de la douleur réelle est toujours en-deçà de la douleur appréhendée.

Il existe dans l'organisme un double système de conduction. Un système rapide formé de grosses fibres myélinisées à courant rapide qui transmet des sensations bien précises, bien localisées, intenses, celles de la douleur aiguë. Ce système avertit l'organisme de lésions qui demandent correction immédiate, il est également responsable de la sensibilité et de la motricité.

¹Causerie prononcée dans le cadre du programme "Sollicitude": la terminalité, avril 1978.

²Directeur-fondateur de la Clinique de la douleur, Département d'anesthésie, Hôtel-Dieu de Montréal.

Un deuxième système de conduction, lent celui-là, constitué de petites fibres non myélinisées, les fibres C, convoie la transmission de la douleur sourde, lancinante, mal localisée, ininterrompue, avertissant d'une lésion évolutive. Il s'agit de la douleur chronique ou douleur-maladie. Ce double système de conduction comporte un temps de latence entre la perception des deux types de douleur qui a pu s'avérer être aussi important que deux secondes, lorsque la stimulation se fait en périphérie, à l'orteil par exemple, tel que le rapportent les physiologistes. A ces deux systèmes de conduction correspondent des centres de perception différents pour la douleur aiguë et la douleur chronique. Cette dernière, sourde, mal définie, persistante, difficile à soulager, est souvent appelée douleur incurable, "Intractable Pain". A cause de sa nature et de sa persistance, jour après jour, jour et nuit, elle crée insomnie, fatigabilité, anxiété. A la longue, elle sape le courage de l'individu même le plus fort. Leyman la décrit comme étant sans espoir, sans signification ni recours. Pour Saunders, c'est une douleur totale qui désorganise l'individu dans son contexte social, économique, psychologique, et interpersonnel. Elle lui rappelle irrémédiablement son pronostic sans issue et accentue son agonie.

La douleur aiguë disparaît avec la correction du facteur étiologique. La douleur des cancéreux peut, pour un temps, répondre à des traitements spécifiques, qu'il s'agisse d'anti-inflammatoires, d'antibiotiques, de cytotoxiques, de dérivations digestive ou vasculaire. Malheureusement, un moment survient où la thérapie spécifique devient inopérante. L'interruption des voies de conduction, ou l'inhibition des centres de perception, demeurent alors les seuls recours. Les narcotiques doivent être gardés comme moyen ultime, afin de permettre une vie active le plus longtemps possible.

Les agents anesthésiques locaux peuvent procurer un soulagement qui déborde largement la durée de l'anesthésie chirurgicale, par interruption de résonance dans les "pools" d'inter-neurons médullaires ou par d'autres mécanismes. Une anesthésie épidurale pourra ainsi apporter un soulagement à certains cancéreux, même pour des périodes de plusieurs jours.

Lorsque ces agents deviennent insuffisants, on pourra recourir aux agents lytiques : alcool, phénol, sérum froid hypertonique, etc.

Les petites fibres C non myélinisées sont particulièrement vulnérables à ces substances. La douleur pourra être ainsi soulagée, sans affecter l'intellect, la perception des sensations épicrotiques ou la motricité.

Une fois ces moyens thérapeutiques épuisés, le recours à une sédation efficace s'impose. Cicely Saunders a démontré, lors d'études cliniques et statistiques, que les cancéreux pouvaient être soulagés efficacement et sans atteindre leur dignité humaine ni leur lucidité, à condition cependant de respecter certaines règles, dont deux particulièrement. La première consiste à administrer une sédation appropriée, régulièrement (habituellement aux 4 heures), le jour et la nuit. La médication doit contrôler la douleur efficacement, en effacer le souvenir. Adéquatement soulagé, le malade est rassuré en sachant que la sédation viendra en temps opportun. Ainsi disparaissent anxiété et appréhension, permettant le retour des mécanismes de contrôle de l'organisme. La différence est énorme entre une sédation qui vient régulièrement, adéquatement et la sédation administrée au besoin, à la demande. Souvent le malade la réclame trop tôt, par crainte de voir réapparaître sa douleur, ou trop tard. La douleur est plus difficile à déloger une fois installée; c'est un principe de pharmacologie établi que les analgésiques sont plus efficaces avant l'apparition de la douleur qu'une fois celle-ci installée. La première règle, donc, est de ne pas se fier au malade. C'est aussi de savoir qu'une sédation donnée régulièrement, pour briser le réflexe conditionné de douleur, amène l'apaisement. Il sera ainsi possible de prévenir l'apparition de la dépendance. La deuxième règle repose sur le fait que l'association médicamenteuse est plus efficace que les agents administrés individuellement. Ainsi le mélange de Brompton est particulièrement efficace. Il consiste en une association de morphine, de cocaïne, d'alcool éthylique et d'eau chloroformée. Dans ce mélange, seul le dosage de la morphine varie pouvant aller selon les cas, de 2.5 à 60 mg par administration. Il importe d'établir la dose optima pour chaque malade; les seuils de douleur ne sont pas les mêmes pour tous, les lésions diffèrent également. Les études cliniques ont établi que la tolérance n'était pas un problème physique ni psychologique chez ces malades. Au cours des 10 années d'expérience de Saunders, elle rapporte que 80% des malades ne prirent jamais plus de 20 mg de morphine aux 4

