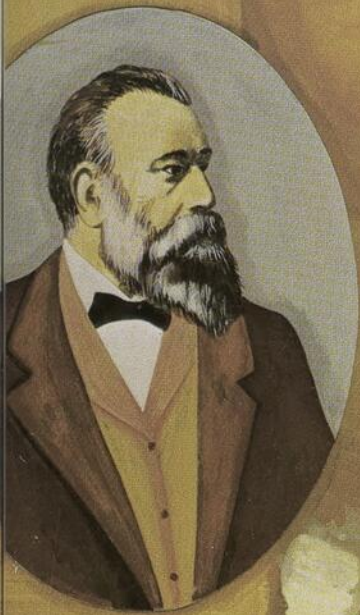


en 1872

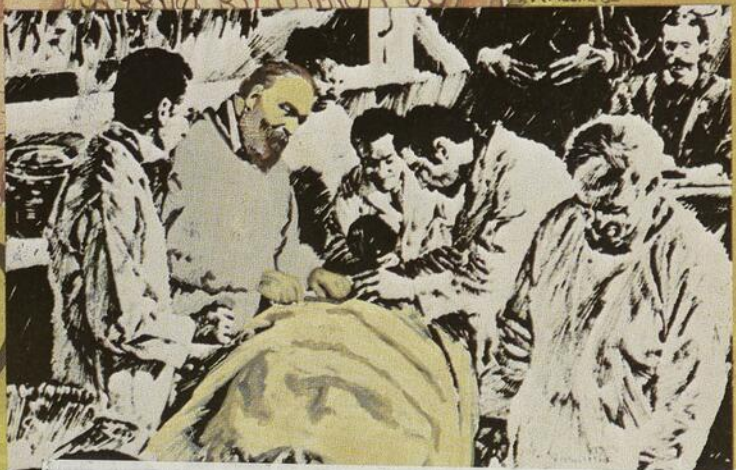
Volume 111
Numéro 11
Novembre 1982

L'Union Médicale du Canada



**Gastrectomie
et cancer**

*Sheppard
Bibliothèque*



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



Tableau de l'insomnie



Tableau Halcion

(triazolam) hypnotique



- Endormissement rapide
- Durée normale de sommeil: 6 à 8 heures
- Minimum de réveils nocturnes
- Pas d'accumulation significative
- Patient alerte le lendemain

Halcion COMPRIMÉS
(triazolam)

**Là quand il en faut...¹
disparu quand il n'en faut plus²**

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE
Upjohn
SUR LE
SNC

1. Matta B, et al (1974) Curr Ther Res 16:958
2. Roth T, et al (1977) Drugs Expt Clin Res 1:279

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

8111 MARQUE DÉPOSÉE: HALCION CF 2552.1

PAAB
CCPP

AGIM

Renseignements thérapeutiques page 1025



**L'AMLFC:
une prise en main
de son propre destin!**

Parce qu'elle s'appuie sur la solidarité professionnelle et linguistique de quelque 200,000 confrères francophones dans le monde entier, l'Association des médecins de langue française du Canada vous offre de :

- consolider votre identité au sein du monde médical francophone ;
- vous engager au sein d'un groupe culturellement homogène ;
- témoigner, dans votre langue, d'une pensée scientifique vigoureuse ;
- intervenir dans des débats qui impliquent la médecine et les médecins ;
- contribuer à la francophonie médicale mondiale ;
- assurer la mise à jour de vos connaissances scientifiques ;
- retrouver vos confrères et amis par-delà les disparités interspécialités et les distances inter-régionales.

**Une présence nationale
et internationale**

Le Congrès annuel de l'AMLFC, ses conférences internationales, ses symposiums, ses tournées régionales, ses prises de position, ses publications, ses prix et distinctions, sont autant d'activités qui contribuent à la promotion scientifique et culturelle de la médecine d'expression française.

Des services sur mesure

- Réseau-Med
- Sonomed
- L'Union Médicale du Canada
- Avantages socio-économiques

fondée en 1872

L'Union Médicale du Canada

**Volume 111
Numéro 11
Novembre 1982**

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

André Boyer, *président*
Hugues Lavallée, *vice-président*
Lise Bisson, *secrétaire*
Pierre Doucet, *trésorier*

Conseil de rédaction

Marcel Cadotte
Pierre-Maxime Bélanger
Monique Camerlain
Michel Copti

André Dupont
Michel Dupuis
Bernard Hazel
François Laramée

Équipe de rédaction

Marcel Cadotte, *rédacteur en chef*
Marcel Rochon, *rédacteur*
Jacques Tremblay, *rédacteur*
A. Normand Pilote, *graphiste*
Louise Chabalière, *assistante à la rédaction*
Édouard Desjardins, *rédacteur en chef émérite*
Répertorié dans le Current Contents / Clinical Practice.

Collaborateurs

Paul-Marie Bernard
Georges Bordage
Pierre Boulanger
Martial Bourassa
Jacques Cantin
Claude Caron
Michel Chrétien
Francine Décary
Jacques-E. DesMachais
Camille Dufault
Robert Duguay
Jean-Jacques Ferland
J.-Mario Giroux

Jean-Gil Joly
René Lamontagne
Richard Leclair
Christiane Mascrès
Louise A. Monday
Daniel Myhal
Pierre Rivest
Léon Tétreault
Gérard Tremblay
Maurice Verdy
Pierre Viens
Jean Wilkins

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

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

Composition et montage:
Typographie Multi-Média
9216 Boivin LaSalle, H8R 2E7

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

membre du

Dépôt légal: Bibliothèque Nationale du Québec - RADAR
Courrier de deuxième classe - Enregistrement no 2134.

ISSN 0041-6959

C



Cor

g



garde



*Le nom
le dit:
protection.*

L'action ininterrompue d'un médicament peut rendre la protection plus complète. Corgard (nadolol) offre une protection de 24 heures avec une seule dose quotidienne. Pour l'angine et l'hypertension, prescrivez Corgard une fois par jour dès le premier jour.

Corgard

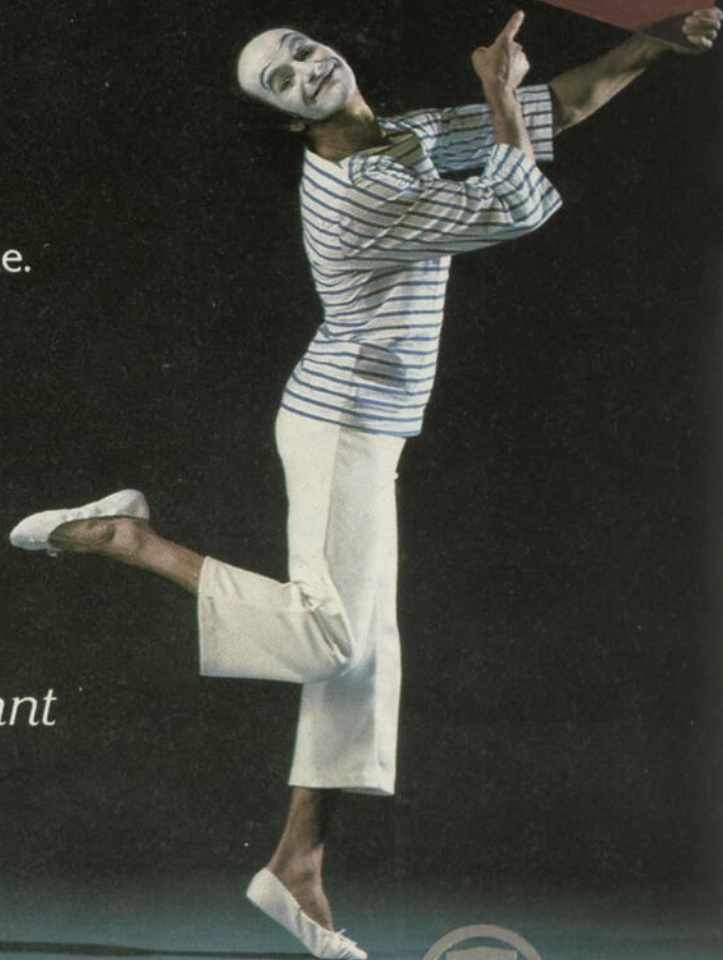
UNE FOIS PAR JOUR

*le bêta-bloquant
bonjour*



Corgard

Offert en
emballages
calendrier de
7 comprimés -
80 et 160 mg



SQUIBB

SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE-DE-LIESSE,
MONTREAL
(QUEBEC) H4N 2M7

COR-JA 182 F  

Renseignements thérapeutiques page 986

Notre page couverture



Theodor Billroth, père de la chirurgie abdominale moderne. Il y a un siècle, première gastrectomie réussie.

Nous remercions la compagnie Schering et le docteur Marcel J. Rheault de nous avoir fourni certains documents qui ont servi à l'illustration de la page couverture.

* Les articles marqués d'un astérisque font partie de la série préparée à l'occasion du 75^e anniversaire de l'Hôpital Sainte-Justine. Le manque d'espace a forcé la rédaction à les faire paraître dans le présent numéro plutôt qu'au mois de septembre dernier.

Tribune éditoriale

Le prix de l'Oeuvre scientifique au docteur Claude Fortier	945
Michel Chrétien	

Formation médicale continue

* Les bactériémies chez des enfants de moins d'un an	946
Jacques Lacroix, Gilles Chabot, Gilles Delage et Gloria Jeliu	
* Prématurés : congé précoce à 2000 g	953
Francine Lefebvre, Annie Veilleux et Harry Bard	
* Complications neurologiques des méningites bactériennes, en phase aiguë, chez l'enfant. Étude clinique et neuroradiologique.	963
Michel Vanasse, Jacques Dubé et Gilles Delage	
* La rétinopathie du prématuré	979
Bernard H. Doray et Jacqueline Orquin	
* La splénectomie chez l'enfant : à propos de 107 cas. Expérience de l'Hôpital Sainte-Justine de 1965 à 1975. Causes, complications et prophylaxie.	994
Jocelyn Demers, Yves De Clerck, Paul Benoit, Richard Raymond, Georges E. Rivard, Gérald A. Abronheim et Arié Bensoussan	

Communications

* Alcalose métabolique chez un nourrisson par application topique de bicarbonate	969
Jacques Lacroix et Luc Chicoine	
Alcoolomanie et maladie lupique	992
Michel Dallaire	
* Gastro-entérites bactériennes. Étude clinique et microbiologique de 512 cas	1000
Gilles Delage	
Sommeil du nourrisson et mode d'allaitement	1005
Louise Séguin et Johanne Morel	

Documents et réflexions

* À propos de l'humanisation des soins 987
Jean-Jacques Breton

* L'intervention sociale auprès des
parents à l'occasion de la mort
subite de leur nourrisson 1011
Irena Lukosevicius, Pierre Masson
et Aurore Côté

Article original

Cancer du moignon gastrique après
chirurgie pour ulcère bénin 1016
Marcel J. Rheault, Richard Léandri
et Alain Lapointe

Concepts nouveaux

Dystrophies musculaires et anesthésie 1020
René Martin, Roxanne Néron
et Yves Lamarche

Feuilles volantes

... et une histoire de chasse 989
(parasito)
Pierre Viens

À propos du traitement de
l'acné vulgaire 1009
(dermato)
Jean-Mario Giroux

**Bulletin de l'Association des médecins
de langue française du Canada** 1027

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

EXAMENS

Les examens du Collège Royal ont lieu en septembre, chaque année. Les candidats qui désirent se présenter aux examens doivent prendre note des points suivants:

1. Tout candidat doit soumettre une demande d'évaluation préliminaire de sa formation.
2. Les candidats qui poursuivent leur formation au Canada doivent soumettre cette demande un an à l'avance de la tenue des examens auxquels ils désirent se présenter, c'est-à-dire avant le 2 septembre de l'année précédente. Les candidats qui ont poursuivi toute ou une partie de leur formation hors du Canada doivent soumettre leur demande initiale d'évaluation au moins 18 mois à l'avance de la tenue des examens auxquels ils désirent se présenter, c'est-à-dire avant le 2 mars de l'année précédente. Seuls les candidats dont l'évaluation des titres et qualités a été complétée seront acceptés à l'examen.
3. Les candidats dont la formation a été évaluée tel que décrit ci-dessus et qui désirent se présenter aux examens devront en informer le Collège, par écrit, avant le 1er février de l'année de l'examen. Sur réception de cet avis, l'évaluation de la performance du candidat en cours de formation sera ajoutée à l'évaluation des titres et qualités déjà complétée. Chaque candidat recevra par la suite un avis sur l'éligibilité de sa demande et il recevra aussi une formule d'inscription si la réponse est favorable.
4. Les documents suivants sont disponibles au bureau du Collège:
 - a) les formules de demande d'évaluation de la formation;
 - b) le livret "Renseignements généraux et règlements concernant les normes de formation et les examens";
 - c) les feuillets décrivant les règlements et normes de formation relatifs aux examens pour chaque spécialité. Les candidats doivent mentionner la ou les spécialités qui les intéressent;
 - d) le livret "Programmes de formation spécialisée agréés par le Collège Royal".
5. Toute demande doit être adressée comme suit:

**Bureau de formation et de l'évaluation
LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS
ET CHIRURGIENS DU CANADA**

**74 Stanley
Ottawa, Canada. K1M 1P4
TEL.: (613) 746-8177**

Our front cover

Theodor Billroth, founder of modern abdominal surgery. A century ago, the first successful gastrectomy.

We thank Schering Canada Inc. and Doctor Marcel J. Rheault who supplied us with certain documents that were used to illustrate our cover.



Editorial

- Dr. Claude Fortier :
 Recognition of a Lifetime Dedication
 to Scientific Medicine 945
 Michel Chrétien

Continuing Medical Education

- * Bacteremia in Children
 Less Than One Year Old 946
 Jacques Lacroix, Gilles Chabot,
 Gilles Delage and Gloria Jeliu
- * Premature Infants : Early Discharge
 at 2000 g. 953
 Francine Lefebvre, Annie Veilleux
 and Harry Bard
- * Neurological Complications in
 Bacterial Meningitis in Children.
 A clinical and Neuroradiological
 Study 963
 Michel Vanasse, Jacques Dubé and
 Gilles Delage
- * Retinopathy of Prematurity 979
 Bernard H. Doray and Jacqueline Orquin
- * Splenectomy in Childhood : A Review
 of 107 Cases. Experience of the
 St. Justine Hospital (1965-1975).
 Causes, Complications and Prophylaxis 994
 Jocelyn Demers, Yves De Clerck,
 Paul Benoit, Richard Raymond,
 Georges E. Rivard, Gérald A. Abronheim
 and Arié Bensoussan

Communications

- * Metabolic Alkalosis Due to
 Absorption of Topical Bicarbonate 969
 Jacques Lacroix and Luc Chicoine

- Alcoholomania and Systemic
 Lupus Erythematosus 992
 Michel Dallaire

- * Bacterial Gastroenteritis.
 A Clinical and Microbiological
 Study of 512 Cases 1000
 Gilles Delage

- Infant's Sleep and Bottle or
 Breast-feeding 1005
 Louis Séguin and Johanne Morel

Facts and Thoughts

- * Concerning Humanization of Care 987
 Jean-Jacques Breton

- * Social Service Involvement with
 Parents of Victims of the Sudden
 Infant Death Syndrome 1011
 Irena Lukosevicius, Pierre Masson
 and Aurore Côté

Original Article

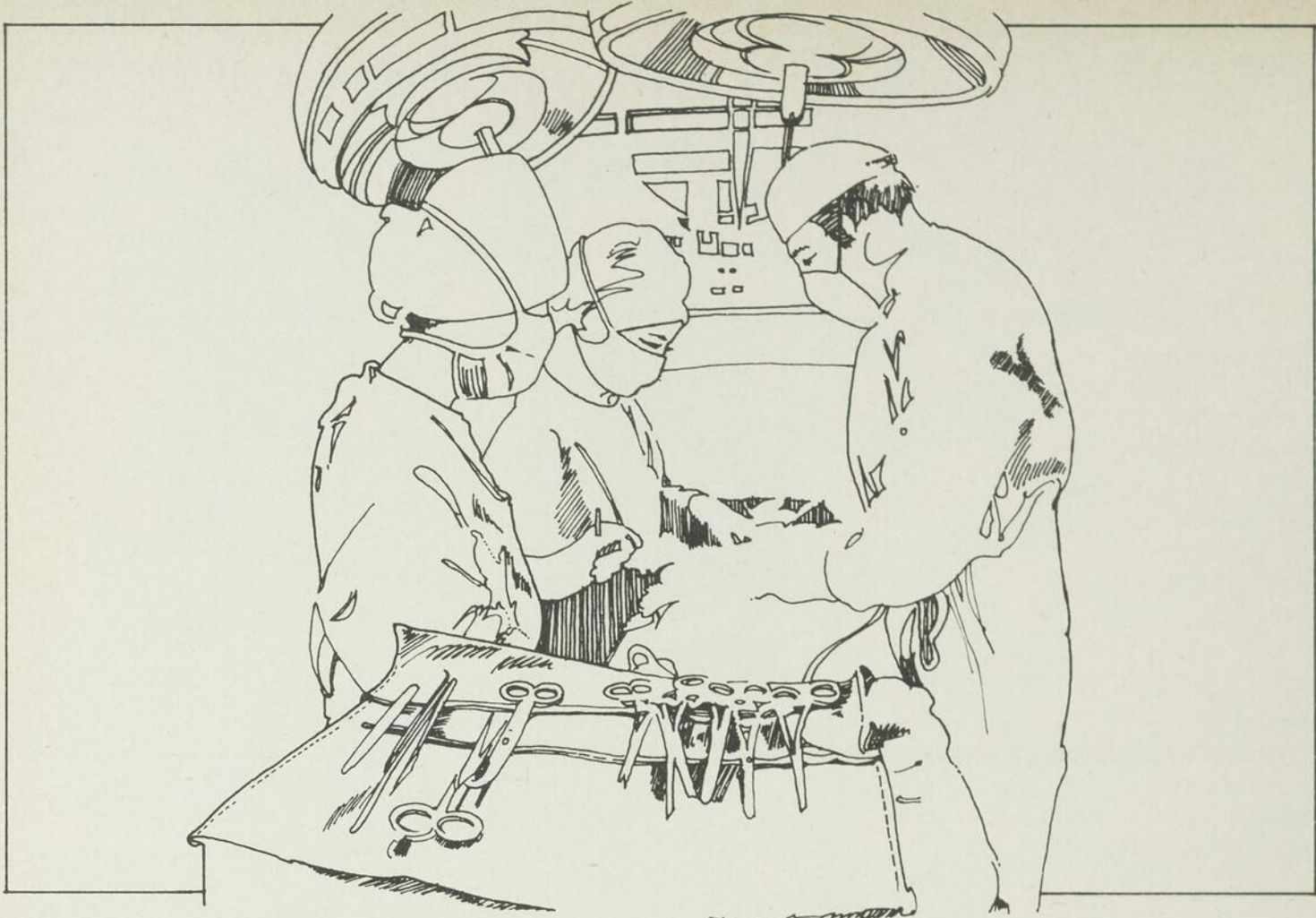
- Carcinoma of the Gastric Remnant
 After Surgery for Peptic Ulcer 1016
 Marcel J. Rheault, Richard Léandri
 and Alain Lapointe

New Concepts

- Muscular Dystrophies and Anaesthesia 1020
 René Martin, Roxanne Néron
 and Yves Lamarche

- Bulletin de l'Association des médecins
 de langue française du Canada 1027

* The articles marked with an asterisk are part of the series prepared for the 75th anniversary of the St. Justine Hospital. These articles are published in this edition of L'Union Médicale du Canada due to lack of space in the September issue.



Les Forces canadiennes vous offrent l'occasion d'amorcer ou de poursuivre une carrière enrichissante dans le cadre de son Service médical. En tant que médecin, vous bénéficiez du statut d'officier et profitez d'avantages marqués tels que:

- pratique établie
- équipement moderne
- personnel auxiliaire qualifié
- revenus immédiats
- avantages sociaux

Si vous êtes médecin, cette offre vous intéresse.

Si vous décidez de faire carrière dans les Forces canadiennes, vous serez en mesure de bénéficier de plusieurs autres avantages, incluant la possibilité de poursuivre des études post universitaires.

Pour plus de renseignements, visitez le centre de recrutement le plus proche de chez vous, ou téléphonez à frais virés. Vous nous trouverez dans les pages jaunes, sous la rubrique Recrutement ou postez ce coupon.

IMBATTABLE...

la vie dans les Forces



**LES FORCES
ARMEES
CANADIENNES**

**AU: Directeur du Recrutement et de la Sélection,
Quartier général de la Défense nationale,
Ottawa, Ontario K1A 0K2**

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

Nom _____

Adresse _____

_____ Téléphone _____

Université _____ Faculté _____

Spécialité _____

PT-UM-1182

Tribune éditoriale

Michel Chrétien

Le prix de l'Oeuvre scientifique au docteur Claude Fortier*

L'Association des médecins de langue française du Canada, en décernant son prix de l'Oeuvre scientifique au docteur Claude Fortier, a voulu reconnaître un personnage exceptionnel de la communauté mondiale.

Depuis 1970, les récipiendaires de ce prix ont été : les docteurs Armand Frappier, Albert Jutras, Hans Selye, Charles-Philippe Leblond, Herbert Jasper et Jacques Genest.

Après de brillantes études médicales, le docteur Fortier eut la vision de se lancer en recherche biomédicale. Déjà durant ses études médicales, il avait publié deux articles dont l'un traitait de la condition physique du travailleur dans l'industrie forestière.

L'on se rend compte que le docteur Fortier a complété ses deux premières publications tout seul à la suite de travaux qu'il a dû accomplir dans ses temps libres, car durant les années quarante, les étudiants en médecine n'avaient pas accès aux laboratoires de recherche qui étaient, de toute façon, très rares à l'Université de Montréal.

Son passage chez Selye a été encore plus brillant et le docteur Fortier y a obtenu non seulement son Ph.D. mais il y a fait des contributions majeures qui ont marqué la naissance de la neuroendocrinologie comme nouvelle discipline de recherche. L'influence du docteur Fortier dans ce nouveau champ d'activité a non seulement été immense, mais aussi a été marquante pour l'orientation de la carrière du docteur Roger Guillemin, prix Nobel de physiologie et de médecine en 1977. Dans un chapitre de volume écrit récemment par le docteur Guillemin¹, celui-ci relate ses premières armes chez le docteur Selye où était déjà le docteur Fortier :

"The tools, the environment were there and available, but it was left to everyone to make the best of it. Personal contacts, discussions, collaboration among the younger people were of major importance. It was through these that I learned of Fortier's interest in elucidating the mechanisms involved in the physiological control of ACTH secretion, one of the primordial events, as had been shown by Selye, in the response to stress. I observed what Fortier was doing at that time, transplanting the anterior lobe of the pituitary in the anterior chamber of the eye... I discussed a project with Fortier and we started a few experiments".

* Lors de la remise du prix de l'Oeuvre scientifique par l'AMLFCA au docteur Claude Fortier, l'éloge du lauréat, rédigé par le docteur Michel Chrétien, fut prononcé par le docteur Monique Boivin-Lesage. Nous reproduisons une partie de cette allocution.

Puis Guillemin, dans son chapitre, décrit les protocoles expérimentaux préparés avec Fortier. À la fin, il conclut : "These results were published with Claude Fortier and it was my first contribution to the field of neuroendocrinology". Mais pour le docteur Fortier, c'était déjà la suite logique de ce qu'il faisait depuis quelques temps.

Plus récemment, le journaliste N. Wade, dans son livre "La course au Nobel"² ajoute quelques fleurons importants à l'influence du docteur Fortier sur la carrière du docteur Guillemin : "Guillemin wanted to go back to France to practice medicine, but a young student colleague, Dr. Claude Fortier, made him change his mind. In order to regain interest in experimental medicine, Fortier let him participate in his own experiments. Guillemin did not lose his time by spending 4 years to study Harris' theory with Fortier".

Quelques années plus tard, ces deux collègues se sont retrouvés au département de physiologie de l'Université Baylor de Houston, où ils ont collaboré et développé ensemble le meilleur essai biologique pour la mesure de l'ACTH récemment découverte. Même si le docteur Fortier a été rapidement promu au titre de professeur agrégé à Houston et qu'il dirigeait le laboratoire de neuroendocrinologie (le premier ainsi établi dans le monde), il a décidé de revenir au Québec où les besoins de professeurs compétents de physiologie étaient aigus.

Les contributions du docteur Fortier à la faculté de médecine de Laval sont nombreuses et de grande qualité tant du point de vue pédagogique que de recherche. Il a formé un grand nombre de jeunes chercheurs qui font aujourd'hui la gloire de Laval. Plusieurs étrangers, anglais, français et américains, ont aussi été formés dans le laboratoire du docteur Fortier.

Plus récemment, le docteur Fortier a présidé aux destinées de la Société Royale et du Conseil des Sciences du Canada où il a laissé la marque d'un personnage de grande envergure à l'esprit social éveillé aux problèmes de la société moderne, tout en étant d'une rigueur scientifique à toute épreuve et d'un humanisme attachant.

Il n'y a pas de doute que le docteur Fortier mérite amplement d'avoir été choisi lauréat du prix de l'Oeuvre scientifique de l'Association des médecins de langue française du Canada.

I. Guillemin R. :

"Pioneering in Neuroendocrinology 1952-1969". In : Pioneers in Neuroendocrinology II (J. Meites, B.T. Donovan and S.M. McCann, eds.), Plenum Press 1978, pp. 220-239.

Wade Nicholas :

"La course au Nobel", traduit de l'américain par Maud Sissung, Sylvie Messinger, Paris, (Anchor Press/Doubleday, New York, version anglaise), 1981.

Les bactériémies chez des enfants de moins d'un an

Jacques Lacroix⁽¹⁾, Gilles Chabot⁽¹⁾
Gilles Delage⁽¹⁾ et Gloria Jeliu⁽¹⁾

Résumé

Nous avons étudié 213 bactériémies, de 1972 à 1976, à l'hôpital Sainte-Justine chez des enfants de moins d'un an. Des 84 bactériémies recensées en période néonatale, 27% sont causées par *Staphylococcus aureus*. Les *Pseudomonas* et les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*) sont responsables de près de la moitié des cas du premier au 4^e mois de vie inclusivement et ils sont fréquemment associés à une bactériurie surtout en période néonatale. Pendant cette même période, la mise en évidence de facteurs prédisposants suggère une infection à *Staphylococcus aureus*. Pendant toute la 1^e année de vie, une histoire d'infection prolongée des voies respiratoires supérieures est associée à la présence d'*Haemophilus influenzae*, de pneumocoque ou de méningocoque et une histoire de diarrhée, à celle d'une entérobactérie. Les plaquettes énumérées chez 64 malades sont abaissées dans 30% des cas. Le taux d'hémoglobine est inférieur à 10gm% chez 29% des malades et 59% des septicémies avec anémie sont causées par *E. coli* ou à *H. influenzae*. Au total, 19% des enfants sont décédés. Les bactériémies suivantes sont de mauvais pronostic : celles à *Pseudomonas* ou à *Serratia*, celles qui atteignent les prématurés, les nouveau-nés de moins de 7 jours, les malades souffrant d'une pathologie sous-jacente et enfin celles qui s'accompagnent d'hypoplaquettose ou de leucopénie.

La sévérité des bactériémies chez les enfants est bien connue et de nombreux facteurs peuvent l'influencer, tels l'agent étiologique lui-même, les foyers associés, l'âge et le sexe du patient¹⁻⁹. Toutefois ces facteurs varient dans leur importance relative suivant les époques et les milieux considérés⁹⁻¹², d'où l'utilité d'une révision périodique du matériel clinique dans un hôpital donné. Par ailleurs, plusieurs auteurs se sont intéressés aux bactériémies en période néonatale^{1,2,9,13,18}, mais les études se prolongeant jusqu'à la fin de la première ou de la deuxième année de vie sont plus rares^{4,6,8,24}; or, il s'agit d'une période à haut risque pour les infections bactériémiques. C'est pour ces raisons que nous avons entrepris, à l'hôpital Sainte-Justine, la révision de tous

les dossiers de patients âgés de 0 à 12 mois et ayant présenté une ou plusieurs hémocultures positives entre 1972 et 1976.

Cette étude a pour but d'établir la fréquence relative des divers agents étiologiques. Les foyers infectieux associés, la prédilection selon l'âge, le sexe et les facteurs prédisposants ont été colligés. La valeur diagnostique ou pronostique des éléments cliniques et biologiques a également été évaluée.

Matériel et méthodes

Une ou plusieurs hémocultures ont été pratiquées chez tout patient soupçonné de bactériémie. Deux à cinq ml de sang veineux prélevé aseptiquement ont été injectés dans une bouteille contenant 50 ml de milieu T.S.B. (Trypticase Soy

1) M.D., F.R.C.P.(C), départements de pédiatrie, de microbiologie et d'immunologie, hôpital Sainte-Justine, Université de Montréal.
Subventionné par la Fondation Justine Lacoste-Beaubien.

Tirés à part

Jacques Lacroix, m.d., Hôpital Ste-Justine, 3175, chemin Côte Ste-Catherine, Montréal, Québec H3T 1C5.
Article reçu le : 29.3.82
Avis du comité de lecture le : 31.3.82
Acceptation définitive le : 2.4.82

Broth) sous atmosphère anaérobique enrichie de CO₂. Les germes ont été isolés et identifiés selon des techniques reconnues¹⁹.

Les dossiers de tous les patients vus de janvier 1972 à janvier 1976, âgés de moins d'un an et présentant une hémoculture positive ont été étudiés. Sur les 372 dossiers ainsi recrutés, 78 ont été rejetés soit en raison d'un prélèvement post-mortem (56), soit parce que l'échantillon de sang avait été prélevé par un cathéter d'exsanguino-transfusion (22) ; 81 autres dossiers ont été éliminés pour des raisons diverses (dossier incomplet, contamination probable). Au total, 213 cas ont été retenus.

Les données suivantes ont été recueillies à partir de chaque dossier : l'âge du patient au moment de l'hémoculture, son sexe, l'agent étiologique, les foyers infectieux associés, les facteurs possiblement prédisposants, les signes, les symptômes, ainsi que les résultats des investigations paracliniques. Les traitements et les complications ont également été compilés.

Par foyer infectieux, on a désigné l'atteinte infectieuse d'un organe ou d'un tissu mise en évidence par l'examen clinique ou en laboratoire. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du test de Chi² ou d'un test de comparaison des moyennes.

Résultats

En 4 ans, 213 bactériémies ont été observées à l'hôpital Sainte-Justine. Une seule récurrence a été notée chez un cas de déficience en myéloperoxydase qui a présenté deux bactériémies à *Staphylococcus aureus*. De plus, une bactériémie mixte (*Serratia marcescens* et *Pseudomonas aeruginosa*) a été observée.

Distribution suivant l'âge et le sexe

On peut voir sur le tableau I la distribution des bactériémies en fonction de l'âge. Cent-quinze des 213 sujets ont moins de 2 mois et 84, moins de 28 jours. Pendant les 28 premiers jours, on dénombre 54 garçons pour 30 filles ; cette prépondérance n'est plus observée après la période néonatale (65 filles pour 64 garçons).

Foyers infectieux

La liste des foyers infectieux apparaît au tableau II en fonction de l'âge et des agents étiologiques. Cinquante-et-un patients dont 24 nouveau-nés ont présenté une bactériémie sans foyer décelé. Chez les 162 patients restants, on dénombre 183 foyers dont le plus fréquent est la méningite. Soulignons l'importance des infections urinaires dont les trois quarts sont causées par *E. coli*. Des

27 bactériémies avec pneumonie, 7 seulement sont dues au pneumocoque alors que 5 sont reliées à *H. influenzae* et 3 à *S. aureus*.

Agents étiologiques

Les germes isolés apparaissent au tableau I et II. Au total, on dénombre 128 gram négatifs, 81 gram positifs et 5 levures. Aucun germe anaérobie strict n'a été isolé. En période néonatale, on relève 28 *Escherichia coli*, 14 streptocoques β-hémolytiques du groupe B de Lancefield et 22 *S. aureus*. En excluant les *Haemophilus*, les bâtonnets gram négatifs causent 42% des bactériémies chez les nourrissons âgés de 3 et 4 mois. Du 5e au 12e mois, ces germes sont encore impliqués dans une proportion de 14%, mais *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae* deviennent nettement prédominants.

Facteurs prédisposants

La majorité des facteurs considérés prédisposants sont de nature iatrogène (pose d'un cathéter, chirurgie). Ces facteurs sont indiqués au tableau III. On en dénombre 147 au total chez 94 patients. Leur importance est évidente dans les bactériémies sans foyer décelable puisqu'on en compte 59 pour 32 infec-

Tableau I

Relation entre l'âge et l'agent étiologique

Âge	Jours			Mois						Totaux	
	0-7	8-28	29-60	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 à 9	10 à 12	Cas	%
N. Meningitidis	—	—	3	—	2	2	2	4	1	14	6.1
H. Influenzae	1	—	1	1	2	2	4	16	11	38	17.9
P. Aeruginosa	5	1	—	1	1	—	—	2	—	10	4.7
E. Coli	16	12	12	1	5	—	—	3	1	50	23.6
Salmonella sp	—	2	2	1	1	—	1	—	—	7	3.3
Klebsiella sp	—	1	—	—	—	1	1	—	—	3	1.4
S. Marcescens	1	—	—	—	2	—	—	—	—	3	1.4
Autres grams négatifs	1 ¹	—	—	1 ²	—	—	1 ³	—	—	3	1.5
Streptocoque beta-hémolytique Groupe B	11	3	4	1	—	—	—	—	—	19	9.0
S. Pneumoniae	3	—	1	2	5	2	1	4	5	23	10.8
S. Aureus	16	6	6	—	—	—	1	—	1	30	14.2
Autres grams positifs	2 ⁴	2 ⁵	—	—	1 ⁶	3 ⁷	—	1 ⁸	—	9	4.2
Levures ⁹	—	1	2	—	—	—	1	1	—	5	2.4
Totaux	56	28	31	8	19	10	12	31	19	214	100

¹ Xanthomonas, ² H. parainfluenzae ; ³ P. maltophilia ; ⁴ L. monocytogenes et S. mitis ; ⁵ S. bêta-hémolytique du groupe A de Lancefield ; ⁶ S. faecalis ; ⁷ un Bacillus sp et deux S. epidermidis ; ⁸ S. epidermidis ; ⁹ Candida albicans (4) et un Torulopsis glabrata au 2e mois de vie.

tions de ce type. En période néonatale, les bactériémies à *S. aureus* sont associées de façon significative à la présence de facteurs prédisposants ($p < 0.001$).

Signes et symptômes

Les symptômes les plus souvent rapportés sont la fièvre (58%) et l'irritabilité (42%). On relève moins souvent l'altération de l'état de conscience, la cyanose, la diarrhée ou les vomissements (19% chacun). Les convulsions sont observées chez 11 patients avec méningite et chez 8 sujets sans infection méningée. L'association de signes d'infection des voies respiratoires supérieures aux bactériémies à *H. influenzae*, pneumocoque ou méningocoque, atteint un degré de signification statistique ($p < 0.001$) ; en effet, ces germes sont impliqués dans 36 des 48 bactériémies associées à une rhinorrhée prolongée. L'isolement de germes gram positifs est rare chez les patients présentant de la diarrhée ; par contre la présence d'une entérobactérie (13 *E. coli*, 7 *Salmonella*, 2 *Serratia*) est associée de façon significative à ce symptôme ($p < 0.001$) ; cette relation reste significative même si l'on exclut les salmonelles.

Les signes le plus souvent observés à l'examen sont les suivants : altération de l'état général (66%), fièvre dépassant 39°C (51%), somnolence ou coma (23%). On retrouve plus rarement de la cyanose (22%), une déshydratation (11%), des périodes d'apnées (9%), un ballonnement abdominal sans pathologie chirurgicale sous-jacente (10%) et un cri faible (9%).

Les signes d'irritation méningée sont surtout observés chez les patients présentant une méningite (52/58) ; ils ne sont toutefois pas exclusifs à cette pathologie puisqu'on les retrouve chez 6 sujets dont le LCR était normal. L'état de choc est rarement présent lors de la consultation initiale. L'ictère est surtout observé chez les nouveau-nés de 0-7 jours. Des 17 cas avec purpura, 7 sont associés à l'infection méningococcique. L'oedème est observée chez 8 et le sclérome chez 5 sujets.

Paramètres hématologiques

La numération sanguine pratiquée chez 206 malades démontre un chiffre de globules blancs s'échelonnant entre 800 et 44 000 ; celui des neutrophiles, exprimé en chiffres absolus, varie entre 30 et 32 000 et le chiffre des formes jeunes se distribue entre 0 et 17 000. La dispersion considérable des résultats n'a pas permis de mettre en évidence de tendances précises. Soixante-quatre malades

Tableau II

Relation entre les foyers infectieux, l'hypoplaquettose, les décès et l'agent étiologique.

Germe	Foyers infectieux								Hypoplaquettose	Décès	
	Ancun	Méningite	Infection urinaire	Pneumonie	Foyer cutané	Foyer digestif	O.R.L.	Autres ²		Cas	%
N. Meningitidis	4	10	—	—	—	—	—	—	2	0	0
H. Influenzae	5	21	—	5	7	—	5	1	1	2	5
P. Aeruginosa	3	3	1	1	1	1	—	—	1	9	90
E. Coli	10	8	27	2	2	6	—	1	7	13	26
Salmonella sp	1	1	—	—	—	6	—	—	—	0	0
Klebsiella sp	—	1	1	—	—	—	—	1	—	0	0
S. Marcescens	1	—	—	2	—	—	—	—	—	3	100
Autres gram négatifs	3	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0
Streptocoque beta-hémolytique Groupe B	4	8	2	6	—	—	—	—	1	5	26
S. Pneumoniae	5	6	—	7	1	1	6	—	2	0	0
S. Aureus	10	—	3	3	10	1	—	6	5	6	20
Autres gram positifs	5	—	—	—	1	—	—	2	1	2	22
Levures ³	—	—	2	1	2	—	—	1	2	2	40
Totaux	51	58	36	27	24	15	11	12	22	42	19

¹ Les foyers digestifs comptent 7 gastro-entérites dont 6 à *Salmonella*, 5 péritonites et 3 entérocolites nécrosantes ;

² Parmi les autres foyers, on trouve 5 arthrites dont 4 à *S. aureus*, 5 thrombophlébites et 2 endocardites ;

³ *C. albicans* et *T. glabrata* ont causé une infection urinaire chacun.

Tableau III

Liste des facteurs prédisposants

	0-28 jours		0-12 mois
	S. Aureus	Autres germes	Tous les germes
I Prématurité, postmaturité, dysmaturité	13	31	44
II Corps étranger (cathéters) exsanguino-transfusion, drains, intubation, etc.)	14	17	53
III Facteurs obstétricaux	0	12	12
IV Conditions chirurgicales	3	4	21
V Divers (cachéxie, aspiration, multiples prélèvements du talon, corticothérapie ; etc.)	5	1	17
Total des facteurs prédisposants	35	65	147
Nombre de cas avec facteurs prédisposants	21	38	94

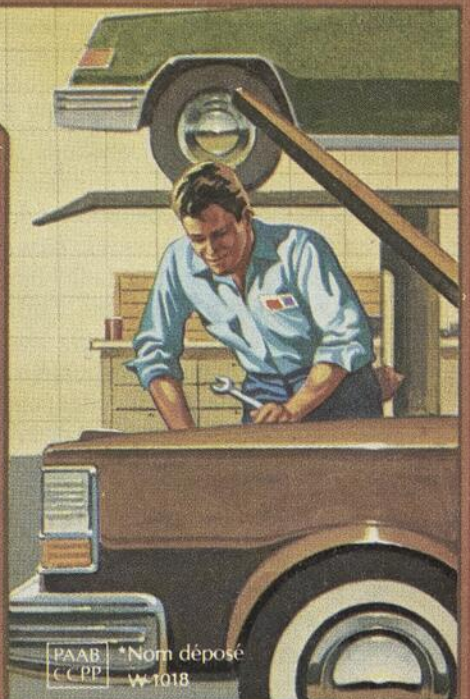
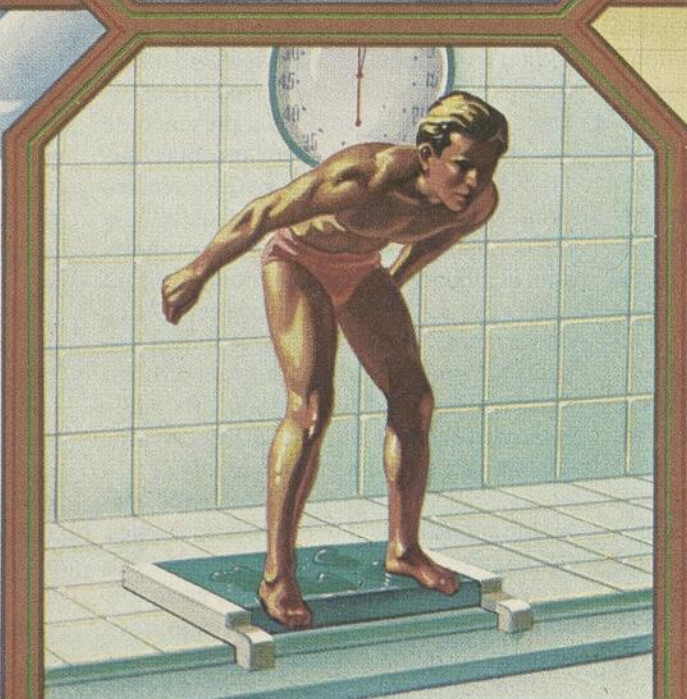
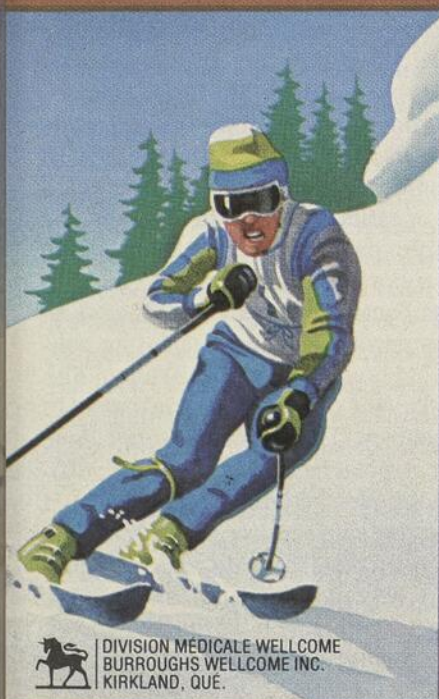
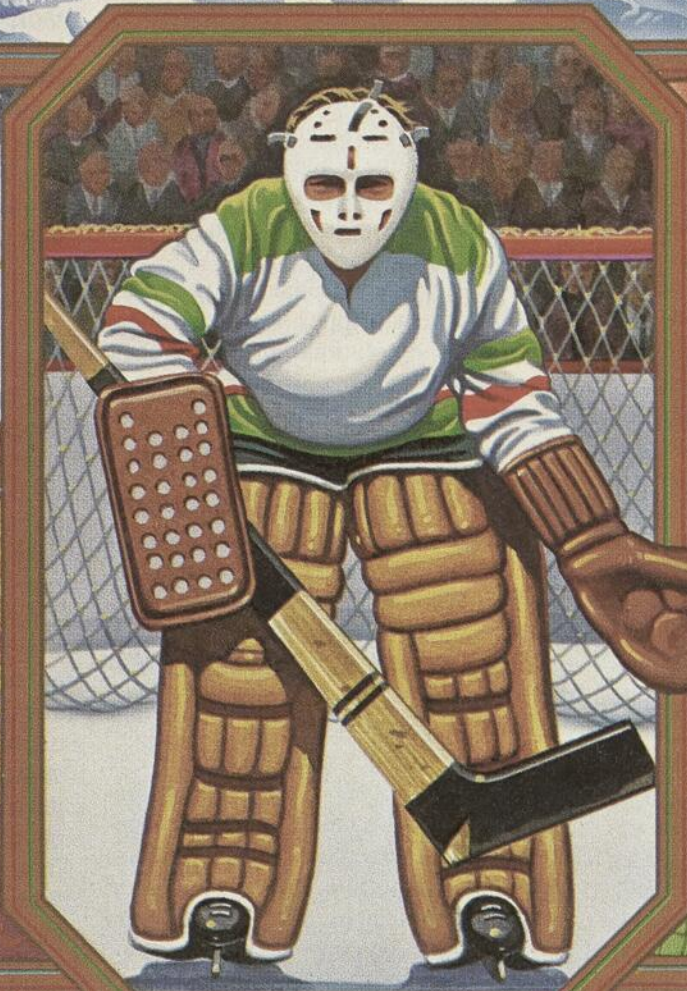
► page 950


Pour respirer librement en tout temps

SUDAFED*

(Chlorhydrate de pseudoéphédrine)

**décongestion
sans somnolence**



 DIVISION MEDICALE WELLCOME
BURROUGHS WELLCOME INC.
KIRKLAND, QUE.

PAAB *Nom déposé
CCPP W-1018

ont eu un décompte plaquettaire et 35% présentent une thrombocytopenie. Un chiffre inférieur à 50 000 est retrouvé chez 11 des 25 nouveau-nés de moins de 10 jours et un taux de 90 000 chez un autre. Dix sujets plus âgés présentent un taux de plaquettes inférieur à 150 000. La thrombocytopenie, lorsqu'elle est observée, ne semble pas reliée à un germe particulier (tableau II). Le taux d'hémoglobine mesuré chez 206 malades est inférieur à 10g/dl chez 29% d'entre eux. Ce degré d'anémie est présent dans 38% des bactériémies à *E. coli* et 44% des infections à *H. influenzae*. Ensemble, ces bactéries sont responsables de 59% des bactériémies associées à de l'anémie et cette relation est statistiquement significative ($p < 0,001$).

Traitement et évolution

Deux cent-six patients ont reçu des antibiotiques par voie intraveineuse. Tous les germes en cause étaient sensibles au traitement prescrit sauf 3 *S. aureus*, 2 *E. coli*, 1 *P. aeruginosa* et 3 *Candida*. Trois sujets porteurs d'une bactériémie à pneumocoque avec un excellent état général ont reçu de la pénicilline par voie orale. Quatre patients n'ont pas reçu d'antibiotiques. La guérison complète a été obtenue dans 74% des cas. Des séquelles (épilepsie, hydrocéphalie, retard psychomoteur) sont observées chez 6% des sujets.

Le chiffre global de mortalité est de 19%. La mortalité est plus grande chez l'enfant plus jeune (43% durant les 7 premiers jours de vie) alors qu'elle diminue chez l'enfant plus vieux (6% après le deuxième mois de vie). Vingt-et-un des 38 prématurés sont décédés. Les germes le plus souvent reliés au décès sont *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, le streptocoque β hémolytique du groupe B et *S. marcescens* (tableau II). Notre échantillon ne compte aucun décès parmi les 14 méningococcémies. L'évolution a été fatale dans 27% des pneumonies, 12% des infections cutanées, 14% des méningites et 9% des infections urinaires associées à une bactériémie. Des 69 porteurs de maladie sous-jacente, 43% sont décédés. Les pathologies le plus souvent en cause sont une maladie des membranes hyalines (26), une cardiopathie (12), une diarrhée rebelle (9), une tyrosinémie (4) ou une hydronéphrose (4). Chez les enfants décédés, la durée moyenne du séjour hospitalier avant l'infection est de 16,5 jours alors qu'elle est de 4 jours chez les survivants. Cette différence s'approche d'un degré de signification statistique ($p = 0,08$). Certains signes ou symptômes comportent un pronostic souvent fatal : la déshydratation (6 morts sur 24), les troubles du rythme

respiratoire (11/20), l'hématémèse (4/4), le ballonnement abdominal (10 sur 21), la bradycardie (4/10), l'oedème (4/8), le sclérome (4/5) et les ecchymoses (3/3). Un décompte leucocytaire inférieure à 1 000 est un signe de mauvais pronostic (8 décès sur 17). L'hypoplaquettose comporte également un pronostic réservé (13 décès sur 22) ; il n'y a, par contre, que 4 morts parmi les 42 patients chez qui les plaquettes sont normales ($p < 0,001$).