heures, pour des mois, des années; 16% n'ont pris que 2.5 mg aux 4 heures, et chez seulement 2% des malades on dut augmenter la dose au-delà de 40 mg aux 4 heures. Ce mélange s'est avéré constamment efficace, pour de longues périodes. Une fois la sédation optima atteinte, le malade était confortable, sa personnalité peu changée, l'intellect indemne. Certains malades peuvent demeurer actifs et s'occuper de leur propre entretien.

Les unités de soins palliatifs permettent le retour du malade chez lui, une fois la sédation établie, sous surveillance du personnel des soins à domicile. L'assurance est faite au malade que le besoin survenant, sa réadmission sera assurée. Des doses massives de narcotiques, ou l'augmentation automatique et rapide du dosage, ne sont pas recommandables. Cette pratique démoralise le malade, crée l'anxiété d'une mort imminente, lui enlève dignité et possibilité de faire face à sa maladie.

Les effets secondaires des opiacés sont connus et doivent être contrôlés. Notons que les nausées et les vomissements relèvent souvent de susceptibilités individuelles qui disparaissent spontanément. Au besoin on aura recours à l'adjonction d'un anti-émétique spécifique, telle la perphénazine. La sédation psychique des opiacés est excellente; elle peut être renforcée au besoin par l'addition de phénothiazines telle la chlorpromazine. Si un malade ne peut se détendre, les besoins de sédation augmentent d'autant. Ces malades demandent d'être rassurés, réconfortés. Il faut s'assurer qu'ils n'ont aucun problème d'ordre socioaffectif; chez certains le règlement de problèmes familiaux ou religieux a fait toute la différence entre l'effet d'une même sédation. Le personnel soignant se doit d'être présent, accessible à ces besoins. L'appréhension "du mourir" peut être forte pour plusieurs. Dans l'expérience de Saunders, nombreux étaient ceux qui s'attendaient à des affres terminales. Ils ont été complètement rassurés lorsqu'ils ont appris que leur douleur diminuerait vers la fin, à cause de troubles métaboliques, d'épuisement nerveux ou d'autres facteurs, et que de toute façon les méthodes actuelles étaient bien au point pour contrôler toute douleur éventuelle.

L'élément psychologique importe beaucoup chez ces malades. Il faut présenter des pronostics positifs dans l'intérêt du malade, de sa famille. Certains thérapeutes annoncent des pronostics tranchés: "Monsieur,

Madame, vous en avez pour 6 mois, vous en avez pour un an". Or, il est parfois difficile de se prononcer avec certitude. Le Dr Dunphy, dans un article intitulé "In Caring for the Patients with Cancer", rapporte son expérience, comme jeune chirurgien, alors qu'en mission à l'hôpital du St. Esprit de Cambridge pour une révision de dossiers de cet hôpital de chroniques, il avait été fort surpris de la longévité de plusieurs patients malgré des pronostics vitaux de quelques jours, de quelques mois. Des années s'étaient écoulées depuis l'admission pour plusieurs et ils étaient toujours vivants, relativement confortables. Il rapporte le cas d'une malade, en particulier, atteinte d'un cancer du col utérin et qui venait de l'hôpital universitaire de Cambridge avec une expectative de vie réduite à quelques heures, tout au plus à quelques jours, au point qu'on avait hésité à permettre le transfert. Or, après une quinzaine de jours difficiles, elle était entrée en phase de rémission. Douze ans s'étaient écoulés et, maintenant, elle travaillait comme aide-infirmière. Elle était relativement bien, active, heureuse. Les seuls signes de sa lésion initiale demeuraient une sclérose du vagin, à la suite de la radiothérapie.