Discussion

La prépondérance bien connue des bactériémies en période néonatale est confirmée dans notre étude puisque 40% des 213 épisodes rapportés sont observés dans le premier mois de vie. La prépondérance des sujets de sexe masculin dans ce groupe d'âge se vérifie également : 54 garçons pour 30 filles^{3,11,18}. Chez les enfants plus âgés, il n'y a plus de différence.

En période néonatale, nos résultats confirment l'importance du streptocoque bêta-hémolytique du groupe B de Lancefield et d'*E. coli* comme agents étiologiques d'infections sévères^{1,2,9}. L'identification d'un seul cas de listériose contrastante avec des données antérieures émanant de l'hôpital Sainte-Justine où 8 cas ont été observés sur une période de 4 ans²⁰. Cette observation confirme les fluctuations déjà rapportées dans l'incidence de la listériose⁹. Contrairement à Chow¹⁵ qui rapporte 26% de germes anaérobies dans les bactériémies néonatales, notre étude n'en comporte aucun. Une aussi grande disparité des résultats ne peut être entièrement imputée à notre méthodologie, puisque notre laboratoire isole régulièrement des anaérobies dans les hémocultures d'enfants plus âgés. De plus, seul Chow rapporte un aussi fort pourcentage⁹.

La fréquence des bactériémies à *S. aureus* en période néonatale varie selon le lieu et l'époque^{4,9,12}. Dans notre expérience, c'est le deuxième germe en importance pour cette période. La présence de facteurs prédisposants dans presque tous les cas suggère que la plupart de ces infections sont d'origine nosocomiale. Cinq des 22 patients sont décédés et ces morts sont attribuables à un traitement tardif ou inapproprié. La grande fréquence des bactériémies néonatales à *S. aureus* et son mauvais pronostic dans ce groupe d'âge justifie l'ajout d'une pénicilline antistaphylococcique dans tous les cas présentant des facteurs prédisposants.

Il est intéressant de noter que même après le 28e jour de vie, l'incidence des bactériémies à *E. coli*, à *S. aureus* et à streptocoque β -hémolytique du groupe B reste assez élevée. En effet, ces germes causent 22 de 31 bactériémies recensées

durant le deuxième mois de vie. Fait intéressant, seulement 2 de ces 31 bactériémies se sont produites chez des enfants prématurés et chaque fois, c'est le streptocoque du groupe B qui était en cause. Ces données soulignent le fait qu'il est plus théorique que pratique de déterminer que la période néonatale se termine au 28e jour de vie et ce, même chez les bébés nés à terme.

Après le 2e mois de vie, le *S. aureus* et le streptocoque du groupe B deviennent très rares. Cependant, l'*E. coli* et d'autres bâtonnets gram négatif causent 42% des bactériémies du 3e et 4e mois de vie. Du 5e au 12e mois, ils sont impliqués dans une proportion de 14%. Après le 2e mois de vie, les germes prédominants sont *H. influenzae*, *S. pneumoniae* et *N. meningitidis*^{4,12}, mais le clinicien devrait retenir que ce ne sont pas les seules bactéries pathogènes chez les nourrissons.

La liste des foyers infectieux (tableaux II et III) confirme l'importance numérique des localisations méningées, pulmonaires, cutanées et digestives dans les bactériémies de l'enfant^{3,4}. Le fort pourcentage d'entérobactéries que nous avons mis en évidence dans les premiers mois de vie est relié à des infections urinaires, lesquelles apparaissent au premier rang parmi les foyers infectieux durant la période néonatale et au deuxième rang chez les enfants plus âgés. Une telle prévalence d'infections urinaires chez les enfants est une observation inattendue sur laquelle on trouve bien peu de commentaires dans la littérature pédiatrique^{4,9,10,21} ; nous comptons nous pencher plus spécifiquement sur ce sujet. Bien entendu, nous recommandons de faire une culture d'urine chez tout nouveau-né et nourrisson soupçonné de bactériémie.

Au chapitre de la sémiologie deux points nous paraissent intéressants. Premièrement, les bactériémies avec une histoire de rhinorrhée prolongée sont souvent associées à *H. influenzae*, *S. pneumoniae* ou *N. meningitidis*. De plus, nous constatons que la diarrhée est fréquente au cours des bactériémies à gram négatifs, qu'il y ait ou non une véritable gastro-entérite. Johnston et Sell⁴ rapportent 18 cas diarrhée chez 116 enfants bactériémiques avant l'âge d'un an ; les germes en cause étaient un coliforme (11), un *Salmonella* (3) ou un *Shigella* (1). Nos observations sont tout à fait comparables. Le clinicien devrait donc penser à prescrire un antibiotique efficace contre les bâtonnets gram négatifs chez les enfants soupçonnés de bactériémie et présentant de la diarrhée ; d'autre part, il devrait utiliser un antibiotique efficace contre *Haemophilus* s'il y avait une rhinorrhée prolongée.

Quant aux résultats de laboratoire, seul le décompte plaquettaire et le taux d'hémoglobine ont quelque intérêt dans notre étude. Nous nous sommes basés sur les critères de Smith²² pour identifier les cas d'hypoplaquetose et nous en avons trouvé chez 35% des 64 malades étudiés. Ces résultats se comparent au taux d'hypoplaquetose de 46% rapporté par Kerlton et coll.²³. Ce pourcentage est de 615 pour Corrigan²⁴, mais dans son étude les groupes d'âge étudiés et les germes en cause étaient différents avec une prédominance de méningocoques. La fréquence de la thrombocytopenie dans les bactériémies est suffisamment élevée pour être recherchée systématiquement, même en absence de signes de coagulation intra-vasculaire généralisée²³.

Un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl chez presque 30% de nos patients fait discuter de la relation entre anémie et infection. Qu'une anémie favorise l'infection est évoquée par Hemming²⁵. Par contre, on sait que certains agents peuvent causer une anémie : c'est le cas pour *E. coli* et *H. influenzae*²². Quoiqu'il en soit, il faut se souvenir que ces deux germes sont souvent en cause en cas d'anémie.

La comparaison de notre taux de mortalité (19%) à celui de Johnston (31%) publié en 1964 souligne le faible progrès accompli dans le traitement des bactériémies du nourrisson. Certains facteurs de risque sont à retenir dont la prématurité, la présence d'une maladie sous-jacente et le très jeune âge. Ces facteurs déjà décrits sont retrouvés dans notre étude^{3,4,9,28}. Nous avons aussi remarqué que certains agents étiologiques (*Pseudomonas*²⁹ ou *Serratia*³⁰), l'hypoplaquetose^{2,31} et la leucopénie² sont de mauvais pronostic. Par contre, le bas âge pourrait être un facteur de bon pronostic dans les méningococcémies. Stiehm et Damrosch³² rapportent une mortalité de 18,7% chez le nourrisson âgé de 0 à 6 mois alors qu'elle était de 31,6% de 6 mois à 2 ans. Aucune des 14 méningococcémies nous rapportons n'a entraîné le décès du patient. Certains auteurs ont proposé que les anticorps acquis passivement de la mère protégeaient le nouveau-né contre le méningocoque³³. C'est ce qui expliquerait que les bactériémies à ce germe soient si rares dans les premiers mois de vie ; cela pourrait aussi expliquer une meilleure défense du nourrisson plus âgé contre les méningococcémies fulminantes.

La bactériémie étant d'évolution souvent mortelle, le choix du traitement exige du clinicien non seulement une connaissance approfondie des agents étiologiques, mais aussi de la pharmaco-

logie, des antibiotiques et du rôle prédisposant de certains facteurs. Comme un traitement efficace dépend d'un diagnostic précoce, une approche agressive est indiquée.

remerciements

Nous remercions la Fonction Justine-Lacoste-Beaubien pour son appui financier. Les conseils éclairés du docteur Jean-Claude Jéquier nous ont été fort précieux, tout comme la collaboration de notre secrétaire, Mlle Ginette Blais.

summary

Clinical and laboratory data on 213 episodes of bacteremia seen between January 1972 and January 1976 were compiled and studied. Only children less than one year of age were included. We report 84 neonatal bacteremias of which *Staphylococcus aureus* was the cause in 27%. *Pseudomonas* and *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*) were isolated in 44% of cases of neonatal sepsis, and in 46% of those 2, 3 or 4 months old. Bacteremia due to *Enterobacteriaceae* were often related to urinary tract infection, particularly in the neonatal period. Predisposing factors were significantly associated with *S. aureus* in neonatal sepsis. Protracted symptoms of upper respiratory tract infection were related to *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* or *Neisseria meningitidis*. Diarrhea was often found in bacteremia due to enteric germs. Platelet counts done in 64 children were found to be low in 30% of them. Hemoglobin levels lower than 10g% were noted in 29% of all cases and *E. coli* or *H. influenzae* were involved in 59% of episodes with anemia. The overall mortality was 19%. Prematurity, age less than 7 days, underlying disease, thrombocytopenia, leucopenia, and bacteremia caused by *Pseudomonas* or *Serratia*, correlated with a poor outcome.

bibliographie

1. Beaufils F., Asensi D., Ausard Y. et coll. : Détection d'une infection bactérienne néonatale. Rev. Prat., 1979 ; 29 : 2041-2049.
2. Bortolussi R., Krishnan C., Armstrong D. et coll. : Prognosis for survival in neonatal meningitis : Clinical and pathological review of 52 cases. Can. Med. Ass. J., 1978 ; 118 : 165-168.
3. Hanninen P., Terhu P., Toivanen A. : Septicemia in a pediatric unit. Scand. J. Infect Dis., 1971 ; 3 : 201-208.
4. Johnston R.B., Sell S.H. : Septicemia in infants and children. Pediatrics, 1964 ; 34 : 473-479.
5. McCarthy P.L., Grundy G.W., Spiesel S.Z. et coll. : Bacteremia in children : An outpatient review. Pediatrics, 1976 ; 57 : 861-867.
6. McGowan J.E., Bratton L., Klein J.O. et coll. : Bacteremia in febrile children seen in a "walk-in" pediatric clinic. New Engl. J. Med., 1973 ; 288 : 1309-1312.
7. Myers M.G., Wright P.F., Smith A.L. et coll. : Complications of occult pneumococcal bacteremia in children. J. Pediat., 1974 ; 84 : 656-660.
8. Teele G.W., Pelton S.I., Myles J.A. et coll. : Bacteremia in febrile children under 2 years of age : Result of culture of blood of 600 consecutive febrile children seen in a "walk-in" clinic. J. Pediat., 1975 ; 87 : 227-230.
9. Wientzen R.L., McCracken G.H. : Pathogenesis and management of neonatal sepsis and meningitis. Curr. Prob. Pediat., 1977 ; 8 : (2) 65.
10. Krugman S., Ward R., Katz S.L. : Infectious disease of children. C.V. Mosby Co., 1973, St-Louis.
11. Remington J.S., Klein J.O. : Infectious diseases of the fetus and newborn infant. W.B. Saunders Co., 1976.
12. Winchester P.D., Todd J.K., Roe M.H. : Bacteremia in hospitalized children. Amer. J. Dis. Child., 1977 ; 131 : 753-758.
13. Bergovist G., Hurvell B., Thal E. et coll. : Neonatal infections caused by group B streptococci. Scand. J. Infect Dis., 1971 ; 3 : 209-212.
14. Checoury A., Pierrey B. : Infection néonatale à streptocoque du groupe B. Rev. Prat., 1979 ; 29 : 2061-2070.
15. Chow A.W., Leake R.D., Yamauchi T. et coll. : The significance of anaerobes in neonatal bacteremia : analysis of 23 cases and review of the literature. Pediatrics, 1974 ; 54 : 736-745.
16. Horn K.A., Zimmerman R.A., Knostman J.D. et coll. : Neurological sequelae of group B streptococcal neonatal infection. Pediatrics, 1974 ; 53 : 501-504.
17. Langier J., Borderon J.C., Gold F. : La listériose néonatale. Rev. Prat., 1979 ; 29 : 2049-2061.
18. Ziai M., Haggerty R. : Neonatal meningitis. New Engl. J. Med., 1958 ; 259 : 314-320.

19. Lennette E.H. :

Manual of Clinical Microbiology. E.H. Lennette, C.H. Spaulding and J.P. Truault, 2e éd. American Society for Microbiology, 1974.

20. Lafleur L., Martineau B. :

Listériose périnatale. Dix observations de 1960 à 1964. *Union Méd. Canada*, 1964 ; 93 : 1387-1393.

21. Mahersi M., Guignard J.-P., Torrado A. :

Urinary tract infection in high risk newborn infants. *Pediatrics*, 1978 ; 62 : 521-523.

22. Smith C.H., Miller D.R. :

Blood diseases of infancy and childhood. C.V. Mosby Co., 1972.

23. Kelton J.G., Neame P.B., Gaudie J. et coll. :

Elevated platelet-associated IgG in the thrombocytopenia of septicemia. *New Engl. J. Med.*, 1979 ; 300 : 760-764.

24. Corrigan J.J. :

Thrombocytopenia : A laboratory sign of septicemia in infants and children. *J. Pediatr.*, 1974 ; 85 : 219-221.

25. Hemming V.G., Overall J.C., Britt M.R. :

Nosocomial infections in a newborn intensive care unit. *New Engl. J. Med.*, 1976 ; 293 : 1310-1316.

26. Seeler R.A. :

Urosepsis with jaundice due to hemolytic *Escherichia coli*. *Amer. J. Dis. Child.*, 1973 ; 126 : 414.

27. Kaplan K.M., Oski F.A. :

Anemia with *Haemophilus influenzae* meningitis. *Pediatrics*, 1980 ; 65 : 1101-1104.

28. De Clerk Y., De Clerk D., Rivard G.E. et coll. :

Septicemia in children with leukemia. *Can. Med. Ass. J.*, 1978 ; 1523-1526.

29. Flick M.R., Cluff L.E. :

Pseudomonas bacteremia. *Amer. J. Med.*, 1976 ; 60 : 501-508.

30. Altemeier W.A., Culbertson W.R., Fullen W.D. et coll. :

Serratia marcescens septicemia. *Arch. Surg.*, 1969 ; 99 : 232-238.

31. Corrigan J.J., Ray W.L., May N. :

Changes in the blood coagulation system associated with septicemia. *New Engl. J. Med.*, 1968 ; 279 : 851-856.

32. Stiehm E.R., Damrosch D.S. :

Factors in the prognosis of meningococcal infection. *J. Pediatr.*, 1966 ; 68 : 457-467.

33. Vaughan V.C., McKay R.J., Berhman R.E. :

Nelson textbook of pediatrics. W.B. Saunders Co., 1979, Philadelphie.

suite de la bibliographie de la page 998

13. Roberts G.T., Roberts J.T. :

Postsplenectomy sepsis due to influenza viremia and pneumococemia. *CMAJ*, 1976 ; 115 : 435.

14. Gates G. :

Sepsis in children following splenectomy. Teaching editorial. *J. Nucl. Med.*, 1978 ; 19 : (1) 113-115.

15. Sigmund H.E., Shandling B. et coll. :

The morbidity and mortality of splenectomy in childhood. *Ann. Surg.*, 1977 ; 185 : (3) 307-310.

16. Infective Hazards of Splenectomy :

Lancet, 1976 ; 1167-1168.

17. Likhite V.V. :

Immunological Impairment and Susceptibility to Infection after Splenectomy. *J.A.M.A.*, 1976 ; 236 : (12) 1376-1377.

18. Andersen V., Cohn J. et Sorensen S.F. :

Immunological Studies in Children Before and After Splenectomy. *Acta Paediatr. Scand.*, 1976 ; 65 : 409-415.

19. Winkelstein J.A., Lambert G. et Swift A. :

Pneumococcal serum opsonizing activity in splenectomized children. *J. Pediatr.*, 1975 ; 430-433.

20. Spirer Z., Zaruth V. et coll. :

Decreased tuftsin concentrations in patients who have undergone splenectomy. *Brit. Med. J.*, 1977 ; 2 : 1574-1576.

21. Wayne E.R., Kosloske A. et coll. :

Complications of abdominal exploration and splenectomy in staging children with Hodgkin's disease. *J. Ped. Surg.*, 1975 ; 10 : (5) 677-684.

22. Hancock B.W., Lesley B., Ward A.M. et Richmond J. :

Changes in immune status in patients undergoing splenectomy for the staging of Hodgkin's disease. *Brit. Med. J.*, 1976 ; 1 : 313-315.

23. Chilcote R.R., Baehner R.L. et coll. :

Septicemia and meningitis in children splenectomized for Hodgkin's disease. *New Engl. J. Med.*, 1976 ; 295 : (15) 798-800.

24. Weitzman S., Aisenberg A.C. :

Fulminant sepsis after the successful treatment of Hodgkin's disease. *Amer. J. Med.*, 1977 ; 62 : 47-50.

25. Donaldson S.S., Glatstein E. et Vosti K. :

Bacterial infections in Pediatric Hodgkin's disease. Relationship to radiotherapy, chemotherapy and splenectomy. *Cancer*, 1978 ; 41 : 1949-1958.

26. Levin M.L. :

Penicillin after splenectomy ? (Letter). *Ann. Int. Med.*, 1972 ; 77 : (6) 1002.

27. Austrian R. :

Random gleanings from a life with the pneumococcus. *J. Infect. Dis.*, 1975 ; 131 : 474.

28. Ammann A.J., Addiego J. et coll. :

Polyvalent pneumococcal-polysaccharide immunization of patients with Sick cell anemia and patients with splenectomy. *New Engl. J. Med.*, 1977 ; 297 : 897-900.

29. Ammann A.J. et Diamond L.K. :

Indications for pneumococcal vaccine in patients with impaired splenic function. *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 299 : (14) 778.

30. Siber G.R., Weitzman S. et coll. :

Impaired antibody response to pneumococcal vaccine after treatment for Hodgkin's disease. *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 299 : (9) 442-448.

31. Cadman Ed., Cohen M.S. et coll. :

Impaired response to pneumococcal vaccine in Hodgkin's disease (Letter). *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 299 : (23) 1317-1318.

32. Appelbaum P.C., Shaikh B.S. et coll. :

Fatal pneumococcal bacteremia in vaccinated, splenectomized child (Letter). *New Engl. J. Med.*, 1979 ; 300 : (4) 203-204.

33. Ahonkhai V.I., Landesman S.H. et coll. :

Failure of pneumococcal vaccine in children with sickle-cell disease. *New Engl. J. Med.*, 1979 ; 301(1) 26-27.

34. Ahronheim G.A., Reich B., Marks M. :

Penicillin-Insensitive Pneumococci. *Amer. J. Dis. Child.*, 1979 ; 133 : 187-191.

35. Dixon J.M.S. :

Les pneumocoques antibiorésistants. *Méd. Moderne Canada*, 1979 ; 34 : (4) 421-424.

36. Traetow W.D., Fabri P.J. et Carey L.C. :

Changing indications for splenectomy. 30 years' experience. *Arch. Surg.*, 1980 ; 115 : 447-451.

37. Mintz S.J., Peterson S.R. et coll. :

Splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Arch. Surg.*, 1981 ; 116 : 645-650.

38. Rutkow I.M. :

Twenty years of splenectomy for hereditary spherocytosis. *Arch. Surg.*, 1981 ; 116 : 306-308.

39. Alvarez F.E., Greco R.S. :

Regeneration of the spleen after ectopic implantation and partial splenectomy. *Arch. Surg.*, 1980 ; 115 : 772-775.

40. Pearson H.A., Johnston D., Smith K.A. et Touloukian R.J. :

the "born-again" spleen. Return of splenic function after splenectomy for trauma. *New Engl. J. Med.*, 1978 ; 298 : (25) 1389-1392.

41. Burrington J.D. :

Surgical repair of a ruptured spleen in children. *Arch. Surg.*, 1977 ; 112 : 417-419.

41. Austrian R. :

Prevention of fatal bacterial infection in patients with anatomic or functional asplenia. (Editorials). *Ann. Int. Med.*, 1982 ; 117-118.

Prématurés : congé précoce à 2000g *

Francine Lefebvre⁽¹⁾, Annie Veilleux⁽²⁾
et Harry Bard⁽³⁾

Résumé

Afin d'évaluer l'innocuité d'un congé précoce, un groupe expérimental de prématurés de ≤ 2000 g à la naissance (21 enfants) a reçu congé à 2010 ± 84 g (1890-2190g) lorsque les conditions suivantes ont été satisfaites : aucun problème médical, gain de poids adéquat, stabilité thermique à l'air ambiant, alimentation sans gavage, et que la mère était prête à prendre soin de son enfant. Un groupe comparable (17 enfants) a reçu congé à 2261 ± 59 g (2200-2400g). La durée d'hospitalisation pour le groupe expérimental a été réduite de 11.6 jours. À la date prévue de l'accouchement, il n'y avait eu ni morbidité, ni mortalité dans les deux groupes ; le poids était semblable (3095 ± 403 g vs 3146 ± 453 g) de même que la taille, le périmètre crânien et l'hémoglobine. Le congé précoce ne semble pas avoir affecté la capacité des mères de s'occuper adéquatement de leur nouveau-né. Cette étude démontre que le retour dans un milieu familial adéquat des nouveau-nés de petit poids de naissance à un poids de 2000 ± 100 g est sécuritaire à condition que les critères appropriés soient respectés et qu'un suivi adéquat puisse être assuré.

Le pronostic vital concernant les enfants de petit poids à la naissance s'est nettement amélioré ces dernières années grâce à la modernisation des soins périnataux. La conséquence immédiate en est un séjour souvent prolongé en milieu hospitalier au début de la vie. La longue séparation parents-enfant qui s'en suit peut être à l'origine de difficultés psycho-sociales et de troubles du développement dans le futur. Également, l'adaptation ultérieure des parents lors du retour à la maison n'est pas toujours facile.

La recherche de meilleures méthodes pour sauver la vie et sauvegarder la santé de ces enfants doit donc s'accompagner du souci d'améliorer leur milieu affectif le plus tôt possible. La meilleure façon d'atteindre ce but ne serait-elle pas de leur donner congé dès que les conditions médicales le permettent? De récentes études¹⁻⁸ ont

démontré peu de justification sur le plan médical à attendre pour donner congé aux prématurés qu'un poids prédéterminé de 2500g soit atteint comme c'est la coutume dans la plupart des hôpitaux du Québec. Le congé précoce rapproche les parents de leur enfant à une période de la vie considérée comme critique pour l'attachement parents-enfant⁹. D'autres avantages peuvent être prévus. Il suffit de mentionner la réduction des coûts d'hospitalisation payés par la communauté, la diminution du danger d'infection intrahospitalière, la disponibilité de plus de lits et de personnel spécialisé pour les soins d'enfants plus malades. La présente étude a pour but d'évaluer l'innocuité d'un congé précoce en milieu québécois.

Méthode

La population étudiée regroupait des enfants nés à l'hôpital

1) M.D., F.R.C.P. (c), professeur adjoint de clinique.

2) M.D., résidente en pédiatrie.

3) M.D., F.R.C.P. (c), professeur titulaire de pédiatrie, chef de la section de néonatalogie.

Service de néonatalogie,
Hôpital Sainte-Justine et Université de Montréal.

* Étude présentée à la 58e réunion annuelle de la Société Canadienne de Pédiatrie, Winnipeg, Manitoba - 26 au 30 juin 1981.

Tirés à part :

Dr Francine Lefebvre,
Hôpital Sainte-Justine,
3175 Chemin Sainte-Catherine,
Montréal, Québec H3T 1C5.

Article reçu le : 26.3.82

Avis du comité de lecture le : 31.3.82

Acceptation définitive le : 2.4.82

Sainte-Justine de Montréal entre octobre 1979 et juin 1980, pesant 2000g ou moins à la naissance et dont les parents résidaient dans la région métropolitaine de Montréal. Ces nouveau-nés ont été divisés en deux groupes. Ceux nés les jours impairs ont été inclus dans le groupe de congé précoce ; ils ont reçu leur congé à moins de 2200g quand les cinq critères suivants étaient satisfaits : 1) tout problème médical sous contrôle ; 2) gain pondéral satisfaisant avec reprise du poids de naissance ; 3) stabilité thermique dans l'air ambiant (les enfants étaient sortis de l'isolette à 1800g) ; 4) alimentation complète sans gavage ; 5) préparation jugée adéquate de la mère à prendre soin de son enfant. (Cette information était obtenue des infirmières de l'unité des soins intensifs et des infirmières visiteuses de la clinique néonatale.) Les enfants nés les jours pairs ont constitué le groupe témoin ; ils ont reçu congé selon les mêmes critères mais à un poids de 2200 à 2400g.

Le personnel de la clinique néo-natale a été employé pour évaluer l'environnement familial par des visites à domicile (une visite avant et après le départ et par la suite selon les besoins), et pour évaluer les nouveau-nés (examens physiques de routine rapprochés aux 2 à 4 semaines), de même que leurs problèmes médicaux (visites à l'urgence, aux cliniques externes, réadmissions). Les paramètres de croissance (taille, poids, périmètre crânien) et l'hémoglobine ainsi que l'incidence de l'allaitement maternel ont été compilés. Ces valeurs ont été comparées à la date prévue d'accouchement pour les deux groupes.

Vingt-et-un nouveau-nés dans le groupe de congé précoce et dix-sept dans le groupe témoin ont été étudiés. Ils avaient tous un poids approprié pour l'âge gestationnel établi selon les critères de Dubowitz, sauf un prématuré de 36 semaines de gestation avec un retard de croissance intra-utérin (1890g) dans le groupe de congé précoce. Les dossiers d'hospitalisation de ces enfants ont été revus. Le tableau I montre que les deux groupes étaient comparables pour le rapport des sexes, le poids de naissance, l'âge gestationnel et l'incidence de problèmes néonataux, tels l'asphyxie, la ventilation mécanique, le syndrome de détresse respiratoire, les apnées et bradycardies et le besoin d'exsanguino-transfusion. Il y avait plus de grossesses gémellaires dans le groupe de congé précoce (7

Tableau I

Variables de la période néo-natale

	Congé précoce	Témoin
Nombre de nouveau-nés :	21	17
Sexe (garçons, filles) :	10,11	8,9
Poids à la naissance (grammes) *	1655 ± 214 (1000 - 1960)	1533 ± 293 (900 - 1940)
Gestation (semaines) *	32.1 ± 2 (27 - 36)	31.2 ± 2 (28 - 34)
Jumeaux ou triplets :	10	4
Problèmes en période néo-natale : (nombre d'enfants atteints)		
- asphyxie modérée	5	8
- asphyxie sévère	2	0
- besoin de ventilation mécanique	4	3
- syndrome de détresse respiratoire	4	4
- apnées et bradycardies	7	7
- ictère sévère (exsanguino-transfusions)	1	3

* Moyenne ± D.S., () = écart
Aucune différence significative entre les 2 groupes.

Tableau II

Comparaison des mères et du milieu familial

	Congé précoce	Témoin
Mères :		
Âge (années) *	26.1 ± 3.3 (21 - 32)	28.3 ± 5.7 (18 - 39)
Primipares :	10	9
multipares :	8	7
Mariées :	17	13
non mariées :	1	1
non précisé :	0	2
Visites à domicile :		
Environnement familial bon	15	12
Environnement familial médiocre	2	3
Aucune visite	1	1

* Moyenne D.S., () = écart
Aucune différence significative entre les 2 groupes.

versus 3). Trois couples de jumeaux ont fait partie du groupe de congé précoce alors qu'il n'y avait qu'un seul couple de jumeaux dans le groupe-témoin. L'âge de la mère, la parité et le statut marital étaient semblables dans les deux groupes (tableau II).

Avant le départ de l'enfant, des visites à domicile effectuées par les infirmières visiteuses de la clinique néo-natale ont démontré que l'environnement familial était majoritairement adéquat pour les deux groupes (tableau II). Les enfants de l'étude ont été revus à la clinique néo-natale à la date prévue d'accouchement plus ou moins une semaine. Les résultats ont été comparés statistiquement en utilisant le test "t" de Student au niveau de signification de 2P.

Résultats

Le tableau III met en comparaison les données pour les deux groupes, au congé et à la date prévue d'accouchement. Le poids moyen au départ du groupe de congé précoce était de 2010 ± 84g (1890-2190). Onze des vingt-et-un enfants de ce groupe ont été envoyés à la maison à 2000g et moins. Le poids moyen au congé du groupe témoin était significativement plus élevé : 2261 ± 59g (2200-2400). Au départ, les deux groupes étaient différents pour le poids et le périmètre crânien.

À la date prévue d'accouchement, les données obtenues pour les deux groupes n'étaient pas différentes. Le groupe de congé précoce avait atteint un poids de 3095 ± 403g (2440-3910), alors que celui des témoins était de 3146 ± 453g (2440-4195). Les valeurs pour la taille et le périmètre crânien étaient aussi superposables. Le poids moyen des deux groupes correspondait approximativement au 25e percentile, la taille moyenne au 20e percentile et le périmètre crânien moyen au 50e percentile sur la courbe de croissance intra-utérine de Montréal¹⁰. Il n'y avait également pas de différence pour la valeur moyenne de l'hémoglobine pour les deux groupes étudiés (9.6 g/100 ml pour le groupe de congé précoce et 10.5 g/100 ml pour le groupe témoin). Comme démontré dans le tableau IV, la durée d'hospitalisation a été réduite en moyenne de 11.6 jours pour les enfants avec congé précoce.

Au cours de la période étudiée s'étendant du congé à la date prévue d'accouchement, quatre enfants du groupe de congé précoce et deux du groupe témoin ont été vus à la salle d'urgence de l'hôpital. Deux des enfants du groupe de congé précoce avaient une infection des voies respiratoires supérieures, dont un a été admis pour observation. Cet enfant n'a reçu aucun traitement et son hospitalisation peut être considérée comme inutile. Les quatre autres enfants présentaient des symptômes gastro-intestinaux légers (3 enfants) et un problème banal (1 enfant).

Au moment du congé, six enfants du groupe de congé précoce et sept du groupe témoin étaient partiellement nourris au lait maternel. A la date prévue d'accouchement, seulement

Prescrit dans des cas bien précis,
Prescrit pour une durée précise...

Lectopam[®]

Un nouvel étalon anxiolytique.



À l'avant-garde de la
recherche en
médecine et en chimie

Voir renseignements
posologiques au verso.

® Marque déposée

Lectopam®

Un nouvel étalon anxiolytique

Caractéristiques de base

- efficacité prouvée pour le traitement de la névrose d'angoisse
- rapport favorable entre l'effet anxiolytique et l'effet sédatif lorsque l'ajustement posologique est approprié
- gamme posologique étendue
- profil pharmacocinétique différent
 - demi-vie sérique moyenne de 12 heures
 - aucune accumulation imprévue après des doses multiples
 - équilibre dynamique habituellement atteint en 2 à 3 jours

Flexibilité posologique

Dose initiale standard	6 à 18 mg/jour	En doses fractionnées égales
Gamme posologique optimale	6 à 30 mg/jour	
Cas exceptionnels	jusqu'à 60 mg/jour	
Sujets âgés ou affaiblis	initialement 3 mg/jour au maximum	

Le tableau ci-dessus n'est qu'un exemple général. On conseille de commencer par une dose peu élevée (p. ex. 6 mg par jour en doses fractionnées) et de l'augmenter par la suite pour obtenir des résultats optimaux.

Présentation

3 mg – comprimés rainurés roses 6 mg – comprimés rainurés verts

Lectopam® (bromazépan)

Résumé posologique

Indications

Utile en traitement de brève durée pour le soulagement symptomatique des manifestations d'anxiété excessive chez les malades atteints de névrose d'angoisse.

Contre-indications

Hypersensibilité connue aux benzodiazépines ou myasthénie grave.

Mise en garde

Déconseillé dans les cas de troubles dépressifs ou de psychose. Aviser les malades d'éviter la prise d'alcool et d'autres médicaments déprimeurs du SNC.

Pédiatrie: L'expérience clinique étant insuffisante à ce jour, 'Lectopam' est déconseillé chez les sujets de moins de 18 ans.

Conduite d'un véhicule et activités dangereuses: Vu l'effet déprimeur de 'Lectopam' sur le SNC, inciter les malades à s'abstenir de conduire un véhicule, d'utiliser des machines dangereuses ou de s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale et de la coordination physique. Avertir les malades de la possibilité de potentialisation des effets de l'alcool sur ces activités.

Grossesse: L'innocuité pendant la grossesse n'ayant pas été établie, 'Lectopam' est déconseillé chez la femme enceinte. Étant donné les risques de malformations congénitales associées à l'emploi de tranquillisants mineurs pendant les trois premiers mois de la grossesse, aviser la patiente susceptible de concevoir de consulter son médecin concernant l'interruption de la prise de 'Lectopam' si elle désire devenir enceinte ou croit l'être.

Allaitement: Puisqu'il est probable que 'Lectopam' et ses métabolites soient sécrétés dans le lait, on ne devrait pas l'administrer aux nourrices.

Précautions

Gériatrie: Les sujets âgés et affaiblis, ou présentant un syndrome cérébral organique, sont prédisposés à la dépression du SNC après l'administration de benzodiazépines. Amorcer le traitement avec la plus faible dose possible (3 mg de 'Lectopam' par jour ou moins) et l'augmenter graduellement afin d'éviter l'hypersédation ou une atteinte neurologique.

Risques de dépendance: Ne devrait pas être administré aux sujets enclins à l'abus des médicaments; la prudence s'impose chez les sujets prédisposés à la dépendance psychologique. Étant donné qu'après l'interruption brusque de la prise de 'Lectopam', on a observé des symptômes de privation semblables à ceux qui surviennent après le retrait d'autres benzodiazépines ou de l'alcool et à ceux pour lesquels le malade est traité, retirer 'Lectopam' graduellement s'il a été administré à fortes doses pendant une période prolongée ou si l'on soupçonne de la dépendance chez le malade.

Troubles mentaux et émotifs: Ne pas oublier la possibilité de tendances suicidaires chez les sujets souffrant de troubles émotifs; celles-ci doivent être traitées promptement et de façon appropriée. On ne doit pas administrer 'Lectopam' aux malades psychotiques sur pied, vu la possibilité de réactions paradoxales.

Les benzodiazépines ne doivent pas être administrées dans les cas d'anxiété physiologique ou de tensions normales de la vie quotidienne, mais uniquement en présence d'anxiété pathologique accompagnée de manifestations invalidantes. Elles ne sont pas efficaces pour les troubles du caractère ou de la personnalité ou la psychonévrose obsessionnelle. Déconseillé pour le traitement des troubles dépressifs ou psychotiques.

Malades atteints de dysfonction hépatique ou rénale: Amorcer le traitement par une dose très faible et augmenter la posologie en tenant compte du degré d'atteinte de ces organes. Surveiller étroitement le malade et effectuer périodiquement des épreuves de laboratoire.

Épreuves de laboratoire: Si l'on doit répéter les cures de 'Lectopam', il est souhaitable d'effectuer périodiquement des numérations globulaires et des épreuves de la fonction hépatique.

Interactions médicamenteuses: En association avec d'autres médicaments d'action centrale, 'Lectopam' peut exercer des effets additifs ou synergiques. Prévenir les malades contre la prise simultanée d'autres médicaments déprimeurs du SNC ou d'alcool.

Réactions indésirables

Les plus fréquentes sont la somnolence, l'ataxie et des étourdissements. L'emploi des benzodiazépines peut donner lieu à des réactions paradoxales comme la manifestation d'hostilité, l'irritabilité et l'excitabilité. Parmi les autres réactions indésirables rapportées moins souvent, on retrouve: troubles visuels, céphalée, convulsions, troubles de l'élocution, confusion mentale, troubles de l'humeur, nervosité, troubles du sommeil, léthargie, stupeur, xérostomie, nausées, vomissements, troubles gastro-intestinaux non spécifiques, faiblesse, spasmes musculaires, hypotension, tachycardie, prurit, rash, incontinence, modification de la libido, diminution de l'hématocrite, diminution ou augmentation du nombre de leucocytes, hausse de la phosphatase alcaline, de la bilirubine et des transaminases sériques (SGOT, SGPT) et augmentation ou diminution de la glycémie.

Symptômes et traitement du surdosage

Symptômes: Manifestations de dépression centrale. Le surdosage massif peut s'accompagner d'hypotension et de dépression respiratoire.

Traitement: Mesures thérapeutiques d'appoint avec surveillance des signes vitaux. Lavage gastrique le plus tôt possible. Provoquer des vomissements si le malade est tout à fait éveillé. La valeur de la dialyse n'a pas encore été établie. La probabilité de l'ingestion de plus d'un médicament doit être prise en considération.

Posologie et administration

Adapter la posologie à chaque cas pour prévenir la dépression excessive du SNC. La règle habituelle pour le soulagement symptomatique de l'anxiété excessive consiste en traitements intermittents de brève durée. La cure initiale ne doit pas dépasser une semaine sans une réévaluation de l'état du malade pour justifier une courte prolongation. Au besoin, on peut ajuster la posologie après une semaine. Au début, on ne devrait fournir au malade que la quantité de médicament requise pour une cure d'une semaine et l'on devrait interdire le renouvellement automatique de la prescription. Si le malade a besoin de prescriptions ultérieures, limiter celles-ci à des cures de brève durée.

Posologie habituelle pour adultes: Au début, 6 à 18 mg par jour en doses fractionnées égales, selon la gravité des symptômes et la réaction du malade. Amorcer le traitement par des doses faibles et ajuster la posologie par la suite, au besoin. La posologie optimale varie entre 6 et 30 mg par jour, en doses fractionnées. Dans des cas exceptionnels, on peut utiliser des doses allant jusqu'à 60 mg par jour.

Sujets âgés et affaiblis: La dose initiale ne devrait pas dépasser 3 mg par jour en doses fractionnées. Ajuster soigneusement cette posologie en fonction de la tolérance et de la réaction du malade.

Présentation

Comprimé rose, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 3 mg de bromazépan.

Comprimé vert, cylindrique et biplan, à bords biseautés, gravé LECTOPAM sur une face, rainuré sur l'autre et gravé ROCHE dans l'hémicycle supérieur et C dans l'hémicycle inférieur, dosé à 6 mg de bromazépan.

Flacons de 100.

Monographie envoyée sur demande.

® Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudreuil, Québec
J7V 6B3



Can. 1084

À l'avant-garde de la recherche en médecine et en chimie

deux du groupe de congé précoce étaient encore allaités et cet allaitement a été poursuivi pour deux et trois mois après cette date. Pour le groupe témoin, trois enfants étaient au lait maternel à la date prévue d'accouchement et deux ont été allaités deux et sept mois après cette date.

Discussion

La littérature est actuellement peu abondante sur le sujet du congé précoce des enfants de petit poids de naissance. Le tableau V résume les données et conclusions des principales études sur le sujet. Ces études démontrent qu'il est possible de donner congé précocement à des nouveau-nés de petit poids de naissance avec en général des résultats satisfaisants. Deux études surtout^{3,8} peuvent se comparer à la population étudiée à Montréal par leurs milieux socio-économiques également favorables. Bauer et coll.³ dans une étude sans groupe témoin ont démontré une bonne croissance de 89% du groupe avec congé précoce et un mauvais résultat chez 4% dont un décès. Davies et coll.⁸ de leur côté n'ont retrouvé ni mortalité ni morbidité suite au congé précoce, et ont trouvé un gain de poids comparable dans les deux groupes.

La présente étude démontre qu'il n'y a pas de raison de garder à l'hôpital les prématurés cliniquement normaux jusqu'à ce qu'ils aient atteint 2500g. Elle montre aussi que la longueur du séjour hospitalier peut facilement être réduite si l'on considère le congé à 2000g \pm 100g dans des conditions adéquates. Aucun effet adverse sur le gain de poids ou les autres paramètres de croissance n'a été retrouvé. Il n'y a pas eu de décès, ni aucun problème médical significatif ; seul un enfant du groupe congé précoce a été admis à l'hôpital, et ce, inutilement. En raison peut-être du petit nombre d'enfants dans cette étude, aucun changement d'incidence ou de durée de l'allaitement maternel n'a été démontré. Le congé précoce ne crée pas de problème dans les cas de naissances multiples. Un sentiment d'insécurité maternelle ne semble pas apparaître lors du congé précoce si l'on en prend comme paramètre le nombre de visites à la salle d'urgence, car il n'y a eu pas de différence entre les deux groupes.

Avec un programme de visites à domicile par des membres du personnel infirmier, le congé précoce peut être encouragé comme le démontrent les ré-

Tableau III

Variables de croissance au congé et à la date prévue d'accouchement

	Congé précoce	Témoin	P
Au congé :			
Poids (g)	2010 \pm 84 (1890 - 2190) n = 21	2261 \pm 59 (2200 - 2400) n = 17	<.001
Taille (cm)	45.3 \pm 0.8 (44 - 47) n = 9	46.2 \pm 1.2 (45 - 49) n = 13	N.S.
P.C (cm)	31.8 \pm 0.6 (30.5 - 32.5) n = 17	32.7 \pm 1.0 (31.5 - 34.5) n = 15	<.01
À la date prévue de l'accouchement :			
Poids (g)	3095 \pm 403 (2440 - 3910) n = 21	3146 \pm 453 (2440 - 4195) n = 16	N.S.
Taille (cm)	48.2 \pm 1.7 (44.4 - 50.7) n = 21	49.4 \pm 2.2 (47.6 - 54.6) n = 16	N.S.
P.C. (cm)	35.2 \pm 1.0 (33.5 - 37) n = 20	35.4 \pm 1.0 (33 - 37) n = 16	N.S.
Hb (g/100ml)	9.6 \pm 1.0 (8.0 - 12.2) n = 20	10.5 \pm 1.6 (8.9 - 14.6) n = 14	N.S.
Moyenne \pm D.S., () = écart, n = nombre, N.S. = non significatif, P.C. = périmètre crânien Hb = hémoglobine			

Tableau IV

Durée d'hospitalisation en jours

Groupe congé précoce	26.3 \pm 15.2 (8 - 74) n = 21	P <.025
Groupe témoin	37.9 \pm 14.5 (15 - 61) n = 17	
Moyenne \pm D.S., () = écart, n = nombre		

sultats de la présente étude. Ceci pourrait diminuer les coûts des soins dans les pouponnières et permettre une plus grande disponibilité de la part des infirmières pour les nouveau-nés requérant des soins intensifs. Il est à souhaiter que le congé précoce des prématurés améliorerait les relations mère-enfant.

Ce qui a été rapporté ailleurs s'avère également vrai pour notre population. Le fait que la durée d'hospitalisation peut sans risque être réduite de 11.6 jours dans notre service en diminuant le poids moyen au congé de 2250g à 2000g, nous indique que les unités néo-natales qui continuent à attendre un poids prédéterminé de 2500g

pour donner le congé à leurs nouveau-nés de petit poids de naissance, prolongement inutilement leur hospitalisation d'environ trois semaines.

Conclusion

Cette étude démontre que le retour dans un milieu familial adéquat de nouveau-nés de petit poids de naissance à un poids de 2000 \pm 100g est sécuritaire à condition que les critères appropriés soient respectés et qu'un suivi adéquat puisse être assuré.

Dans les neuf mois qui ont suivi la fin de cette étude, 45 nouveau-nés de faible poids de naissance (2000g ou moins), nés à l'hôpital Sainte-Justine, ont reçu leur congé à un poids inférieur à 2200g (moyenne 2076g) sans problème relatif à leur congé précoce lors du suivi à la clinique néo-natale.

remerciements

Les auteurs désirent remercier de leur collaboration les docteurs Bernard Doray et François Teasdale, mademoiselle Sylvie Collet, i.l., et membres de la section de néonatalogie, ainsi que les membres de la clinique néo-natale : (mademoiselle Renée-Berthe Oligny, i.l., Soeur Simone Desjardins, i.l. et madame Eliane Rabhe.

summary

A study was conducted to see if the mean discharge weight of preterm infants born at \leq 2000g could be safely reduced. A study group (21 infants) was discharged "early" at a mean weight of 2010g (1890-2190g) when 5 preset criteria were met : no medical problem ; adequate weight gain ; stable temperature control in room air ; all feedings by nipple ; mother ready to have the baby home. A control group (17 infants) was discharged at a mean weight of 2261g (2200-2400g). The duration of hospitalization for the "early" group was reduced by 11.6 days. At expected date of delivery, the weight was similar for both groups (3095 \pm 403g vs 3146 \pm 453g) as well as length, head circumference and hemoglobin concentration. Follow up until expected date of delivery, showed no morbidity or mortality in either group. Early discharge did not affect mothering confidence. This study demonstrates that discharge to an adequate home environment of low birth weight infants at 2000 \pm 100g is safe provided appropriate criteria are met and adequate follow up is available.

Tableau V

Résumé de principales études sur le congé précoce

Réf.	Provenance	Nombre de n.-nés	Poids moyen au départ	Résultats
2	Boston (45%) : milieu socio-économique pauvre)	170	2062g (1588 - 2268g)	Aucune réhospitalisation - aucun effet nocif.
3	New-York (bon milieu familial)	57	2058g (1720-2280g)	Bonne croissance 89% - perdus au follow-up 7% - mauvais résultats 4% (1 décès par septicémie et 1 croissance lente).
4	Memphis (milieu socio-économique bas)	183 198	2076g (2000g et plus) 2295g (2268g et plus)	Gain pondéral comparable 1 et 4 semaines après congé - un décès dans chaque groupe - 4-5% de réadmission dans chaque groupe.
5	Rhodésie (milieu sous développé)	264 99 132	1838g (1801-1900g) 1959g (1901-2000g) 2152g (2001-2500g)	Réadmission 9.5% - mortalité 5.7%. Réadmission 1% - mortalité 1%. Réadmission 0.8% - mortalité 0.8%.
7	Jamaïque	7 25 41	1220-1399g 1400-1599g 1600-1816g	Gavés à la maison - évolution satisfaisante 78% - perdus au follow-up 9.6% - réadmissions 12.4% dont 1 décès par coqueluche.
8	Angleterre (bon milieu familial)	20 20	1946g (1700-2280g) 2271g (2200-2280g)	Poids moyen comparable à la date prévue d'accouchement et à 3 mois. Pas de mortalité ni morbidité.

bibliographie

- Berg R.B., Salisbury A.J., Kahan R. : "Early" discharge of low-birth-weight infants. JAMA, 1969 ; 210 : 1892.
- Berg B., Salisbury A.J. : Discharging infants of low birth weight. Amer. J. Dis. Child., 1971 ; 122 : 414.
- Bauer C.H., Tinklepaugh W. : Low birth weight babies in the hospital. A survey of recent changes in their care, with special emphasis on early discharge. Clin. Pediat., 1971 ; 10 : 467.
- Dillard R.G., Korones S.B. : Lower discharge weight and shortened nursery stay for the low birth weight infants. New Engl. J. Med., 1973 ; 288 : 131.
- Singer B., Wolfsdorf J. : Early discharge of infants of low birth weight : A prospective study. Brit. Med. J., 1975 ; 1 : 362.
- Singh M. : Early discharge of low-birth weight babies. Trop. Geog. Med., 1979 ; 31 : 565.
- Lowry M.F., Jones M.R., Shanahan M.D. : Discharge of small babies from hospital. Arch. Dis. Child., 1978 ; 53 : 522.
- Davies D.P., Haxby V., Herbert S., Mc Neish A.S. : When should pre-term babies be sent home from neonatal units ? Lancet, 1979 ; 914.
- Klaus M.H., Kennell J.H. : Maternal infant bonding. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976.
- Usher R., Mc Lean F. : Intrauterine growth of liveborn Caucasian infants at sea level. Standards obtained in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. J. Pediat., 1969 ; 74 : 901.