Selon Soma Weiss, 30 à 40% des cancers présentent un certain degré d'arrêt d'évolution, des rémissions spontanées avec des régressions des lésions, à cause d'une résistance naturelle qui survient entre autre par des processus immunologiques. Personne ne peut donc fixer le moment précis de la mort. Il y a alors intérêt à être positif et à laisser place à l'espoir. Le malade cancéreux demeure conscient de la gravité de sa lésion; à chaque jour doit suffire sa peine. A ceux qui insistent pour connaître leur pronostic dans l'immédiat, il est bon de leur rappeler qu'il relève d'une saine philosophie pour quiconque d'être toujours prêt, un accident mortel est toujours possible et personne n'est à l'abri.

Le pronostic est à partager avec le conjoint, la famille. Le Dr Dunphy rapporte le cas d'un malade qui avait organisé un voyage autour du monde, son espérance de vie devant être d'un an environ. Il précipita son départ sans en expliquer la raison à sa conjointe. Un certain malaise s'installa entre eux dès le début et le voyage fut plutôt un échec. Au retour, lorsque, enfin, il lui fit part de sa mort imminente, elle ne put s'empêcher de s'exclamer: "Si seulement tu m'avais révélé la gravité de ton état plus tôt! Le

voyage aurait été tellement différent". Les rapports humains sont importants chez ces malades si près de leur fin. Il importe de leur manifester notre sympathie, de communiquer avec eux par les contacts physiques de notre pratique médicale. Ainsi, il faut savoir répéter les auscultations du coeur, des poumons, palper leurs lésions, s'informer de ce qu'ils mangent et boivent, du temps qu'il fait. Ce sera autant d'attentions, de bénéfices accumulés. Cela n'a pas de prix et, souvent, apporte davantage que la sédation. Une visite en institution de chroniques par le médecin responsable, une réévaluation de l'état du malade à l'hôpital coïncident souvent, quand c'est bien fait, à des périodes de rémission.

Que penser de l'euthanasie? Le médecin doit avoir le respect de la vie, savoir conserver cette frontière si ténue entre les gestes qui provoquent la mort et ceux qui soutiennent inutilement une vie dépassée. Il y a toute la différence au monde entre gaver un moribond, retransfuser un cancéreux terminal en hémorragie et administrer des antibiotiques à un vieillard impotent et à un malade en phase terminale victime d'une bronchopneumonie. La bronchopneumonie est une fin naturelle pour ces malades. Il y a une

différence énorme entre ne pas donner d'antibiotiques dans de tels cas et donner de la morphine à hautes doses rapprochées pour provoquer la mort. Ces interventions relèvent de la science sans l'humanité de la médecine. L'euthanasie proprement dite a été pratiquée par les Nazis. Au début il s'est agi d'infirmités, de déficients mentaux, de moribonds que l'on supprimait au nom de l'humanité. Par la suite, cela a été ceux qui nuisaient à la nation souveraine et, ainsi, des millions de Juifs ont été supprimés dans les chambres à gaz. Le non-respect de la vie progresse vite en pays totalitaire: les infirmes, les débiles mentaux, puis, les dissidents. Les médecins, les professionnels de la santé ne doivent pas devenir des suppresseurs de vie, agents de prétendus experts objectifs.

En conclusion, les soins aux mourants doivent être prodigués humainement, avec respect pour la vie et la dignité humaine. C'est pourquoi nous reprendrons les propos de Liegner qui, commentant l'atmosphère du St. Christopher Hospice, note que le soin total du malade est un contrat nullement limité aux soins aigus et chroniques, mais qui couvre également l'agonie et la mort. Et c'est là un contrat qui s'étend à ceux qui survivront au malade.

Résumé

Les soins médicaux aux cancéreux terminaux ont connu un renouveau bénéfique depuis une décennie, depuis que l'on s'intéresse à la physiologie et au soulagement de la douleur chronique.

Dans les unités de soins palliatifs, il a été possible de mettre au point médication et nursing appropriés pour permettre à ces malades de mourir humainement, dignement et sans souffrance excessive.

Summary

The medical care of terminal cancerous patients improved greatly since the last ten years because of the recent interest in the physiology of chronic pain and its alleviation.

With the event of "Palliative Care units", statistical studies improved medication and nursing care of these patients to allow them to die humanly, with dignity and without excessive suffering.