**SIL'ÉQUILIBRE
POTASSIQUE EST UNE
SOURCE D'INQUIÉTUDE
L'ANTI-KALIURIQUE DYAZIDE®
EST LE CHOIX LOGIQUE.**

POSOLOGIE ADULTE: Hypertension - la posologie d'attaque est d'un comprimé deux fois par jour, après les repas. La dose peut ensuite être augmentée ou réduite, selon les cas. Si deux comprimés par jour, ou plus, sont nécessaires, on les administrera en doses fractionnées. Œdème - 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 anti-kaliuriques comme traitement systématique de l'hypertension. Œdèmes liés à l'insuffisance cardiaque globale, à la cirrhose, au syndrome néphrotique; œdème produit par les stéroïdes et œdème idiopathique. "Dyazide" est précieux chez les malades dont la réaction aux autres diurétiques est inadéquate.

CONTRE-INDICATIONS: Dysergie rénale ou évolutive (notamment augmentation de l'oligurie et de l'azotémie) ou accroissement de l'atteinte fonctionnelle hépatique. Hypersensibilité. Potassium sérique élevé. Allaitement.

MISE EN GARDE: Les suppléments potassiques ne doivent pas être employés avec "Dyazide" car l'hyperkaliémie peut en résulter. On a signalé de l'hyperkaliémie (>5.4 mEq/l) chez divers malades: de 4% chez les moins de 60 ans à 12% chez les personnes de 60 ans et plus - l'occurrence totale étant inférieure à 8%. En de rares cas, on a observé conjointement des troubles cardiaques. Procéder à des dosages périodiques du potassium, surtout chez les personnes âgées, chez les diabétiques ou lorsqu'une insuffisance rénale est soupçonnée ou avérée. Si l'hyperkaliémie se manifeste, cesser l'administration de "Dyazide" et le remplacer par une thiazide seule. L'occurrence d'hypokaliémie est plus faible avec "Dyazide" qu'avec les thiazides seules; toutefois, si elle se manifeste, elle peut entraîner une intoxication 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.

RÉACTIONS INDÉSIRABLES: Les effets secondaires suivants sont liés à l'emploi des thiazides ou du triamterène:

Voies digestives: xérostomie, anorexie, irritation gastrique, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, ictère cholestatique, pancréatite, inflammation des glandes salivaires. Les nausées peuvent généralement être évitées en administrant le médicament après les repas. Ne pas oublier que les nausées et les vomissements peuvent aussi indiquer un déséquilibre électrolytique (voir "Précautions"). Système nerveux central: étourdissements, vertiges, paresthésies, céphalées, xanthopsie.

Réactions dermatologiques par hypersensibilité: fièvre, purpura, anaphylaxie, photophobie, éruptions cutanées, urticaire, angéite nécrosante.

Réactions hématologiques: leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, anémie aplastique.

Réactions cardiovasculaires: l'hypotension orthostatique peut se manifester et peut être aggravée par l'alcool, les barbituriques ou les narcotiques. Déséquilibre électrolytique (voir "Précautions").

Réactions diverses: hyperglycémie, glycosurie, hyperuricémie, spasmes musculaires, faiblesse, impatience motrice, troubles transitoires de l'accommodation.

PRÉSENTATION: Comprimés couleur pêche, sécables; monogrammes SKF E93, en flacons de 100, 500, 1,000 et 2,500. DIN 181528

PAAB
CCPP Renseignements généraux disponibles sur demande
© Smith Kline & French Canada Ltd, 1981 DZM 181CF

Dyazide®
(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamterène)

SK&F
une société SmithKline

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD
Mississauga, Ont. L5N 2V7



Euthanasie, aide au suicide et interruption de traitement

La Commission de réforme du droit du Canada vient de publier un document de travail, dans la série sur la *Protection de la vie* intitulé *Euthanasie, aide au suicide et interruption de traitement*. Ce document contient des propositions en réforme du droit criminel canadien sur ces trois problèmes fondamentaux auxquels de nombreux médecins et membres du personnel hospitalier ont à faire face dans leur carrière.

Le document, en premier lieu, condamne nettement et sans hésitation l'euthanasie active et rejette l'argument souvent débattu dans le public que l'État devrait instaurer un système pour procurer une mort douce à ceux qui souffrent de maladies incurables.

Sur l'aide au suicide, en second lieu, la Commission estime qu'il convient de garder la prohibition, actuellement inscrite au *Code criminel*, d'aider quelqu'un à se suicider. Cette disposition ne donne jamais lieu à des applications jurisprudentielles. Le document pense toutefois qu'elle doit être préservée pour sanctionner certains cas heureusement rares (par exemple, l'incitation ou l'aide au suicide d'enfants ou d'adolescents).

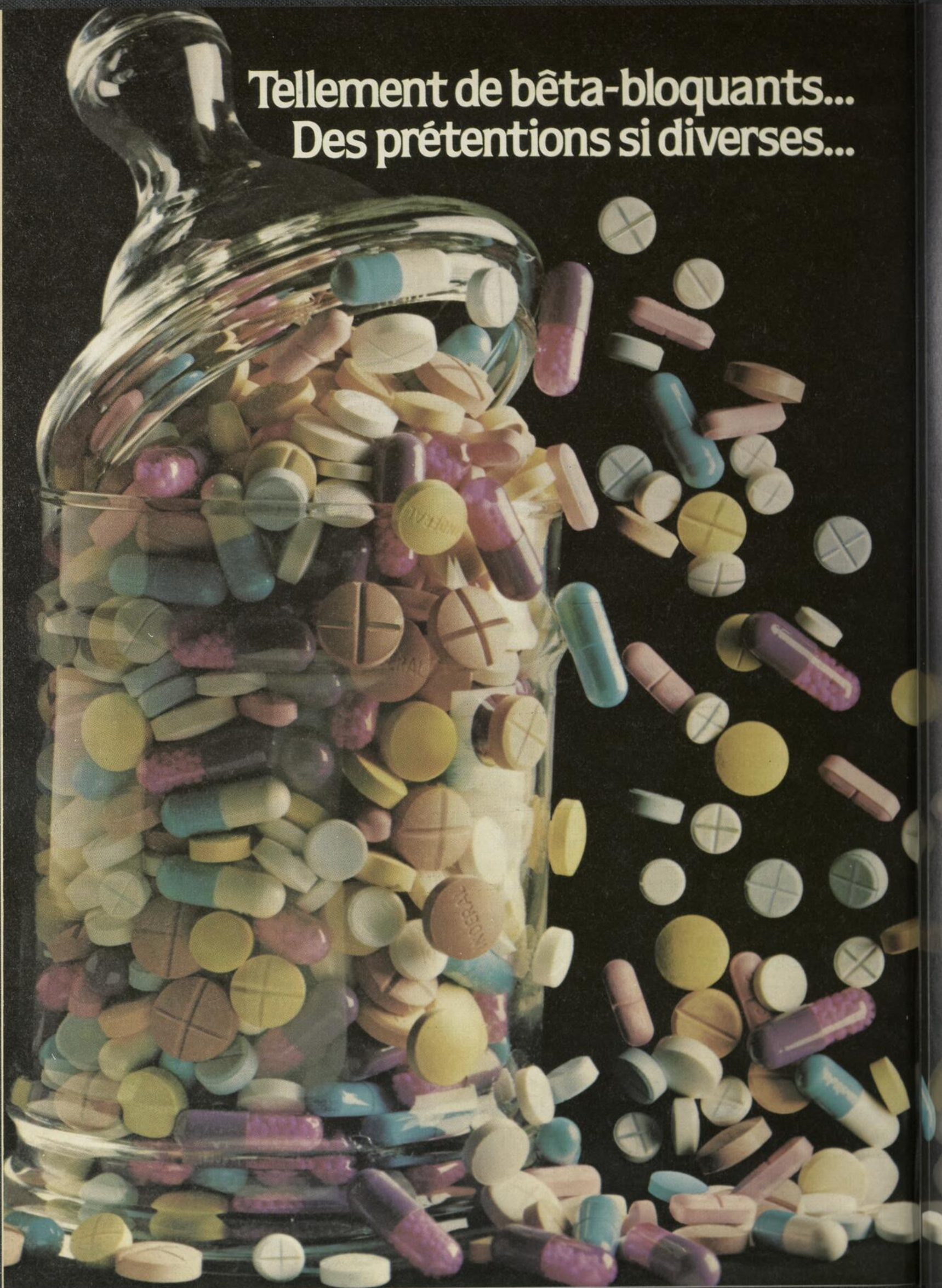
Enfin, sur la cessation de traitement, la Commission recommande des modifications au *Code criminel* actuel de façon à reconnaître, entre autres, les règles suivantes : le droit au patient capable de s'opposer à l'initiation ou à la poursuite de tout traitement quelqu'il soit ; le fait que le médecin agit dans la légalité lorsqu'il décide d'interrompre ou de ne pas commencer un traitement inutile, n'offrant plus d'espoir raisonnable, même dans le cas du patient inconscient ou incapable.

Le document de la Commission de réforme du droit du Canada est d'une importance capitale pour la profession et devrait figurer sur la liste de lecture de tous les médecins.

Pour obtenir gratuitement une copie du Document de travail 28, intitulé *Euthanasie, aide au suicide et interruption de traitement*, s'adresser à la Commission de réforme du droit du Canada, 130, rue Albert, 7^e étage, Ottawa, Canada K1A 0L6 ou Suite 2180, Place du Canada, Montréal (Québec) H3B 2N2.

Canada

Tellement de bêta-bloquants...
Des prétentions si diverses...



NOUVEAU!
Deux concentrations:
80 mg et 160 mg.

INDÉRAL*^{LA}

Une fois par jour

Simplifie le choix

INDÉRAL-LA, à raison de 160 mg par jour, possède un effet clinique analogue à celui de quatre doses par jour de propranolol à 40 mg espacées de façon idéale.

INDÉRAL-LA

(chlorhydrate de propranolol)

GÉLULES À LIBÉRATION PROGRESSIVE POUR ASSURER UNE PROTECTION ININTERROMPUE

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

Il n'y a pas de substitut pour la qualité

Ayerst

INDÉRAL-LA est conçu pour le traitement d'entretien chez les sujets qui prennent des doses de 160 ou 320 mg par jour. Une monographie du produit est délivrée sur demande.

Fabrication canadienne selon accord avec IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

CCPP ACIM

*marque déposée

3091

Renseignements thérapeutiques au verso

INDERAL-LA

(chlorhydrate de propranolol)

Gélules à libération progressive (80 et 160 mg)

Agent anti-angor et antihypertensif

Action

INDERAL-LA est une formulation spéciale de chlorhydrate de propranolol consistant en gélules remplies de granules de substance active à enrobage à libération progressive. INDERAL (chlorhydrate de propranolol) est un agent bloqueur des récepteurs adrenergiques bêta. Il est dénué d'activité sympathico-mimétique intrinsèque. INDERAL est un agent antagoniste compétitif qui entre spécifiquement en concurrence avec les sièges des récepteurs adrenergiques bêta. Lorsque l'accès aux sièges des récepteurs bêta-adrenergiques est bloqué, les réponses chronotrope, inotrope et vaso-dilatatrice à la stimulation bêta-adrenergique sont réduites proportionnellement. Le blocage bêta-adrenergique est utile dans certaines conditions cliniques dans lesquelles l'activité sympathique est excessive ou inappropriée et partant, nuisible au malade. Cependant, dans certaines situations, la stimulation sympathique est vitale, en présence de bloc auriculo-ventriculaire, par exemple, ou de lésion cardiaque grave; on doit donc la préserver. Le but principal du blocage bêta-adrenergique est de diminuer la stimulation sympathique indésirable mais non pas à un degré tel que le support sympathique nécessaire soit supprimé. Le blocage bêta entraîne la constriction bronchique en contrecarrant la bronchodilatation d'origine endogène ou exogène. (Voir les contre-indications et la mise en garde). Le mécanisme des effets antihypertensifs d'INDERAL n'a pas été déterminé. Parmi les facteurs en cause, citons (1) une diminution du débit cardiaque, (2) l'inhibition de la libération de la renine par les reins, et (3) la diminution du tonus nerveux sympathique émanant des centres vasomoteurs du cerveau. On croit, bien qu'on n'en possède pas la preuve, que l'activité antihypertensive d'INDERAL est plus grande chez les sujets dont l'activité rénine plasmatique est normale ou élevée que chez ceux dont l'activité rénine est faible. INDERAL peut réduire les besoins du cœur en oxygène à tout niveau d'effort en bloquant les augmentations de la fréquence cardiaque, la tension systolique et la vitesse et la force des contractions du myocarde induites par les catecholamines. En revanche, INDERAL peut accroître les besoins en oxygène en augmentant la longueur des fibres de la paroi ventriculaire gauche, la tension en fin de diastole et la période d'éjection systolique. L'effet net bénéfique aux angineux se manifeste à l'effort ou en présence d'agression en retardant la crise douloureuse et en diminuant la fréquence et la gravité des attaques angineuses. INDERAL est presque complètement absorbé dans les voies gastro-intestinales et il subit une élimination pré-systémique considérable (de premier passage) en raison d'une importante épuration hépatique. Les variations interindividuelles des taux circulants par suite de l'effet de premier passage sont bien décrites dans la littérature et elles varient selon un nombre de facteurs y compris le terrain génétique. Le pic des taux sériques atteint avec 160 mg d'INDERAL-LA est analogue à celui qu'on obtient avec les comprimés ordinaires de propranolol dosés à 40 mg; de même, INDERAL-LA dosé à 80 mg produit un pic des taux sanguins comparable à celui qu'on obtient avec un seul comprimé de 20 mg de propranolol. INDERAL-LA possède une demi-vie d'environ 12 heures. L'administration chronique produit des taux sériques stables après 5 à 6 jours. Les taux sériques de propranolol sont alors analogues au début et à la fin d'une période de 24 heures. Il a été établi que la configuration des taux sanguins d'INDERAL-LA peut être reproduite dans diverses conditions d'alimentation et de repos.

Indications

INDERAL-LA est indiqué en traitement d'entretien de l'hypertension et en prophylaxie de l'angine de poitrine. Dans le traitement de l'hypertension, le chlorhydrate de propranolol est ordinairement utilisé 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 INDERAL seul ou comme thérapeutique d'attaque de l'hypertension au lieu d'un diurétique. L'association d'INDERAL-LA, des diurétiques thiazidiques avec ou sans vasodilatateurs périphériques s'est révélée compatible et elle est généralement plus efficace qu'INDERAL-LA seul. INDERAL-LA employé avec la plupart des agents antihypertensifs le plus couramment utilisés n'a pas donné lieu à des phénomènes d'incompatibilité. On doit toujours utiliser en début de traitement et pour déterminer la posologie individuelle, les comprimés d'INDERAL ordinaire. La formule à action prolongée peut être utilisée en traitement d'entretien à condition que les exigences posologiques conviennent. INDERAL-LA n'est pas indiqué dans le traitement d'urgence des crises d'hypertension.

Contre-indications

INDERAL-LA (chlorhydrate de propranolol) 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)

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-adrenergique représente un risque puisqu'elle peut accentuer la dépression de la contractilité myocardique et précipiter un arrêt cardiaque. INDERAL-LA 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'INDERAL. Les effets d'INDERAL et de la digitale s'ajoutent dans la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire.

En l'absence d'antécédents d'insuffisance cardiaque, le maintien de la dépression du myocarde pendant une période de temps risque, chez certains sujets, de mener à la défaillance cardiaque. Dans de rares cas, ce phénomène s'est produit à l'administration d'INDERAL. En conséquence, au premier symptôme d'insuffisance cardiaque, on doit administrer de la digitale et un diurétique au besoin et observer la réponse du sujet: a) si l'insuffisance cardiaque persiste, en dépit de la digitalisation et de l'administration de diurétique, on doit interrompre INDERAL-LA immédiatement; b) si la tachycardie est maîtrisée, continuer avec INDERAL et le

diurétique et surveiller de près jusqu'à ce que le risque de défaillance cardiaque soit passé. **Interruption brusque d'INDERAL 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'INDERAL. Par conséquent, lorsqu'on envisage le retrait d'INDERAL-LA chez les angineux, on doit réduire la posologie graduellement pendant au moins deux semaines et observer strictement le malade. On procède en substituant à INDERAL-LA la dose équivalente d'INDERAL ordinaire en comprimés de 40 mg répartis au cours de la journée, puis en réduisant graduellement la dose. Dans les situations très urgentes, réduire les doses d'INDERAL-LA en paliers, 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'INDERAL ordinaire promptement, au moins temporairement. De plus, les sujets atteints d'angine de poitrine doivent être avertis du danger de l'interruption brusque d'INDERAL-LA. **Syndrôme oculomucocutané.** Diverses formes d'érythème et un xérosis conjonctival ont été rapportés chez les sujets traités aux bêta-bloquants, y compris INDERAL. Un syndrome oculomucocutané grave dont les signes comportent une conjonctivite sèche et un érythème pseudo-psoriasique, une otite et une sérosité sclérosante a été rapporté à l'usage au long cours d'un agent bêta-bloquant. Ce syndrome n'a jamais été observé avec INDERAL, cependant, les médecins doivent être au fait de la possibilité qu'il se produise et, le cas échéant, ils doivent interrompre le traitement. **En présence de thyrotoxicose,** les effets nocifs pouvant survenir suite à l'administration au long cours d'INDERAL n'ont pas encore été évalués à fond. On doit considérer particulièrement le risque qu'INDERAL précipite une insuffisance cardiaque. De plus, INDERAL-LA peut masquer les signes cliniques d'une hyperthyroïdie naissante ou en évolution ou les complications qui en résultent et donner une fausse impression d'amélioration. En conséquence, l'interruption brusque d'INDERAL-LA peut entraîner l'exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie, y compris une crise aiguë thyroïdienne. Ce peut être le cas d'un autre cas où INDERAL-LA doit être interrompu lentement par la diminution des prises. INDERAL ne fausse pas les résultats des épreuves de la fonction thyroïdienne. **Chez les sujets porteurs du syndrome de Wolff-Parkinson-White,** on doit administrer INDERAL-LA avec circonspection puisque dans plusieurs cas, une bradycardie grave exigeant l'usage d'un entraîneur électrosystolique a fait suite à la tachycardie. Chez un malade, ce phénomène s'est produit après une dose d'attaque de 5 mg d'INDERAL. **Chirurgie urgente ou non.** Le cas des angineux traités avec des bêta-bloquants et qui subissent une chirurgie urgente ou non porte à la controverse puisque le blocage des récepteurs adrenergiques bêta gêne la faculté du cœur de répondre à la stimulation réflexe transmise par voie adrenergique, mais par contre l'arrêt brusque du traitement avec INDERAL peut entraîner de graves complications (voir Mise en garde). Un certain nombre de malades traités par les agents bloqueurs des récepteurs adrenergiques bêta ont fait une hypotension grave et prolongée en cours d'anesthésie. On a aussi éprouvé parfois de la difficulté à faire rétablir et à conserver les contractions du cœur. Pour ces raisons, chez les angineux qui subissent une intervention chirurgicale non urgente, on doit interrompre graduellement le traitement avec INDERAL-LA selon les recommandations du paragraphe «Arrêt brusque du traitement» (voir Mise en garde). Il existe une bonne documentation concernant les effets cliniques et physiologiques du bêta-blocage qui montre que ceux-ci ont disparu dans les 48 heures qui suivent le retrait du médicament. En cas d'urgence chirurgicale, INDERAL-LA étant un inhibiteur compétitif des récepteurs agonistes bêta adrenergiques, ses effets sont susceptibles d'être renversés, si nécessaire, par des doses suffisantes de substances agonistes tels que l'isoprotérénol ou le lévartérol. L'anesthésie avec des agents qui maintiennent la contractilité cardiaque par libération des catecholamines, (comme l'éther) doit être évitée chez les sujets traités avec INDERAL-LA. **Chez les personnes sujettes aux bronchospasmes d'origine non allergique (la bronchite chronique, l'emphysème, la bronchiectasie par exemple),** on doit administrer INDERAL-LA avec circonspection puisqu'il risque d'empêcher la dilatation bronchique produite par la stimulation des récepteurs bêta-adrenergiques et par les catecholamines endogènes et exogènes. **Dans le diabète et l'hypoglycémie,** INDERAL-LA, vu son activité bêta-bloquante, peut masquer les signes prémonitoires et les symptômes de l'hypoglycémie aiguë (changement de fréquence du pouls et de la tension artérielle). Il est particulièrement important de tenir compte de cet effet en présence de diabète instable. Les crises d'hypoglycémie peuvent s'accompagner d'une élévation subite de tension artérielle. **Grossesse.** La sécurité d'INDERAL-LA chez la femme enceinte n'a pas été établie. Dans l'administration de quel que médicament que ce soit pendant la grossesse ou chez les femmes fécondes, on doit peser les risques possibles pour la mère et le fœtus et les avantages thérapeutiques qu'on attend du traitement. Certaines complications, telles que le retard de croissance intra-utérine ou le défaut de croissance du placenta, ont été rapportées chez quelques femmes enceintes traitées avec INDERAL. Par ailleurs, quelques nourrissons de femmes traitées faisaient de l'hypoglycémie ou de la bradycardie à la naissance. **Chez les enfants.** Bien que les expériences chez les enfants de moins de 12 ans soient limitées, les indications de l'usage d'INDERAL-LA surviennent rarement chez les enfants; d'autre part, bien qu'il n'existe pas de preuve que les enfants réagissent différemment des adultes, on ne recommande pas moins aux médecins de procéder avec circonspection dans le traitement des enfants.

Précautions

Le ralentissement du cœur par suite de l'activité vagale non opposée est relativement fréquent chez les sujets traités avec INDERAL-LA; 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'INDERAL 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. L'association d'INDERAL, d'un diurétique thiazidique et d'un vasodilatateur périphérique produit une baisse plus marquée de la tension artérielle qu'une ou l'autre des substances isolément. Ce phénomène survient fréquemment quelle que soit la séquence choisie pour l'administration des trois agents. Le même taux de tension artérielle peut être obtenu en administrant chaque médicament en prises plus faibles que celles qui sont ordinairement recommandées. Il faut donc, lorsqu'on utilise l'association de médicaments, surveiller le malade de près jusqu'à stabilisation de sa tension. Si le malade reçoit de la réserpine ou de la guanéthidine qui épuisent ses catecholamines, on doit le garder en observation si on administre INDERAL-LA simultanément. Le blocage additionnel des catecholamines peut produire une réduction excessive du tonus sympathique au repos. Chez les sujets en traitement au long cours avec INDERAL-LA, on doit procéder à intervalles réguliers aux

déterminations d'usage en laboratoire. Le médicament doit être administré avec circonspection en présence de lésion de la fonction hépatique ou rénale.

Effets indésirables

Les plus sérieux effets indésirables causés par INDERAL sont l'insuffisance cardiaque et le bronchospasme (voir Contre-indications, Mise en garde et Précautions). Certains troubles gastro-intestinaux tels qu'anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, coliques ou les réactions indésirables les plus fréquentes. On a aussi rapporté, mais plus rarement (en ordre de 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. Les effets indésirables propres à chaque système organique sont décrits ci-contre. **Système cardio-vasculaire.** L'insuffisance cardiaque (voir sous Mise en garde); les effets secondaires du ralentissement du débit cardiaque qui peuvent comprendre: la syncope, les vertiges, les étourdissements, la diminution de la perfusion rénale et plus rarement, de l'hypotension orthostatique; l'aggravation du bloc auriculo-ventriculaire et l'hypotension; une bradycardie grave, la claudication et la froideur des extrémités; le syndrome de Raynaud, la dystonie, les palpitations, la pré-cordialgie. **Système nerveux central.** Etourdissements, léthargie, faiblesse, somnolence, céphalées, insomnie, fatigue, anorexie,angoisse, dépression mentale, manque de concentration, amnésie (réversible) et catatonie, cauchemars accompagnés ou non d'insomnie, hallucinations, paresthésie, incoordination. **Voies gastro-intestinales.** Nausées, vomissements, gêne épigastrique, anorexie, ballonnement, diarrhée bénigne, constipation. **Voies respiratoires.** Bronchospasmes, laryngospasmes, gêne respiratoire. (Voir sous Contre-indications et Mise en garde). **Peau et phanères.** Quelques cas d'érythème et d'aggravation de lésions acnéiformes faciales ont été rapportés; urticaire; lésions psoriasiques. **Autres.** Diminution ou perte de libido; alopecie (réversible); plus rarement, diminution ou perte de l'ouïe; acouphènes; troubles visuels; perte de vision; conjonctivite; purpura thrombocytopénique; pharyngite et agranulocytose, hyperthermie associée à l'angine, rétention urinaire associée à des poussées répétées de tachycardie paroxystique; suffusion de la figure. **Résultats des épreuves de laboratoire cliniques.** Ont été rapportés: de l'urémie dans la défaillance cardiaque avancée, une élévation des taux de transaminase sérique, de phosphatase alcaline et de lactate-déshydrogénase.

Symptômes et traitement de l'intoxication

La littérature médicale fait état de plusieurs cas de tentative de suicide avec INDERAL. Dans la plupart d'entre eux, d'autres agents, dont l'alcool, étaient aussi en cause. Il y eut un décès, celui d'un sujet qui aurait ingéré 3600 mg d'INDERAL. D'autre part, on a rapporté la survie de plusieurs personnes qui ont ingéré des doses uniques plus élevées encore. Les symptômes de surdosage sont la bradycardie, l'hypotension, le bronchospasme et l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas d'intoxication, on doit interrompre l'administration d'INDERAL et suivre le malade de près. On suggère de plus d'adopter les mesures thérapeutiques suivantes: **Bradycardie:** Administrer de l'atropine en paliers de 0,6 mg. En l'absence de réponse au blocage vagal, donner de l'isoprotérénol en procédant avec circonspection. **Insuffisance cardiaque:** Administrer de la digitale et des diurétiques. **Hypotension:** Donner des vasopresseurs, par exemple, du lévartérol ou de l'épinephrine. (Il semblerait que l'épinephrine soit le traitement de choix). **Bronchospasme:** Traiter avec l'isoprotérénol et l'aminophylline.

Posologie et mode d'administration

INDERAL-LA (chlorhydrate de propranolol) est destiné au traitement d'entretien chez les malades dont l'état requiert 80, 160, 240 ou 320 mg par jour. On doit toujours utiliser les comprimés ordinaires en début de traitement et dans l'établissement de la posologie individuelle. INDERAL-LA peut être préféré en traitement d'entretien à cause de la commodité de l'administration une fois par jour. Les angineux et les hypertendus qui prennent 80, 160, 240 ou 320 mg par jour répartis au cours de la journée peuvent passer au nombre approprié de gélules d'INDERAL-LA à 80 ou à 160 mg, une fois par jour, le matin ou le soir. Lorsque le malade est déjà traité avec un agent antihypertensif et que le médecin y associe le propranolol, le traitement doit être instauré avec les comprimés ordinaires d'INDERAL selon la posologie recommandée. Lorsque la tension artérielle est suffisamment abaissée, on peut administrer les gélules INDERAL-LA en traitement d'entretien à condition qu'elles conviennent aux exigences de la posologie indiquée. Dans le traitement de l'hypertension, une réduction supplémentaire de la tension artérielle peut être obtenue, au besoin, en ajoutant un diurétique ou un vasodilatateur périphérique au traitement. Cependant, l'addition d'un autre agent antihypertensif doit être graduelle; on commence par 50% de la dose usuelle recommandée afin de prévenir une baisse excessive de la tension artérielle.

Présentation

N° 3471 — La gélule contient 80 mg de chlorhydrate de propranolol, flacons de 100.

N° 3472 — La gélule contient 160 mg de chlorhydrate de propranolol, flacons de 100.

Une monographie du produit est fournie sur demande.



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

Fabrication canadienne selon accord avec
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

CCPP

MEMBRE

ACIM

*marque déposée

2635

Complications neurologiques des méningites bactériennes, en phase aiguë, chez l'enfant

Étude clinique et neuroradiologique

Michel Vanasse⁽¹⁾, Jacques Dubé⁽²⁾
et Gilles Delage⁽³⁾

Résumé

Malgré le traitement antibiotique, la méningite bactérienne chez l'enfant demeure une maladie au cours de laquelle les complications neurologiques sont fréquentes. Jusqu'à récemment, faute de moyens d'investigation adéquats, la physiopathologie de ces complications n'était pas très bien comprise. L'utilisation de la tomographie assistée par ordinateur (TACO) a permis une meilleure visualisation des dommages anatomiques responsables des complications neurologiques et, de là, une meilleure compréhension de leur physiopathologie.

Nous avons étudié de façon rétrospective 112 cas de méningite purulente chez des enfants de un mois à 15 ans. Vingt-huit d'entre eux (25%) ont présenté une ou des complications neurologiques. Chez 19 de ces patients, une investigation neuro-radiologique a été faite (dont 17 TACO) et a permis de démontrer que ces complications et les séquelles ultérieures sont souvent dues à des lésions vasculaires (8 cas) ou à une hydrocéphalie (6 cas) généralement transitoire.

Nous avons aussi revu certaines données cliniques et biologiques en relation avec la survenue de complications neurologiques.

Malgré l'efficacité du traitement avec les antibiotiques, la méningite bactérienne chez l'enfant représente toujours une maladie sérieuse comportant un risque de mortalité d'au moins 3 à 5% et pouvant atteindre jusqu'à 20% selon l'agent étiologique¹⁻³. De plus, au moins 20% des enfants présentent des séquelles neurologiques à long terme^{3,4}.

En phase aiguë, les complications neurologiques sont fréquentes, se manifestant par des convulsions, des signes d'hypertension intra-crânienne, une altération de l'état de conscience, une hémiplégie⁵⁻⁷... Jusqu'à tout récemment, ces manifestations cliniques étaient mal comprises et ce, à cause de la difficulté à les documenter sur le plan neuro-radiologique. En effet, l'utilisation de techniques invasives, telles le pneumo-encéphalogramme, la

ventriculographie ou l'angiographie cérébrale, restait limitée à des cas exceptionnels, surtout chez le jeune enfant⁸. L'utilisation de plus en plus répandue de la tomographie assistée par ordinateur (TACO) a permis une meilleure documentation des lésions intra-crâniennes responsables des manifestations cliniques rencontrées⁹⁻¹³. Cet examen non-invasif a aussi permis une meilleure compréhension de la physiopathologie des complications neurologiques.

Matériel et méthode

Nous avons étudié, de façon rétrospective, 112 cas de méningite purulente vus à l'hôpital Ste-Justine entre le 1er novembre 1977 et le 31 décembre 1979. Nous n'avons pas inclus dans notre étude les cas de méningite néo-natale, de sorte que l'âge des patients était de un mois à 15 ans.

1) M.D., service de neurologie, département de pédiatrie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

2) M.D., département de radiologie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

3) M.D., département de microbiologie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

Abbreviations : TACO : tomographie assistée par ordinateur.

Tirés à part :

Dr Michel Vanasse, Laboratoire d'EEG-EMG, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Côte Sainte-Catherine, Montréal, QC, H3T 1C5.

Article reçu le : 28.4.82

Avis du comité de lecture le : 29.4.82

Acceptation définitive le : 5.5.82

Chez tous les malades, nous avons revu la symptomatologie clinique, les données biologiques du liquide céphalorachidien, les électroencéphalogrammes et les examens neuro-radiologiques. On peut voir dans le tableau I la distribution des patients en fonction de leur âge et de l'agent étiologique en cause.

Complications neurologiques

Vingt-huit patients sur les 112 étudiés ont présenté un problème neurologique au cours de l'évolution. Cinq sont décédés. Le tableau II illustre l'âge de ces patients ainsi que la distribution des complications en regard de l'agent étiologique. Les complications neurologiques sont énumérées dans le tableau III. Certains malades ont présenté plusieurs manifestations neurologiques en cours d'évolution, soit simultanément ou à la suite.

Investigation neuro-radiologique

Dix-neuf des 28 enfants ayant présenté des complications ont eu une investigation neuro-radiologique. Chez 17 d'entre-eux, un TACO a été fait. Cet examen fut complété par une angiographie cérébrale chez un malade et par une ventriculographie chez deux autres patients. Dans un cas, l'investigation fut faite par une pneumoencéphalogramme et chez le dernier patient par une cartographie cérébrale. Neuf des enfants qui ont présenté une complication neurologique en cours d'évolution n'ont pas eu d'investigation neuro-radiologique. Six d'entre eux avaient présenté un épisode unique de convulsions, généralisées chez trois et focales chez les trois autres. Tous ont eu une bonne évolution au cours de leur hospitalisation et l'examen neurologique au départ était normal. Chez les trois autres malades, aucun examen n'a pu être pratiqué en raison de l'évolution fulminante de la maladie ayant amené un décès rapide. Deux d'entre eux sont décédés à la suite d'un choc septique et la troisième malade par un oedème cérébral.

L'investigation neuro-radiologique s'est révélée négative chez quatre des 19 patients chez qui elle fut pratiquée. Un malade avait présenté une ataxie cérébelleuse aiguë, un autre deux épisodes de convulsions généralisées et les deux derniers des convulsions focales prolongées suivies d'une

Tableau I

Distribution des cas de méningites selon l'âge des patients et l'agent étiologique.

Âge (mois)	Hémophilies influenzae	Streptococcus pneumoniae	Autres	Culture négative	Total	%
1-6	11	6	2	7	26	23%
6-12	18	1	3	3	25	22%
12-24	18	3	2	—	23	20,5%
24-60	13	2	—	2	17	15%
60 +	8	4	—	9	21	18%
Total	68	16	7	21	112	
%	60,7%	14,3%	6,2%	18,8%		

Tableau II

Distribution des cas de méningites ayant présenté une complication neurologique, selon l'âge des patients et l'agent étiologique.

Âge (mois)	Hémophilies influenzae	Streptococcus pneumoniae	Autres	Culture négative	Total	%
1-6	3	4	2	2	11	40%
6-12	6	—	—	—	6	21%
12-24	1	1	1	—	3	11%
24-60	3	—	1	—	4	14%
60 +	2	—	—	2	4	14%
Total	15	5	4	4	28	
%	54%	18%	14%	14%		

hémiplégié. Chez trois de ces quatre enfants, l'évolution en cours d'hospitalisation a été excellente et on a noté la disparition des symptômes et signes cliniques.

Chez les 15 autres patients, l'investigation a montré quatre types de lésions, soit de l'hydrocéphalie, des collections sous-durales, des phénomènes vasculaires (hypoperfusion ou ramollissements) ou encore de l'atrophie corticale. Chez plusieurs malades, nous avons noté la coïncidence de deux ou même de trois de ces lésions.

Hydrocéphalie

L'hydrocéphalie a été notée chez six patients et se manifestait sur le plan radiologique par une dilatation ventriculaire et/ou par une augmentation des espaces sous-arachnoïdiens. Dans ce dernier cas, les images auraient pu suggérer une atrophie corticale mais les manifestations cliniques d'hypertension intra-crânienne nous ont amenés à poser le diagnostic d'hydrocéphalie. Chez trois patients, l'hydrocéphalie a été la seule manifestation clinique rencontrée alors que chez les deux autres, elle a été associée à une collection sous-durale. Chez un malade, l'hydrocéphalie était associée à la fois à une collection sous-durale et à un ramollissement.

Phénomènes vasculaires

Ce type de lésion a été rencontré chez huit enfants. Chez sept d'entre eux, les images neuro-radiologiques étaient suggestives d'un ramollissement alors que chez le dernier malade, il s'agissait d'une hypoperfusion généralisée. Sur le plan vasculaire, les territoires infarcis étaient dans trois cas celui de la cérébrale moyenne droite, dans deux cas de la cérébrale moyenne gauche et dans un cas des deux cérébrales moyennes avec une prédominance gauche. Chez un malade, le ramollissement était situé au niveau de la capsule interne. L'hypoperfusion généralisée fut notée chez un patient porteur d'une cardiopathie congénitale mais qui n'a pas présenté d'état de choc au cours de l'évolution. Il apparaît donc possible que la cardiopathie ait été responsable des phénomènes vasculaires plutôt qu'une atteinte des artères cérébrales en elles-mêmes. Le ramollissement a été un phénomène unique chez trois patients. Dans trois cas, l'atteinte vasculaire était associée à une collection sous-durale. Toutefois, deux de ces collections étaient minimes et n'expliquaient pas la symptomatologie rencontrée. Dans un dernier cas, le ramollissement était associé à la fois à une hydrocéphalie et à une collection sous-durale.

Collection sous-durale

Nous avons retrouvé une collection sous-durale chez huit patients. Chez quatre d'entre eux, celle-ci était minime, associée soit à un ramollissement ou à une hydrocéphalie et ne représentait qu'un phénomène accessoire dans le tableau clinique.

Chez les quatre autres malades, la collection sous-durale était plus importante. Toutefois, chez trois de ces quatre patients, elle était associée à d'autres manifestations : chez un malade, à un ramollissement sylvien, chez un autre, à des images compatibles avec une hydrocéphalie, enfin chez le troisième, à la fois à un ramollissement sylvien et à des signes d'hydrocéphalie.

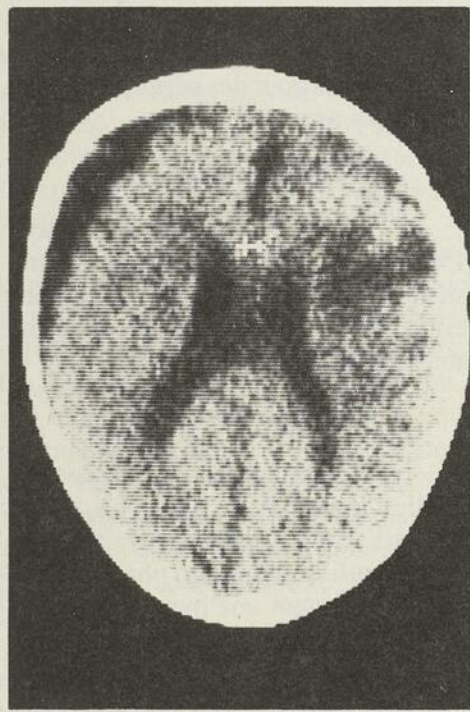


Figure 1 — Association de collection sous-durale gauche, avec déviation du septum pellucidum, et d'une zone inhomogène frontale droite compatible avec un ramollissement légèrement hémorragique dans le territoire operculaire.

Atrophie corticale

Une atrophie corticale considérable a été notée chez deux enfants. Chez ces deux patients, l'investigation neuro-radiologique a été faite plus tardivement dans le cours de l'évolution. Chez un d'entre eux, on a pratiqué un pneumo-encéphalogramme qui a montré une hydrocéphalie ainsi qu'un

empyème sous-dural. Ce patient est décédé et, à l'autopsie, on a retrouvé une atrophie corticale considérable mais nettement plus marquée à l'hémisphère gauche. Il est donc difficile d'éliminer qu'il y ait pu y avoir une atteinte vasculaire au niveau de la carotide, pouvant expliquer cette atrophie localisée.

Chez l'autre malade, la TACO a montré une atrophie corticale diffuse, importante, plus marquée du côté gauche. Il n'y avait pas de symptômes ou de signes cliniques d'hypertension intra-crânienne et les lésions ne correspondaient pas à un territoire vasculaire défini.

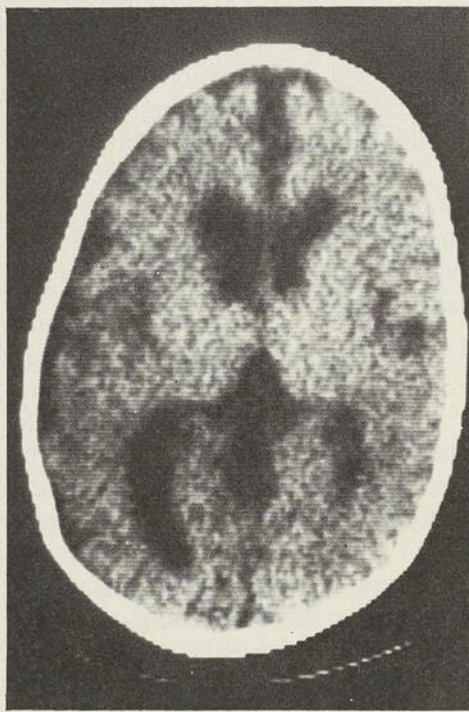


Figure 2 — Augmentation diffuse du calibre des espaces liquidiens (ventricules, citernes et sillons sous-arachnoïdiens) témoin d'une hydrocéphalie par obstruction extra-ventriculaire plutôt que par atrophie, en association avec des signes cliniques d'hypertension intra-crânienne.

Évaluation de certains facteurs cliniques et biologiques

Sans nous livrer à une analyse aussi systématique que certains auteurs⁴, nous avons voulu évaluer la signification de certains facteurs cliniques ou biologiques en relation avec l'apparition et la présence de complications neurologiques.

Âge des patients

La fréquence des complications neurologiques est nettement plus grande chez les enfants plus jeunes car 40% des méningites compliquées se retrouvent chez des enfants de un à six mois alors que ce groupe d'âge ne représente que 23% du total des cas de méningite étudiés.

États de conscience à l'arrivée

En ce qui concerne l'état de conscience initial, on peut confirmer les constatations de Herson et Todd⁴ puisque neuf des 28 malades ayant eu une méningite compliquée étaient comateux à leur arrivée. Quatre de ces

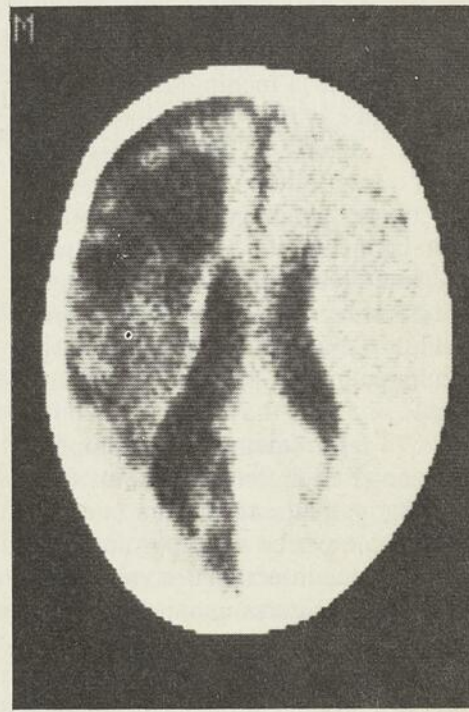


Figure 3 — Hypodensité occupant tout le territoire vasculaire de la cérébrale moyenne gauche, compatible avec un ramollissement cérébral étendu. Petite collection sous-durale frontale gauche.

neuf enfants sont d'ailleurs décédés dans les premiers jours suivant leur admission. Par contre, seulement deux enfants n'ayant pas présenté par la suite de complications neurologiques ont présenté un coma léger dans les premières heures suivant leur admission à l'hôpital. Deux patients seulement ont présenté un choc septique et ils sont décédés tous les deux.

Précocité du traitement

Nous avons évalué chez chaque patient la durée de la symptomatologie avant l'initiation du traitement de la méningite. Il faut noter que les symptômes ou signes de méningite sont souvent précédés ou accompagnés d'une otite ou d'une infection des voies respiratoires supérieures, ce qui rend parfois l'analyse malaisée quant au début de la maladie. Il n'est pas étonnant non plus de constater que 26% des enfants avaient déjà reçu des antibiotiques pour ces problèmes avant que l'on ne diagnostique la méningite et que l'on en commence le traitement.

De cette analyse, on peut retenir :

1. Dans notre série, la durée des symptômes d'infection méningée avant le début du traitement n'augmente pas le risque de complications neurologiques. En effet, 27% des patients dont la méningite n'a pas été compliquée avaient des symptômes qui duraient depuis au moins trois jours avant que le traitement ne soit institué. Par contre, seulement 14% des patients dont la méningite a été compliquée, n'avaient pas été traités précocement (c'est-à-dire dans les 72 heures ayant suivi le début de la symptomatologie méningée).

2.

La fréquence des complications apparaît légèrement moins élevée chez les patients ayant reçu une antibiothérapie per os soit pour une otite, soit pour une infection des voies respiratoires supérieures avant que l'on ne diagnostique la méningite. En effet, 21% de ces enfants ont présenté par la suite des complications neurologiques contre 27% pour les patients qui avaient été d'emblée traités pour une méningite.

Analyse des données biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR)

Sur le plan de l'analyse biologique, on note que la glycorachie initiale est nettement plus basse chez les patients dont la méningite a été compliquée. Quatre-vingt-cinq pourcent de ces enfants avaient une glycorachie anormalement basse contre 65% chez ceux dont la méningite n'a pas été compliquée. De plus, chez 62% des enfants avec méningite compliquée, la glycorachie était de moins de vingt milligrammes par décilitre contre 28%

Tableau III

Complications neurologiques Problèmes cliniques

Convulsions : 16 patients
Atteinte des nerfs crâniens : 4 patients
• II 1 cas (papilloedème)
• III 2 cas
• VI 1 cas
• VIII 1 cas (surdité)
Atteinte motrice : 12 patients (hémiplégie ou parésie)
Ataxie : 1 patient
Décès : 5 patients
Choc : 3 cas
Hydrocéphalie : 1 cas
Cause inconnue : 1 cas

seulement pour ceux dont la méningite fut sans histoire. En ce qui concerne la protéinorachie, il existe une différence mais elle moins significative. Quarante-deux pourcent des enfants avec méningite non-complicquée présentaient une élévation des protéines du liquide céphalo-rachidien contre 91% pour ceux dont la méningite fut une élévation marquée des protéines (plus de 200 milligrammes par décilitre) contre 22% pour le groupe des enfants sans complications. Quant à la pléocytose, il n'y a pas de différence entre les deux groupes.

Séquelles neurologiques

À cause d'un recul insuffisant, il nous est impossible d'élaborer en ce qui concerne les séquelles neurologiques à long terme pour l'ensemble des 112 patients étudiés. Toutefois, les 23 patients qui ont présenté des complications neurologiques et qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie ont été revus en au moins une occasion, un mois après leur sortie de l'hôpital. De plus, 17 d'entre eux ont été suivis pour un minimum de trois mois et le suivi chez certains patients atteint même trois ans. Six patients n'ont été revus qu'à une seule reprise un mois après leur sortie de l'hôpital. Tous avaient présenté un épisode unique de convul-

sions au cours de l'hospitalisation et l'évolution en phase aiguë avait été excellente chez tous les patients. L'examen fait après un mois ne montrait pas de séquelles. Sur les 17 enfants qui ont été suivis pour un minimum de trois mois, dix n'ont pas eu de séquelles neurologiques. Par contre, sept enfants présentent des problèmes.

Séquelles mineures

Deux patients présentent un léger hémisindrome moteur se traduisant surtout par une hyper-réflexie et une légère malhabileté mais sans faiblesse réelle. Un d'entre eux avait eu des convulsions prolongées focales suivies d'une hémiplégie lors de la phase aiguë de la méningite. Le TACO avait été normal. Chez un autre enfant, l'investigation avait montré un ramollissement dans le territoire sylvien contralatéral à l'atteinte motrice. Ces patients ont été suivis pour des périodes de 20 et huit mois respectivement.

Séquelles modérées

Un malade qui a été suivi pour 19 mois présente une légère hémiparésie droite et l'investigation, en période aiguë, avait montré une collection sous-durale ipsi-latérale.

Séquelles importantes

Quatre patients ont des séquelles importantes. Chez les quatre malades, l'investigation avait montré un ramollissement en phase aiguë. Deux présentent une hypo-acousie sévère ayant nécessité un appareillage. Une malade a dû être dérivée pour une hydrocéphalie qui n'a été notée que quelques mois après la phase aiguë et, enfin, un malade souffre d'un retard psycho-moteur avec convulsions et hémiplégie. Le suivi chez ces patients a été de six mois, 18 mois, 24 mois et 36 mois.