Bibliographie

- Catalino, Robert B. The Medical Approach to Management of Pain caused by Cancer. Seminars in Oncology 2: 379-392, (décembre) 1975.
- Dunphy, J.E. On Caring for the Patient with Cancer. New Engl. J. Med. 295: 313-319, (août) 1976.
- Holden, C. Going beyond Pain. Psychology (avril 1977) Amer. Psychol. Ass. ed.
- Holden, C. Hospice for the Dying — Relief from Pain and Fear. Science 193: 389, (juillet) 1976.
- Kubler-Ross, E. On death and Dying. MacMillan Publication Co., éd., New York, 1969.
- Lamerton, R. Care of the Dying. Priory Press Ltd, éd. London, 1973.
- Liegner, L. Care of the Dying Patient. J.A.M.A. 234:10, 1975.
- Melzack, R. et coll. The Brompton

- Mixture Effects on Pain in Cancer Patients. Can Med. Ass. J. 115: 2, 1976.
- Mount, B. The Problem of Caring for the Dying in a General Hospital; the Palliative Care Unit as a Possible Solution. Can. Med. Ass. J. 115: 2, 1976.
- Pontoppidan, H. Optimum Care for Hopeless ill Patients. New Engl. J. Med. 295: 362-363, (août) 1976.
- Saunders, Cicely., Care of the Dying. A Nursing Times Publication, 2 ed. Little Essex Street, London.
- Shephard, David Principles and Practice of Palliative Care. Can. Med. Ass. J. 116: 522-526, (mars) 1977.

don-
ls cas
hautes
uer la
nt de
a mé-
t dite
s. Au
le dé-
s que
mani-
x qui
e et,
nt été
gaz.
gresse
rmes,
dissi-
ssion-
deve-
agents

s aux
s hu-
a vie
pour-
os de
sphé-
note
et un
soins
ouvre
l. Et
ceux

—

minal
really
i the
y of

ative
roved
these
anly,
sui-

—

Pa-
6.
ring
ital;
sible
2,

for
J.
Dy-
2
ice
J.



Les traditions de chaque nouvelle génération dépendent
du degré d'excellence du standard des générations précédentes.

◆ **Donnatal®**

Depuis près de deux générations, Donnatal reste
l'antispasmodique/sédatif le plus prescrit au Canada.

Renseignements posologiques complets sur demande.

A-H ROBINS

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

PAAB
CCPP

La goutte: maladie conquise

André Lussier

L'arthrite goutteuse, bien drapée dans son mystère, narguait les médecins depuis plus de deux mille ans; il a suffi des deux dernières décades pour régler à la fois le problème diagnostique et thérapeutique. Bien que d'importantes étapes ont été franchies dans la compréhension de sa physiopathologie, il reste toujours du chemin à parcourir. Les recherches récentes sur les différentes facettes du métabolisme des purines ont permis la découverte de faits fort intéressants. La goutte a été subdivisée en plusieurs entités étiologiquement différentes, grâce à la mise à jour de mécanismes variés. L'aphorisme d'Hippocrate excluant la présence de goutte avant la puberté a été relégué aux oubliettes; depuis environ quinze ans, la mise en évidence de goutte chez les enfants souffrant d'une déficience en hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPRT) a définitivement enlevé le cachet d'absolu à cet édit du père de la médecine. Le syndrome de Lesch-Nyhan provoqué par l'expression du caractère lié au chromosome X qui occasionne l'erreur métabolique innée précitée peut maintenant être diagnostiqué chez le futur rejeton, grâce à l'étude métabolique des cellules amniotiques. Nous en sommes donc déjà, ici, au contrôle et à la prévention prénatale et nous devons recommander l'amniocentèse durant la grossesse, lorsqu'on soupçonne que la mère est porteuse. Plusieurs autres défauts enzymatiques similaires ont été rapportés. La recherche a amélioré la compréhension de la facette physio-chimique dans la déposition tissulaire des micro-cristaux. D'intéressants travaux ont aussi fait avancer notre connaissance du cheminement de l'acide urique au niveau des structures rénales, aussi bien dans les conditions normales que pathologiques.