Tableau IV

Distribution des cas de méningites sans complication et avec complications neurologiques en fonction de la durée des symptômes avant l'institution du traitement.

Heures	Méningites non compliquées		Méningites avec complications neurologiques	
	Nombre	%	Nombre	%
0-24	34	40.5	8	28.5
24-48	18	21.5	9	32
48-72	7	8.5	7	25
72 +	22	26	4	14.5
Inconnu	3	3.5	—	—

Discussion

Quoique la méningite chez l'enfant demeure une condition assez fréquente, la physio-pathologie de cette maladie reste mal connue. Les problèmes vasculaires ont été évoqués comme pouvant être responsables des lésions cérébrales rencontrées, mais le mécanisme de production de celles-ci demeure obscur. On a soulevé la possibilité d'une atteinte veineuse ou encore d'une atteinte artériolaire diffuse mais jusqu'à tout récemment, tant sur le plan clinique que pathologique, les ramollissements étaient considérés comme chose rare⁶ et les études angiographiques, faites chez l'enfant, ne portaient que sur quelques cas isolés¹⁶⁻²⁰.

L'utilisation du TACO a permis de montrer la grande fréquence des ramollissements cérébraux dans les méningites bactériennes⁹⁻¹³ à un tel point que certains auteurs ont même préconisé un traitement préventif de cette complication soit par l'utilisation de stéroïdes ou même d'anticoagulants¹¹.

L'étude rétrospective que nous avons faite chez 112 malades nous permet de corroborer ces observations puisque nous avons rencontré des images de ramollissement ou d'hypofusion chez huit des 28 enfants qui ont présenté des complications ou sont décédés. La physiopathologie de ces lésions apparaît reliée soit à un spasme artériel secondaire à l'inflammation méningée ou encore à une vasculite^{14,15,18}.

La mise en évidence de phénomènes de ramollissement ou d'hypofusion en phase aiguë chez les enfants présentant une méningite implique un mauvais pronostic puisque chez les huit patients chez qui de telles images ont été retrouvées, un est décédé et cinq des sept autres ont présenté des séquelles neurologiques par la suite. Il faut toutefois souligner que chez trois de ces cinq patients, les séquelles n'apparaissent pas reliées directement au ramollissement puisque deux présentent une hypo-acousie sévère et un autre a dû être dérivé pour une hydrocéphalie. On peut donc penser que la présence d'un ramollissement en phase aiguë est un reflet de la sévérité de la méningite et qu'une telle lésion peut par la suite produire des séquelles reliées au phénomène de ramollissement ou encore qui en soient indépendantes.

On peut s'interroger sur la possibilité d'éviter ou au moins de mi-

nimiser ces phénomènes vasculaires. En particulier on peut se demander si la restriction hydrique et calorique à laquelle sont soumis ces enfants pourrait contribuer à la production de lésions vasculaires. En effet pour éviter un œdème cérébral éventuel, les patients souffrant de méningite ne reçoivent que les 2/3 de leur besoin d'entretien, et ce, généralement sous forme de solutés ne contenant que 5 grammes de glucose par 100 ml de soluté. Cette pratique pourrait fort bien favoriser l'apparition de ramollissement à la fois en créant une hypovolémie et en réduisant l'apport de glucose au niveau cérébral. Ce dernier facteur pourrait être d'autant plus significatif que nous avons retrouvé une glycorachie de moins de 20 milligrammes par décilitre chez 62% des enfants qui ont présenté des complications neurologiques de leur méningite. Menkes²¹ a d'ailleurs récemment suggéré que cette hypoglycorachie pouvait être responsable d'un dommage neuronal qui pouvait par la suite conduire à des séquelles à long terme. Il suggère qu'en augmentant l'apport de glucose, on pourrait améliorer le métabolisme cérébral chez les patients présentant une méningite. Ce problème paraît important et nous croyons, quant à nous, que ces paramètres devraient être étudiés chez l'animal afin d'évaluer le bien-fondé de ces hypothèses avant de songer à modifier le traitement chez l'humain.

En ce qui concerne les autres lésions rencontrées dans les méningites en phase aiguë, soulignons la fréquence des hydrocéphalies internes ou externes qui sont secondaires dans le problème de réabsorption du liquide céphalo-rachidien au niveau méningé. Nous avons rencontré ce phénomène chez sept patients et l'évolution clinique a été favorable chez six d'entre eux. Un seul malade qui avait présenté des images d'hydrocéphalies en phase aiguë a dû par la suite être dérivé. Cette hydrocéphalie transitoire s'accompagne des manifestations d'hypertension inter-crâniennes et est une complication qui jusqu'ici n'avait pas été bien reconnue.

Nous avons enfin retrouvé une collection sous-durale chez huit des vingt-huit patients qui ont eu une

méningite compliquée. Dans quatre cas toutefois, la collection était minime et, dans le contexte clinique, n'expliquait pas la symptomatologie présentée par le patient. Ceci n'est pas étonnant puisque l'on sait que des ponctions sous-durales faites systématiquement chez tous les enfants de moins de dix-huit mois présentant une méningite ont révélé un pourcentage considérable de collections allant jusqu'à 50% des cas dans certaines séries^{3,5,8}. Toutefois, comme cela a été le cas dans notre étude, ces collections n'étaient pas symptomatiques chez la majorité de ces enfants et ne représentaient donc qu'une découverte fortuite.

Il faut enfin souligner que nous n'avons pas noté d'images d'abcès cérébral chez aucun des patients étudiés. L'œdème cérébral apparaît aussi une complication rare puisque nous ne l'avons suspecté que dans un seul cas chez une patiente qui est décédée rapidement après l'admission et chez laquelle nous n'avons pas obtenu d'autopsie.

Conclusion

L'utilisation du TACO permet donc une meilleure compréhension des mécanismes responsables des complications neurologiques des méningites en phase aiguë chez l'enfant. Des images de ramollissement ou d'hydrocéphalie ont été notées chez 14 des 28 malades ayant présenté une complication neurologique ou qui sont décédés au cours de la période aiguë de leur méningite. La fréquence de ces deux complications et en particulier des ramollissements n'avait pas été reconnue jusqu'à l'introduction du TACO. On peut se demander si l'approche thérapeutique des méningites (spécialement la restriction hydrique et calorique à laquelle sont soumis ces malades) ne devrait pas être modifiée à la lumière de ces constatations. Il est certain que des études chez l'animal seraient souhaitables afin de vérifier l'importance de ces paramètres dans l'évolution de la maladie.

Il faut aussi souligner que les séquelles notées chez les patients qui ont été suivis sur une période de plus de trois mois ne sont pas toujours en relation directe avec les lésions rencontrées dans la période aiguë. Des études prospectives, à long terme, seraient donc aussi souhaitables afin de préciser quelle est l'importance réelle sur le plan du pronostic des lésions rencontrées en période aiguë.

summary

In spite of antibiotics, bacterial meningitis remains a serious disease in which neurological complications are frequent. Until recently, because of the lack of adequate methods of investigation in children, the pathogenesis of these complications was not well understood. The introduction of computerized tomography (CT Scan) has permitted a better visualization of the anatomical damages responsible for the clinical complications and thus a better understanding of their pathogenesis.

We have studied retrospectively 112 cases of bacterial meningitis in children aged one month to 15 years. Twenty-eight of them (25%) had one or several neurological complications. In 19 of these patients, a neuroradiological investigation was done (including 17 CT Scans) and has shown that these compli-

cations and the resulting sequelae are frequently due to vascular lesions (8 cases) or hydrocephaly (6 cases).

We have also reviewed some clinical and biological data in relation to the occurrence of neurological problems. The problems were particularly frequent in patients with a very low CSF sugar (less than 20mg/dl).

In view of these facts one could speculate whether the water and glucose restrictions to which are submitted these patients (to prevent a possible cerebral oedema) do not increase the occurrence of cerebral lesions, particularly vascular lesions.

Without recommending a modification of the therapeutic regimen, we think that this hypothesis has to be tested in animals.

bibliographie

1. **Swartz M.N., Dodge P.R. :**
Bacterial Meningitis — a review of selected aspects. *New Engl. J. Med.*, 1965 ; 272 : 779-787.
2. **Smith D.J., Ingram D.L., Smith A.L., Gilles F., Bresnam I.J. :**
Bacterial meningitis — a symposium. *Pediatrics*, 1973 ; 52 : 586-600.
3. **Bell W.E., McCormick W.F. :**
Neurologic infections in children. Major problems in clinical pediatrics, vol. XII. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
4. **Herson V.C., Todd J.K. :**
Prediction of morbidity in hemophilus influenzae meningitis. *Pediatrics*, 1977 ; 59 : 35-39.
5. **Dodge P.R., Swartz M.N. :**
Bacterial meningitis — a review of selected aspects. *New Engl. J. Med.*, 1965 ; 272 : 954-959.
6. **Levin S., Harris A.A., Sokalski S.J. :**
Bacterial meningitis. *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 33, pp. 1-19. P.J. Vinken, G.W. Bruyn édit., North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1978.
7. **Horenstein S., Schreiber D.J. :**
Clinical features of bacterial meningitis. *Advances in Neurology*, vol. 6, pp. 141-159. R.A. Thompson et J.R. Green, édit., Raven Press, New-York, 1974.
8. **Altemus L.R., Taveras J.M. :**
Current concepts in the neuro-radiologic diagnosis of intracranial infection. *Advances in Neurology*, vol. 6, pp. 229-256. R.A. Thompson et R.J. Green édit., Raven Press, New York, 1974.
9. **Bilaniuk L.T., Zimmerman R.A., Brown L., Yoo H.J., Goldberg H.I. :**
Computed tomography in meningitis. *Neuroradiology*, 1978 ; 16 : 13-15.
10. **Cockrill H.H., Dreisbach J., Lowe B., Yamaudin T. :**
Computed tomography in leptomenigeal infections. *Amer. J. Roentgenol.*, 1978 ; 130 : 511-514.
11. **Snyder R.D., Stowing J. :**
The follow-up CTscan in childhood meningitis. *Neuroradiology*, 1978 ; 16 : 22-3.
12. **Storwing J., Snyder R.D. :**
Computed tomography in childhood bacterial meningitis. *J. Pediat.* 1980 ; 96 : 820-823.
13. **Weisberg L.A. :**
Cerebral computerized tomography in intracranial inflammatory disorders. *Arch. Neurol.*, 1980 ; 37 : 137-142.
14. **Smith J.F., Landing B.H. :**
Mechanisms of brain damage in H influenzae meningitis. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1960 ; 19 : 248-265.
15. **Dodge P.R., Swartz M.N. :**
Bacterial meningitis — a review of selected aspects. *New Engl. J. Med.*, 1965 ; 272 : 1003-1010.
16. **Leeds N.E., Goldberg H.I. :**
Angiographic manifestations in cerebral inflammatory disease. *Radiology*, 1971 ; 98 : 595-604.
17. **Thomas V.H., Hopkins I.J. :**
Arteriographic demonstration of vascular lesions in the study of neurologic deficit in advanced Haemophilus influenzae meningitis. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1972 ; 14 : 783-7.
18. **Gado M., Axley J., Appleton D.B., Premsky A.L. :**
Angiography in the acute and post treatment phases of Haemophilus influenzae meningitis. *Radiology*, 1974 ; 110 : 439.
19. **Headings D.L., Glasgow L.A. :**
Decussion of the internal carotid artery complicating Haemophilus influenzae meningitis. *Amer. J. Dis. Child.*, 1977 ; 131 : 854-856.
20. **Raimondi A.J., Di Rocco C. :**
Cerebral angiography in meningo-cerebral inflammatory diseases in infancy and childhood : a study of thirty-five cases. *Neurosurgery*, 1978 ; 3 : 37.
21. **Menkes J.H. :**
Improving the long term outlook in bacterial meningitis. *Lancet*, 1979 ; 2 : 559-60.

Hommage à mademoiselle Gabrielle Faucher

Le 22 octobre dernier, lors de la réunion annuelle du Conseil général de l'Association des médecins de langue française du Canada, on rendit un vibrant hommage à mademoiselle Gabrielle Faucher. Depuis 1959, mademoiselle Faucher servit la cause de L'Union Médicale du Canada comme adjointe au rédacteur en chef. À ce titre, elle fut collaboratrice des docteurs Roma Amyot, Édouard Desjardins, André Arsenault ainsi que de l'actuel rédacteur en chef. Connue de tous les auteurs et des collaborateurs de L'Union Médicale qu'elle a aidés de ses conseils, mademoiselle Faucher laisse un poste difficile à combler. Soucieuse du travail bien fait, elle considérait que toute tâche rédactionnelle mérite une attention soutenue. À une méticulosité opiniâtre, pour reprendre l'expression de Théophile Gautier, elle joignait une application fervente à la correction des textes. Les personnes de son envergure demeureront toujours un modèle à imiter pour ceux qui les suivent. Ponctuelle et fidèle au poste, on la voyait quand même quitter son bureau, le soir, pour la maison, avec une liasse de documents sous le bras, qu'elle annotait avant de les remettre au rédacteur le lendemain. Publier un livre ou une revue est un métier qui ne s'improvise pas. On doit l'apprendre de longue haleine avant de le maîtriser. Aussi, mademoiselle Faucher connaissait bien la maxime de La Bruyère : "C'est un métier que de faire un livre comme de faire une pendule". Les règles de cet art, elle les possédait à la perfection.

Elle occupa ses loisirs à la lecture, à des voyages culturels et à la peinture. Elle désire maintenant consacrer à celle-ci une activité prépondérante. Grâce à un atavisme de bon aloi, l'art de peindre lui cache peu de secrets. Néanmoins, désirant les connaître tous, elle entreprit récemment des études qui les lui révéleront. Nos meilleurs vœux l'accompagnent.

Au nom de l'Association des médecins de langue française du Canada, le président, le docteur Monique Boivin-Lesage, a remis à mademoiselle Faucher une attestation et une reconnaissance de services rendus, au cours des nombreuses années qu'elle passa comme adjointe au rédacteur en chef de L'Union Médicale du Canada.

Marcel Cadotte

Alcalose métabolique chez un nourrisson par application topique de bicarbonate

Jacques Lacroix⁽¹⁾ et Luc Chicoine⁽¹⁾

Résumé

Chez un bébé de 7 semaines, l'administration topique de bicarbonate de soude au décours d'une gastro-entérite s'est compliquée d'une alcalose métabolique sévère avec déshydratation hypernatrémique. Nous croyons que l'application de bicarbonate sur une peau lésée devrait être évitée même si cet usage est recommandé par certains fabricants.

Les nourrissons qui présentent une alcalose métabolique souffrent généralement d'une sténose du pylore ou d'une achalasie oesophagienne ; ces troubles provoquent des vomissements abondants et des pertes acides importantes qui expliquent l'augmentation du pH sanguin. Le diagnostic différentiel inclut d'autres maladies beaucoup plus rares comme le syndrome de Bartter et la diarrhée chlorée congénitale. Il faut penser aussi à une cause iatrogénique comme l'administration intra-veineuse d'une surdose de bicarbonate ou l'addition d'alcalin dans le biberon et ce, même si l'histoire est négative. C'est ce que démontre le cas suivant.

Observation clinique

Un garçon de sept semaines est hospitalisé pour gastro-entérite et déshydratation. La grossesse s'est déroulée sans complications. Le poids à la naissance était de 6 livres et 7 onces. L'enfant reçut son congé de l'hôpital à l'âge de 4 jours ; il buvait alors du lait homogénéisé. A l'âge de 7 jours, les parents ont commencé à lui donner des fruits, des légumes et de la viande en purée. L'enfant n'a jamais reçu de lait à base de fève de soya. Une semaine avant l'admission, il présente une dermatite de couche peu sévère que la mère traite en couvrant les lésions de bicarbonate de soude pur au moins 7 fois par jour. Une diarrhée commence deux jours plus tard. Le régime n'est

pas changé ; les lésions cutanées s'aggravent. Les parents réagissent en donnant trois bains de siège par jour dans de l'eau contenant une cuillerée à thé de bicarbonate pur, tout en continuant de saupoudrer de bicarbonate les régions cutanées affectées. Deux jours avant l'admission, la diarrhée augmente et l'enfant est fébrile. Le jour même de l'admission, il fait 9 selles liquides en moins d'une demi-journée et les parents consultent à l'hôpital Sainte-Justine. L'enfant n'a jamais vomi, mais il buvait moins bien depuis quelques heures. Les parents ont donné de l'acétaminophène pour traiter la fièvre à raison de 27 mg per os, à chaque 6 heures. Au total nous avons calculé que l'enfant avait reçu environ 75 g de poudre de bicarbonate de sodium pur en une semaine.

L'examen physique fait en salle d'urgence montre un enfant léthargique et déshydraté à 10%. La dermatite est sévère ; elle s'étend partout sous la couche. La peau est suintante, elle saigne et elle est ulcérée en plusieurs endroits. La tension artérielle est de 58/30 mm Hg, la fréquence cardiaque est de 105/min. et la température rectale se chiffre à 41°C. Un ionogramme sérique mesure le sodium à 167 mEq/L, le chlore à 107 mEq/L et le CO₂ total à 54.2 mEq/L. L'alcalose n'est pas respiratoire puisque la Pa CO₂ est de 43 mm Hg. Les excès de base sont à -6.8, le pH est à 7.46, le BUN à 37 mg/dl, le calcium total à 2.9 mEq/L et les protéines sériques à 5.27 g. %

1) M.D., département de pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, 3175, Chemin Côte Sainte-Catherine, Montréal H3T 1C5.

Tirés à part :

Dr Jacques Lacroix, 3175 Côte Sainte-Catherine, Montréal H3T 1C5.

Article reçu le : 29.3.82

Avis du comité de lecture le : 31.3.82

Acceptation définitive le : 2.4.82

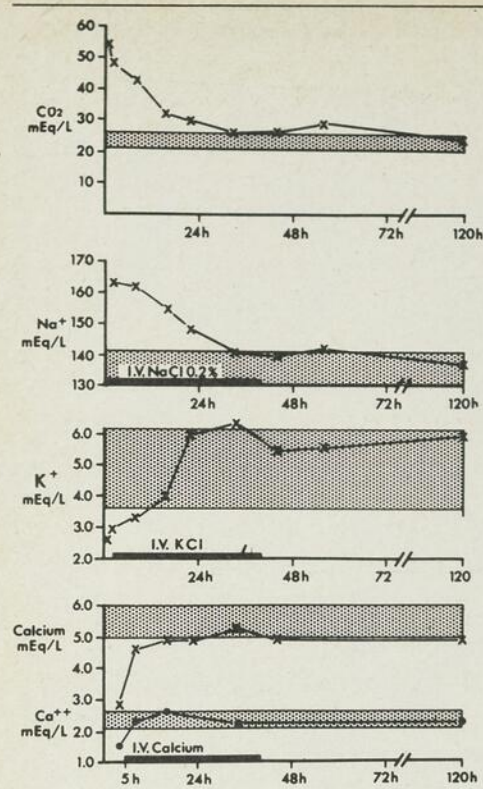


Figure 1. — Correction des valeurs biochimiques du patient pendant le traitement.

(figure 1). L'enfant est réhydraté à l'aide d'une solution intra-veineuse de glucose 5% et Na Cl 0.2% à laquelle seront ajoutés du gluconate de calcium puis du chlorure de potassium. Trente-six heures plus tard, le poids du patient est passé de 3,9 à 4,25 kg, l'hydratation est normale et toutes les anomalies biochimiques se sont corrigées. La thérapie intra-veineuse est cessée et on donne du pédiolyte, puis de l'enfalac. La dermatite de couche est traitée avec du bleu de méthylène ; deux jours plus tard, toutes les lésions sont guéries. Les cultures des selles vont demeurer négatives. L'enfant se portait toujours très bien un mois après sa sortie de l'hôpital.

Discussion

Les vomissements sont la cause principale des cas d'alcalose métabolique du nourrisson ; le cas rapporté n'en a jamais présenté. La guérison rapide avec un traitement conservateur et l'absence de récurrences écartent aussi les diagnostics de diarrhée chlorée congénitale et de syndrome de Bartter. Des cas d'alcalose métabolique ont été décrits chez des enfants nourris avec un lait à base de fève de soya¹ mais notre patient n'en a jamais reçu. Nous sommes convaincus que l'alcalose métabolique que nous avons observée était due au saupoudrage de la dermatite de couche avec du bicarbonate de sodium

pur ; la déshydratation fut aussi probablement un facteur aggravant.

L'absorption cutanée de bicarbonate est démontrée dans les dermatites depuis 1950². L'épithélium cutané fait normalement obstacle à l'absorption des électrolytes. Chez notre patient, la peau était ulcérée et suintante ; recouvrir ces lésions de bicarbonate équivalait à en donner par voie sous-cutanée. Or, l'administration chronique de bicarbonate entraîne une alcalose significative même à des doses modérées, comme le démontre une étude faite en 1954³ alors que des autres avaient ingéré 140 g de bicarbonate de sodium par jour pendant trois semaines (environ 2 g/kg/jour) ; cela fit monter les taux plasmatiques de bicarbonate à 36 mg/L. Il est donc permis de croire que le patient que nous présentons a reçu pendant 7 jours des doses de bicarbonate assez importantes (environ 2,5 g/kg/jour) pour entraîner une alcalose sévère.

Il se pourrait cependant qu'une diminution de la fonction rénale ait contribué au problème. Les bicarbonates sont excrétés par les reins, cela est bien connu. Or, la filtration glomérulaire est normalement basse à 7 semaines de vie. De plus, le patient était gravement déshydraté comme en témoignent la perte de poids, l'aspect clinique et l'azotémie élevée. L'hypovolémie extracellulaire a dû réduire encore la filtration glomérulaire, ce qui a dû diminuer l'excrétion rénale de bicarbonate.

En résumé, nous présentons le cas d'un nourrisson de 7 semaines qui a développé au décours d'une gastro-entérite une alcalose métabolique à la suite de l'application topique de bicarbonate de sodium sur une dermatite de couche. On n'a jamais démontré l'utilité d'un traitement semblable dans cette lésion si courante chez le nourrisson. Pourtant, c'est un traitement qui est recommandé par des producteurs de bicarbonate de sodium sur les boîtes qu'ils vendent sans restriction dans les épiceries ou les supermarchés. Ce genre de publicité devrait être découragée sinon condamnée.

remerciement

Nous remercions le docteur Sean O'Regan pour ses commentaires, M. R. Leblanc pour son travail iconographique et Mme M. Souillard pour son travail de secrétariat.

addendum

Pendant la rédaction de cet article, un cas semblable a été publié aux États-Unis⁵. Cela confirme nos appréhensions et nous sommes plus convaincus que jamais qu'il faut bannir l'usage de bicarbonate dans les dermatites de couche.

summary

This paper describes the case of a seven week old baby who developed hypernatremic metabolic alkalosis due to topical application of sodium bicarbonate to denuded perineal areas in the presence of gastro-enteritis. Topical bicarbonate should be avoided despite recommendations on various proprietary labels.

bibliographie

1. Garin E.H., Geary D., Richard G.A. : Soybean formula (Neo-mull-soy) metabolic alkalosis in infancy. *J. Pediat.*, 1979 ; 95 : 985-987.
2. Elliott J.A. Jr, Odel H.M. : Percutaneous absorption of sodium in cases of exfoliative dermatitis. *J. Invest. Dermat.*, 1950 ; 15 : 389-395.
3. Van Goidsenhoven G., Gray O.V., Price A.V., Sanderson P.H. : The effect of prolonged administration of large doses of sodium bicarbonate in man. *Clin. Sci.*, 1954 ; 13 : 383-401.
4. Seldin D.W., Rector F.C. Jr. : The generation and maintenance of metabolic alkalosis. *Kidney Internat.*, 1972 ; 1 : 306.
5. Gonzalez J., Hogg R.J. : Metabolic alkalosis secondary to baking soda treatment of a diaper rash. *Pediatrics.*, 1981 ; 67 : 820-822.