Certains collègues "pratico-pratiques" pourront déclarer "prodigieusement inutile la connaissance des causes de la goutte et des mécanismes hyperuricémisants". Pour eux, le diagnostic et le traitement comptent par-dessus tout. Sans tambour, ni trompette, la panoplie thérapeutique de la goutte s'est enrichie à un tel point que plus de 95 pour cent des patients goutteux devraient maintenant mener une vie normale sans complication, grâce au traitement moderne. Bientôt, l'enseignement pratique clinique risque de se trouver dans une situation où il sera aussi difficile de montrer un tophus aux étudiants qu'un chancre syphilitique! D'ailleurs, dans certaines facultés, les professeurs avertissent leurs étudiants que non seulement ils devraient être capables de maîtriser la goutte complètement chez leurs patients, mais encore que le maître pourrait bien se ranger du côté de l'accusation en cas de poursuite légale pour traitement inefficace . . .

En fait, la crise d'arthrite goutteuse disparaît rapidement si elle est traitée précocement avec la colchicine ou les anti-inflammatoires non-corticoïdes. Elle peut même être traitée préventivement dans bon nombre de cas. D'autre part, la goutte, la maladie métabolique sous-jacente courbent l'échine face à la thérapie antimétabolique, comme l'allopurinol. Au total, une thérapeutique plus qu'adéquate s'avère un état de fait pour les médecins conscients des possibilités actuelles.

L'établissement du diagnostic final et la distinction avec l'hyperuricémie et les synovites aiguës demeuraient le problème majeur jusqu'en 1961. C'est alors que Daniel McCarty a découvert le test pathognomonique: la mise en évidence de microcristaux d'urate dans le liquide synovial ou les tophus. Rares sont les maladies qui ont pu s'enrichir d'un tel atout diagnostique "ex cathedra". Dans cette pathologie, on peut dire à juste titre "toujours mieux que l'analyse du sang, celle du liquide synovial". En effet, un patient peut souffrir d'une crise d'arthrite goutteuse aiguë tout en présentant une uricémie normale, inversement il peut présenter une hyperuricémie et être simultanément porteur d'une monoarthropathie non goutteuse.

Certains détails techniques peuvent revêtir une importance capitale afin d'éviter les diagnostics faussement positifs. L'acide urique traverse librement la barrière hém-synoviale; aussi retrouvons-nous dans la cavité articulaire un taux d'acide urique égal à celui du sang. Dans le cas d'un patient hyperuricémique non goutteux, la sursaturation en acide urique peut permettre une cristallisation artificielle non significative d'un point de vue diagnostique. Certains de ces facteurs physico-chimiques ont fait l'objet d'une étude pratique décrite dans le présent numéro.

Il semble que rien ne peut décourager l'appétit de connaissances au cœur de l'homme. Espérons que cette réalité puisse activement enrayer les faux diagnostics et les thérapeutiques inadéquates de la part des médecins qui traitent les patients goutteux.

Correspondance

Paul-J. Lupien, M.D. Ph.D.,
Directeur.
Claude Gagné, M.D.
Daniel Brun, M.D.
le 21 juin 1979.

Conflit de messages

L'équipe du Centre de Recherche sur les Maladies Lipidiques du Centre Hospitalier de l'Université Laval a eu le plaisir de collaborer régulièrement avec l'Union Médicale du Canada. Plus récemment, un article intitulé "Épuration extracorporelle du cholestérol dans l'hypercholestérolémie familiale" 108: 558-565 (1979) était publié dans votre revue.

Nous avons été surpris, déçus et irrités en voyant, à la suite de la page-titre de notre article, soit à la page 559, une annonce payée par le bureau canadien des produits du lait, au sujet des vertus du beurre. Nous nous permettons de croire qu'il s'agit là d'une maladresse bien involontaire, mais nous en profitons pour attirer votre attention sur certains faits, surtout que votre revue est souvent utilisée par les praticiens comme source d'enseignement.

Nous vous référons à un travail du docteur Henry Blackburn publié dans Nutrition, Lipids and Coronary Heart Disease, Raven Press, New York, 1979 et intitulé "Diet and mass hyperlipidemia: A public health view" pp. 309, 347. Dans ce chapitre, le docteur Blackburn explique les manoeuvres de "l'agrobusiness" qui relèvent plus de la politique agricole que de la politique de la santé. Plus près de nous, récemment, et dans la même veine, nous avons vu défiler dans nos Universités des "savants" dont les déplacements sont subventionnés par les organismes souvent gouvernementaux qui s'occupent de la mise en marché de produits agricoles, principalement laitiers. Ces conférenciers voient leurs propos répandus dans la presse, ce qui ne manque pas d'ameuter la population avec les prétendus dangers d'induction de cancer par les margarines comparativement au beurre. Ces manoeuvres ont eu des échos lors de la dernière réunion de l'Association des communicateurs scientifiques du Québec.

Pour en revenir plus précisément à l'annonce publiée (. . .) bien que les maladies coronariennes soient encore très élevées, leur incidence diminue, ce que l'annonce nous tait. Nous sommes persuadés que notre article est basé sur des travaux scientifiques rigoureux, ce qui a été reconnu sur le plan international.

Notre première réaction a été de ne plus envoyer aucun travail à l'Union médicale, mais elle fut brève, parce que nous croyons à la nécessité de la revue. Nous pensons cependant qu'on devrait exiger autant des annonceurs sur le plan rigueur scientifique que ce qu'on exige des auteurs.

Il va de soi qu'il est délicat pour une équipe de rédaction de poser un jugement de valeur sur le contenu du matériel publicitaire qui lui est soumis. Toute forme d'intervention directe à ce niveau comporterait des risques d'erreur d'interprétation que seule une connaissance approfondie de chaque dossier permettrait d'éviter. Par conséquent, chaque partenaire doit prendre ses responsabilités propres, en toute éthique. Le Conseil canadien de la publicité pharmaceutique administre un programme d'auto-discipline auquel les annonceurs se prêtent et qui permet de s'assurer que le contenu publicitaire est conforme à un code d'éthique rédigé en concertation par les rédacteurs de revues, certaines instances du bureau des aliments et drogues, l'association canadienne des consommateurs et les fabricants eux-mêmes. Le matériel qui a été approuvé par ce Conseil arbore le sigle PAAB-CCPP.

Dans le cas de matériel publicitaire où il n'est pas fait mention d'application thérapeutique directe il n'existe, à notre connaissance, aucun mécanisme équivalent. Il nous apparaît donc justifié que la communauté scientifique joue son rôle à cet égard et réagisse publiquement si elle croit qu'un problème est mal posé ou qu'une assertion est incomplète. Il est évident, d'une part, que si les spécialistes ne s'entendent pas sur une question qui demeure l'objet d'une controverse, le public lecteur doit être informé: s'il n'est pas possible de trancher, hors de tout doute, dans un sens ou dans l'autre, le praticien devra solliciter sa tolérance à l'ambiguïté et demeurer dans la zone grise de l'incertitude. Si, au contraire, il y a consensus parmi les spécialistes sur telle question, il serait à propos qu'ils fassent état publiquement de leurs conditions. Nous invitons donc la communauté scientifique à réagir.

La Rédaction.

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-deltoidale, 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.

Effets secondaires—Des atrophies cutanées et sous-cutanées ont été associées à l'injection de corticoïdes.

Monographie 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 7365.3

Upjohn

PAAB
CCPP

MEMBRE
ACIM

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

Annuaire des annonceurs

Association des médecins de langue française du Canada

762-769

Ayerst, Laboratoire

(Inderal) .. 787-788-797-798-807-808-809
(Premarine) 839-840-841
(Atromide-S) 859-860-861

Boehringer, Ingelheim (Canada) Ltée

(Persantine) 777-778
(Canesten) 817-818
(Catapres) 827-828-829-830

Bureau Laitier du Canada

752-753

Calmic

(Cortisporin) 754-755
(Neosporin) 833-834

Ciba

(Apresoline) 4e couv. et 822

Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada

(Avis - Examens) 802

Dow Pharmaceuticals

(Nicorette) 756-757-758
(Lorelco) 760-761-825

C.E. Frosst

(Blocadren) 767-768-784

Geigy

(Anturan) 772-822

Hoffmann-LaRoche Ltée

(Dalmane) 811-844

Hôpital Général Chaleur

(Orthopédiste) 834

Laboratoire Nordic Inc.

(Maxeran) 813-845

Merck Sharp & Dohme Canada Ltd.

(Aldomet) 853-854-855-856

Pfizer Company Limited

(Diabinese) 815

A.H. Robins

(Donnatal) 865

Sandoz Canada Ltée

(Visken) 849-850

Smith Kline & French Canada Ltée

(Tagamet) 764-765
(Ornade A.F.) 775-795
(Dyazide) 3e couv. et 868

E.R. Squibb Ltd.

(Kenacomb) 820

Syntex Ltée

(Synalar) 759

Upjohn, Compagnie du Canada

(Motrin) 2e couv. et 751
(Depo-Medrol) 770-867

Dyazide® Abaisse la tension artérielle et conserve le potassium

Avant de prescrire, veuillez consulter le CPS pour les renseignements généraux. En voici un bref résumé:

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administre en doses fractionnées. Oedème — la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. Après retour au poids normal, on peut instituer une cure d'entretien d'un comprimé par jour. Ne pas dépasser quatre comprimés par jour.

INDICATIONS: Hypertension légère ou modérée chez les malades accusant de l'hypokaliémie et chez ceux pour qui la déplétion potassique est tout particulièrement dangereuse (digitalisés, par ex.). Les médecins ne sont pas unanimes sur l'occurrence et/ou la signification clinique de l'hypokaliémie chez l'hypertendu traité aux diurétiques du type thiazide seuls, ni sur l'emploi des associations antihypertensives comme traitement systématique de l'hypertension. Oedèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique, oedème produit par les stéroïdes et oedème idiopathique. 'Dyazide' est précieux chez les oedémateux dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale grave ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.

MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec 'Dyazide' car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (>5,4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus — l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de 'Dyazide' et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec 'Dyazide' qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication digitale.

PRÉCAUTIONS: Effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire (azote uréique, électrolytes, par ex.) et un E.C.G., surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques, dans les cas d'insuffisance rénale et chez ceux qui ont accusé de l'hyperkaliémie au cours d'un précédent traitement à l'aide de 'Dyazide'. Il peut se produire un déséquilibre électrolytique, notamment chez les malades soumis à des régimes pauvres en sel ou à de fortes doses de 'Dyazide' pendant de longues périodes. Suivre de près les cirrhotiques aigus pour déceler rapidement tout signe de coma hépatique. On peut observer une rétention d'azote réversible. Les malades doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasies sanguines, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Effectuer les épreuves de laboratoire nécessaires. Des réactions de sensibilisation peuvent se produire chez les malades ayant des antécédents d'allergie ou d'asthme. Il est recommandé de pratiquer des analyses hématologiques périodiques chez les cirrhotiques avec splénomégalie. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. Les effets antihypertenseurs de 'Dyazide' peuvent être accrus chez le malade ayant subi une sympathectomie. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire. Chez les diabétiques, les besoins en insuline peuvent se trouver modifiés. Il arrive qu'apparaissent l'hyperuricémie et la goutte. On a signalé que les thiazides provoquent parfois une exacerbation ou une activation du lupus érythémateux disséminé. On a constaté des altérations pathologiques des parathyroïdes chez des personnes soumises à un traitement prolongé par les thiazides. Le triamterène peut provoquer une diminution de la réserve alcaline avec possibilité d'acidose métabolique. Il est possible que l'administration de 'Dyazide' provoque une élévation des transaminases. Les thiazides peuvent diminuer la réaction artérielle à la noradrénaline et accroître l'effet paralysant de la tubocurarine; par conséquent, on agira avec circonspection chez des malades sur le point de subir une intervention chirurgicale. Les thiazides traversent la barrière placentaire et se retrouvent dans le lait maternel. Il peut en résulter, chez le fœtus ou le nouveau-né, une hyperbilirubinémie, une thrombocytopénie, une altération du métabolisme glucidique et autres réactions indésirables qui se sont produites chez l'adulte. Ne pas prescrire aux femmes enceintes à moins que le médicament ne soit considéré comme essentiel à la santé de la malade.

REACTIIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamterène:

Voies digestives: xerostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite, inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir 'Précautions'). Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie. Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, périartérite noueuse.

Reactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.

Reactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques.

Déséquilibre électrolytique (voir 'Précautions'). Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.

PRÉSENTATION: Comprimés orange clair, sécables, monogrammés SK&F E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528

Dyazide®

25 mg d'hydrochlorothiazide
50 mg de triamterène

Le choix logique

SK&F Smith Kline & French Canada Ltd.
Montréal, Québec H4M 2L6

Hypertension? ... Hypokaliémie? ... Fidélité au traitement?

Comment traiter l'hypokaliémie thiazidique?



Dans un récent article, on a constaté que les associations de deux substances pouvaient simplifier le traitement de certains hypertendus.

“Nous avons récemment été portés à prescrire des comprimés contenant une association de diurétiques: un antikaliurique et un dérivé sulfamidé. Cela afin de maîtriser l'hypokaliémie d'origine diurétique sans embarrasser le malade en lui prescrivant, en plus, du potassium.”¹

Postgraduate Medicine, 1976

ou **Dyazide®**
(25 mg d'hydrochlorothiazide,
50 mg de triamterène)

**pour abaisser la tension artérielle
tout en conservant le potassium.**

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX COMPLETS SUR DEMANDE.

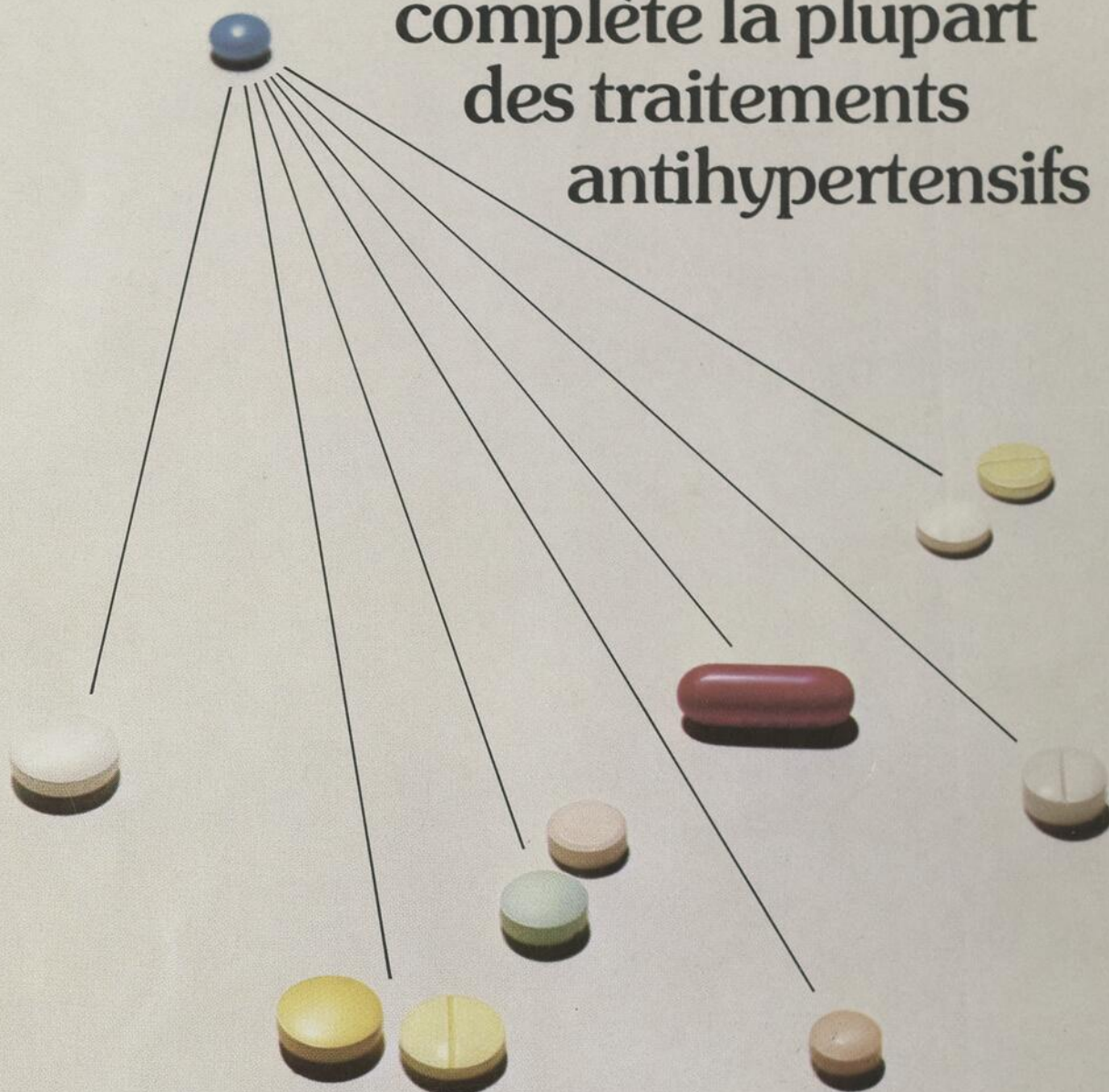
SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
Montréal (Québec) H4M 2L6

¹ "Factors Influencing the Choice of Antihypertensive Agents"
Postgraduate Medicine, vol. 60, no 1, juillet 1976

Apresoline®

complète la plupart
des traitements
antihypertensifs



et fait
toute la différence
dans les résultats —
effets secondaires minimes