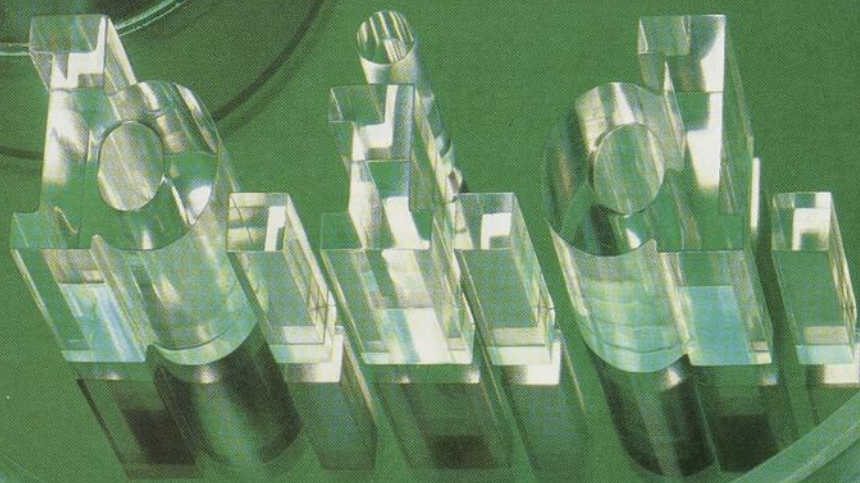
Invités en Chine

Les docteurs Jean Dussault, du CHUL de Québec et Maurice Verdy, de l'Hôtel-Dieu de Montréal ont été invités par la Société Médicale Chinoise de Shenghai. Le Dr Jean Dussault a présenté ses travaux sur le dépistage des maladies thyroïdiennes chez le nouveau-né et le Dr Maurice Verdy a exposé les résultats d'un programme de dépistage du cancer médullaire de la thyroïde.

Ils ont aussi donné ces conférences au Capital Hospital à Beijing (Pékin).

**LES SERVICES DE RECHERCHE
SMITH KLINE & FRENCH PRÉSENTENT...**

UN PROGRÈS DÉCISIF DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES LIÉS À L'ACIDITÉ



SK&F
une société SmithKline

NOUVEAU **Tagamet 600**TM (cimétidine) **b.i.d.**

Tagamet 600TM est le résultat d'un programme de recherche nord-américain qui a compris des études innovatrices pharmacologiques, cliniques et d'innocuité et abouti au développement d'un schéma posologique simplifié pour Tagamet®... un schéma posologique dont les résultats cliniques égalent, et dépassent dans certains cas, ceux obtenus avec la posologie habituelle basée sur Tagamet 300TM q.i.d.

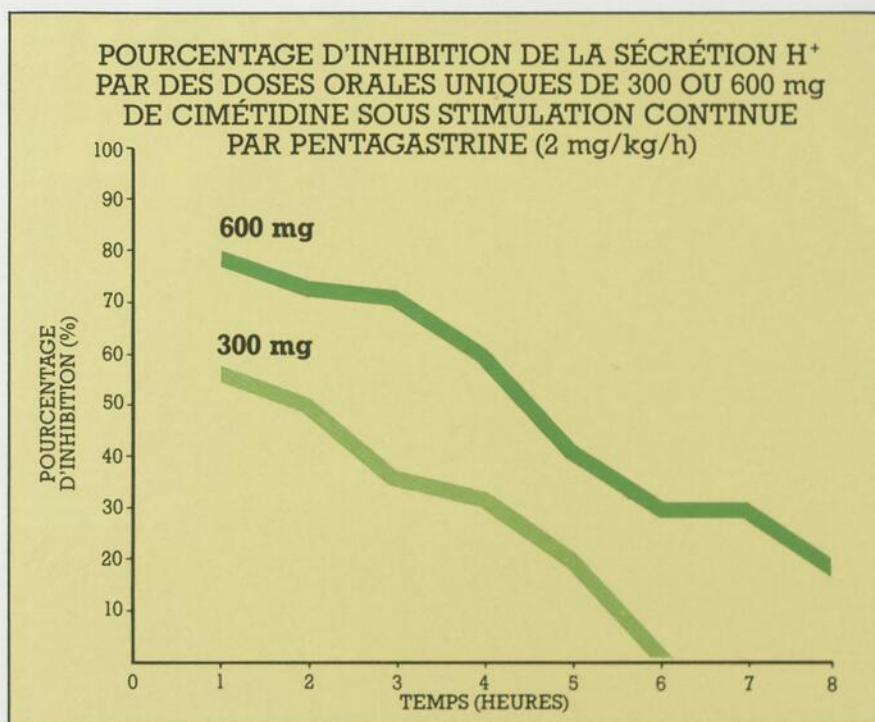
MEILLEURE MAÎTRISE DE LA SÉCRÉTION D'ACIDE

La dose plus importante assure des effets plus durables

Suppression de la sécrétion d'acide maintenue pendant 9½ heures

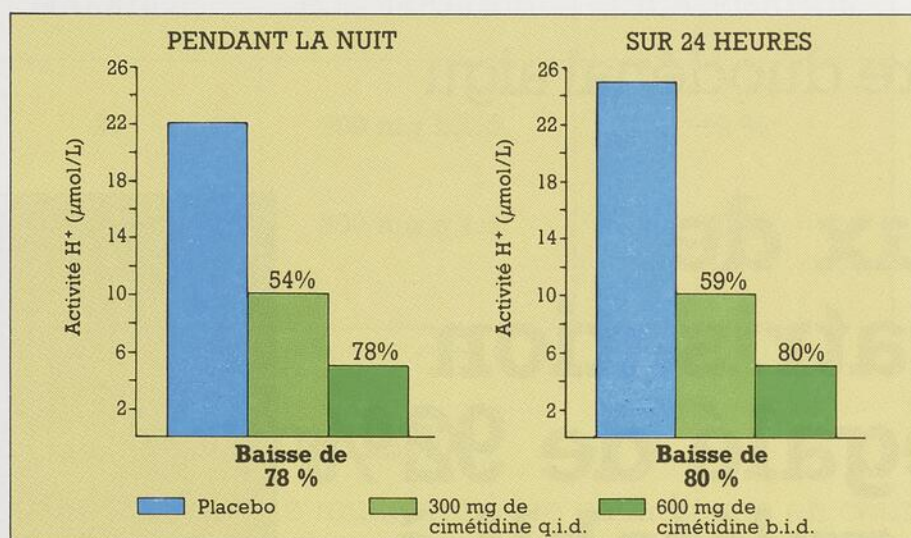
“Si l'on se base sur les résultats de cette étude, il semble raisonnable de conclure que la plupart des malades verront leur sécrétion d'acide gastrique raisonnablement maîtrisée avec une posologie basée sur 600 mg de cimétidine deux fois par jour.”¹

S. MacLeod et coll., 1982. "Preliminary Report: A Comparison of the Effects of 300 mg Cimetidine Versus 600 mg Cimetidine on Stimulated Gastric Juice Secretion in Normal Volunteers."



Une réduction inégalée de la sécrétion d'acide de 24 heures grâce à une meilleure suppression de la sécrétion nocturne

ACTIVITÉ H⁺
INTRAGASTRIQUE
MOYENNE



“La cimétidine administrée à raison de 600 mg deux fois par jour s'est révélée statistiquement supérieure au schéma posologique habituel basé sur la prise de 300 mg quatre fois par jour pour inhiber la production d'acide gastrique au cours de la période suivant le petit déjeuner (89% versus 44%), pendant la nuit (78% versus 54%) et sur une période de 24 heures (80% versus 59%).”²

Cook D.J. et Symes A.L. A Study to Compare the Effects of Different Dosage Regimens on Gastric Acid Secretion in Patients with Asymptomatic Duodenal Ulcer.

**De nouvelles
normes dans
le traitement
principal des
troubles aigus
liés à l'acidité
gastrique**



NOUVEAU Tagamet 600TM
(cimétidine) b.i.d.

**CICATRISATION
RAPIDE ET ÉTABLIE**

Ulcère duodénal aigu

**Taux de
cicatrisation
inégalé de 92%
tel qu'établi à
l'endoscopie
réalisée après
4 semaines³**



Vue endoscopique
d'un ulcère duodénal



Vue endoscopique
d'un duodénum normal

Ulcère duodénal aigu

TAUX DE CICATRISATION (TEL QU'ÉTABLI À L'ENDOSCOPIE)
APRÈS 4 SEMAINES³

TYPE D'AFFECTION	NB. DE MALADES	SCHÉMA POSOLOGIQUE	% DE CICATRISATION
ULCÈRE DUODÉNAL	37	600 mg b.i.d.	92 %
	38	300 mg q.i.d.	79 %

Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)³

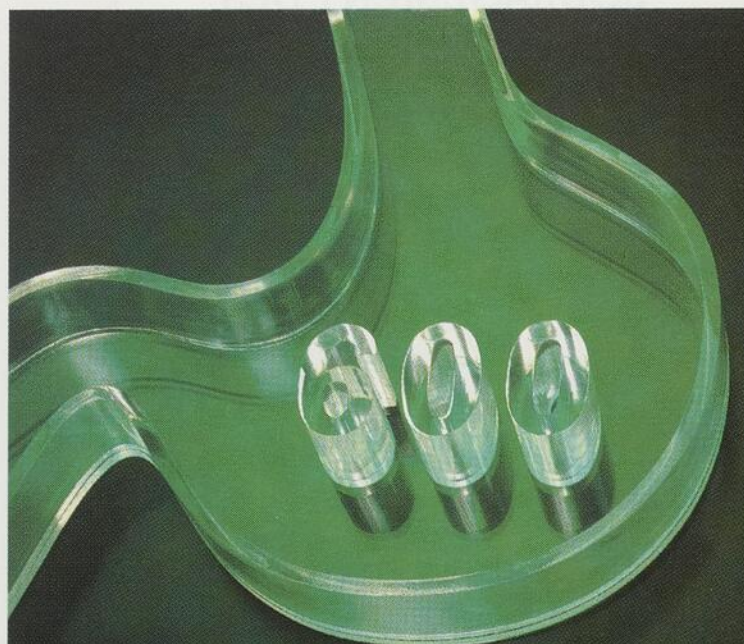
Ulcère gastrique (non malin)

Les résultats intérimaires de l'étude multicentrique canadienne en cours indiquent que les taux de cicatrisation obtenus avec un traitement basé sur Tagamet 600TM b.i.d. sont similaires à ceux obtenus avec un traitement basé sur Tagamet 300TM q.i.d.³

Reflux gastro-oesophagien

Après 4 et 8 semaines de traitement, on a noté un soulagement symptomatique très net dans les deux groupes de traitement. L'endoscopie pratiquée après 8 semaines révélait un taux de cicatrisation similaire : 43 % dans le groupe recevant 600 mg b.i.d. et 50 % dans le groupe recevant 300 mg q.i.d.³

**De nouvelles
normes dans
le traitement
principal des
troubles aigus
liés à l'acidité
gastrique**

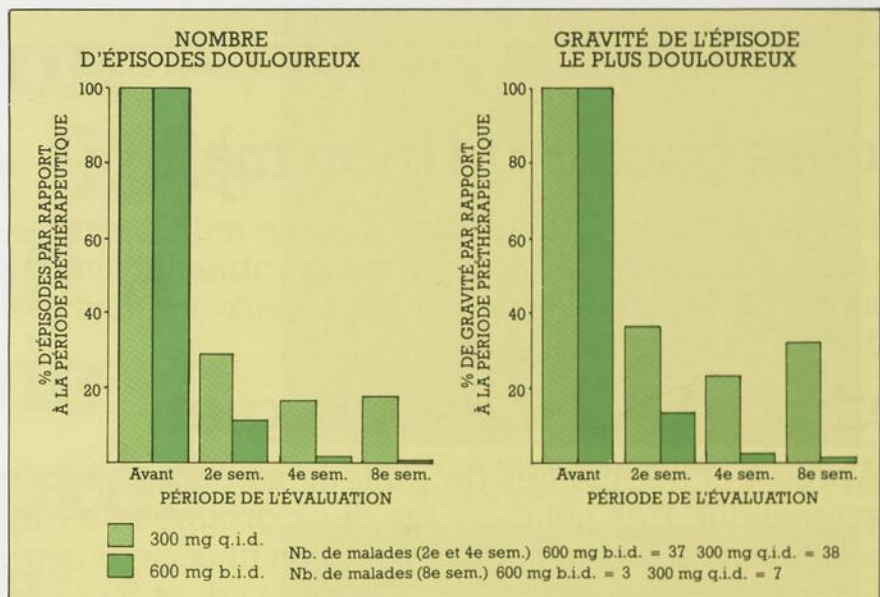


NOUVEAU **Tagamet 600**TM (cimétidine) **b.i.d.**

SOULAGEMENT SPECTACULAIRE DES SYMPTÔMES ULCÉREUX jour et nuit

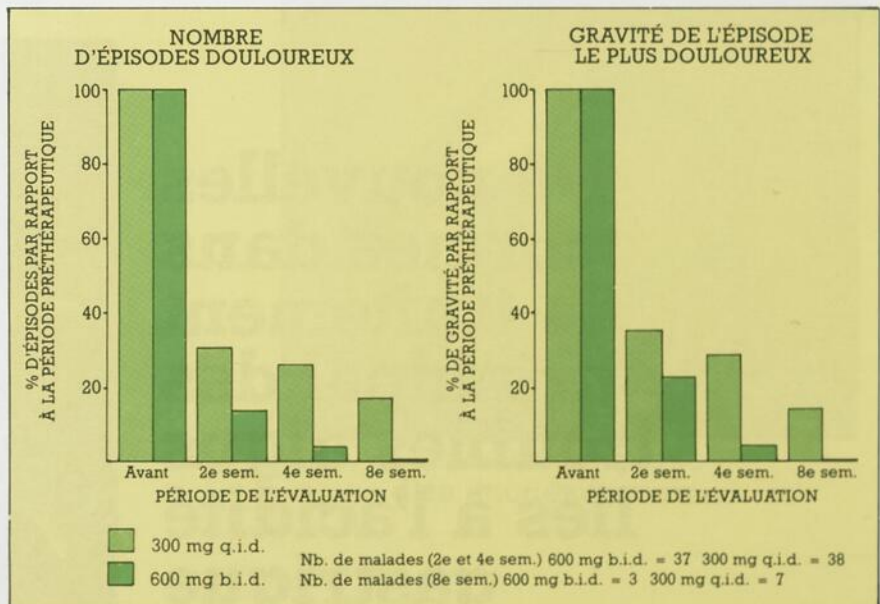
Ulcère duodénal

SOULAGEMENT DES DOULEURS NOCTURNES



Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)³

SOULAGEMENT DES DOULEURS DIURNES



Source : données conservées dans les dossiers de SK&F (étude en cours)³

PROFIL D'INNOCUITÉ PRÉVISIBLE

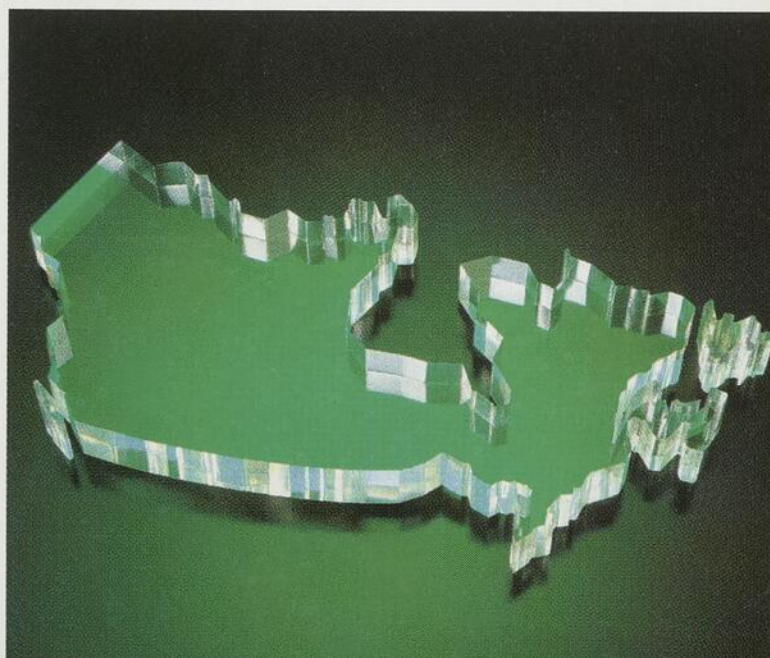
Confirmé chez plus de 20 000 000 de
malades dans 123 pays

Les effets secondaires signalés lors de l'étude multicentrique canadienne sur la posologie basée sur Tagamet 600™ b.i.d. étaient similaires en type ou en fréquence à ceux signalés lors de 951 autres essais cliniques et nombreux programmes de surveillance après commercialisation.³ Le tableau ci-dessous présente les effets secondaires signalés le plus fréquemment chez 9 907 consultants externes qui ont participé à un programme nord-américain de surveillance après commercialisation.⁴

**EFFETS SECONDAIRES
SIGNALÉS LE PLUS
FRÉQUEMMENT LORS
DU PROGRAMME
NORD-AMÉRICAIN DE
SURVEILLANCE APRÈS
COMMERCIALISATION**

	% DES MALADES
Diarrhée	1,0
Nausées/vomissements	0,8
Éruptions, urticaire, prurit	0,4
Étourdissements	0,3
Maux de tête	0,2
Gynécomastie	0,2
Somnolence	0,2
Sécheresse de la bouche	0,1

**Efficacité
clinique confirmée
lors d'une étude
multicentrique
au Canada**



**L'ANTAGONISTE ORIGINAL
DU RÉCEPTEUR H₂...
RESTE LA NORME DE
COMMODITÉ ET D'EFFICACITÉ**

**NOUVEAU Tagamet 600TM
(cimétidine) b.i.d.**



- Posologie plus pratique pour traiter tous les troubles aigus liés à l'acidité gastrique.
- Augmente le pH intragastrique nocturne de façon significative.
- Taux inégalé de cicatrisation rapide des ulcères gastroduodénaux aigus.
- Soulagement rapide des symptômes d'ulcère gastroduodéal et de reflux gastro-oesophagien.
- Profil d'innocuité prévisible.

SK&F
une société SmithKline

Bibliographie :

1. MacLeod S.M., Cook D.J. et Symes A.L. Preliminary Report: A Comparison of the Effects of 300 mg Cimetidine Versus 600 mg Cimetidine on Stimulated Gastric Juice Secretion in Normal Volunteers. 1982 (non publié).
2. Cook D.J. et Symes A.L. A Study to Compare the Effects of Different Cimetidine Dosage Regimens on Gastric Acid Secretion in Patients with Asymptomatic Duodenal Ulcer. Résumé d'une étude clinique, 1982 (non publié).
3. Données conservées dans les dossiers de Smith Kline & French Canada Ltd. (étude en cours).
4. Gifford L.M., Aeugle M.E., Myerson R.M. et Tannenbaum P.J. Cimetidine Postmarket Outpatient Surveillance Program. JAMA, 1980, 243, 1532-1535.

PAAB
CCPP

La rétinopathie du prématuré

Bernard H. Doray⁽¹⁾ et Jacqueline Orquin⁽²⁾

Résumé

Les auteurs insistent sur le peu de cas de rétinopathie de prématurité (RP) pour les années 1976-1980 : un total de 25 cas, dont trois seulement avec séquelles importantes dans un centre traitant environ 1500 nouveau-nés malades par année. Différents facteurs susceptibles d'influencer l'apparition de la RP sont revus autant pour trouver une explication à cette faible incidence de la maladie que pour prévenir probablement la survenue de nouveaux cas. On ne peut pas trouver d'explication précise à cette apparition de la RP chez des prématurés malades et non chez d'autres aussi malades. Les auteurs suggèrent que l'utilisation de la vitamine E pourrait être un facteur explicatif de la faible incidence de la RP, de même que la faible fréquence de la persistance du canal artériel nécessitant l'indométhacine.

L'incidence de la rétinopathie de la prématurité (RP), aussi nommée fibroplasie rétro-lenticulaire, a peut-être augmenté dans plusieurs centres qui traitent des prématurés et des nouveau-nés malades¹ ; mais du moins il est certain que cette maladie n'a pas disparu malgré toutes les recherches faites dans les années 1950 et la suspicion par Campbell en 1951², et la preuve apportée par l'étude coopérative de Kinsey en 1954³ que l'hyperoxie était, sinon la cause unique, du moins le facteur le plus important de cette maladie.

Plusieurs autres facteurs, tels que l'apnée nécessitant une réanimation par le masque et le ballon auto-gonflable (ambu), la septicémie⁴, les transfusions de sang⁵, ont été mis en cause et, dernièrement, les antiprostaglandines⁶, une déficience de vitamine E, ou une élévation de la pCO₂. De plus, dans la littérature, on rapporte de rares cas d'un syndrome similaire chez des enfants à terme ayant reçu ou non de l'oxygène⁷ et chez des prématurés sans supplémentation d'oxygène ; on l'a même retrouvée dans un cas de cardiopathie cyanogène⁸.

Nous rapportons notre expérience de la RP de 1976 à 1980 dans un centre de néonatalogie qui traite, à l'hôpital Ste-Justine, environ 1500 nouveau-nés malades par an.

Matériel et méthodes

L'unité de néonatalogie de l'hôpital Ste-Justine traite à la fois des nouveau-nés de mères suivies par les médecins du service d'obstétrique de l'hôpital, des nouveau-nés de mères venant d'autres hôpitaux pour grossesse à risque élevé (10% des accouchements en 1979 et 1980), de même que des nouveau-nés transférés d'autres hôpitaux après leur naissance. Ces différents nouveau-nés sont surtout traités pour troubles respiratoires, prématurité, malformations ou ictère.

De janvier 1976 à décembre 1980, il y a eu 20,000 naissances à l'hôpital ; de ces nouveau-nés, 464 sont nés vivants avec un poids de naissance entre 500g et 1499g (survivants d'un mois ou plus, de ce dernier groupe : 270). De l'extérieur, il y eut 3,000 nouveau-nés dirigés à Ste-Justine et de ceux-ci : 360 (survivants d'un mois : 230) avaient un poids de

1. Département de pédiatrie, Université de Montréal et Hôpital Ste-Justine, Montréal.

2. Département d'ophtalmologie, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

Tirés à part :

Bernard H. Doray, M.D.,
Néonatalogie, Hôpital Ste-Justine,
3175, Côte Ste-Catherine,
Montréal, Québec, H3T 1C5, Canada.

Article reçu le : 1.5.82

Avis du comité de lecture le : 3.5.82

Acceptation définitive le : 5.5.82

500g — 1499g. La majeure partie des survivants de 500g — 1499g qui ont reçu de l'oxygène a été vue par un même ophtalmologiste (J.O.) à une ou plusieurs reprises selon l'âge du premier examen. Parmi les plus gros, ont été examinés ceux qui avaient reçu de l'oxygène ou de l'aide respiratoire de façon prolongée.

Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique est ordinairement fait lors de l'arrêt du surplus d'oxygène. Une goutte de mydriacyl 1% (tropicamide) et une de phényléphrine 2,5% ou 10% sont instillées par l'examineur une fois dans les deux yeux. En quinze minutes, les pupilles sont suffisamment dilatées pour permettre l'examen à l'ophtalmoscopie directe et indirecte jusqu'à la périphérie de la rétine ainsi qu'un examen oculaire complet. Aucune réaction importante (excitation, tachycardie, convulsions) n'a été notée à la suite de l'emploi de ces gouttes, quoique la pression artérielle n'ait pas été mesurée. L'examen est habituellement refait autour du troisième mois de vie ainsi qu'une réfraction, même si le premier examen n'a rien décelé. L'examen a aussi été refait vers 5-6 mois dans le cas où l'oxygénothérapie avait été de longue durée (1 mois) et/ou le respirateur avait été utilisé longtemps (15 jours). Il a été refait plus souvent (voire à la semaine) si une anomalie a été décelée au premier examen de l'oeil.

Par ailleurs, les enfants sont revus la plupart du temps pour vérifier l'évolution physique et neurologique dans une clinique spéciale de follow-up

d'enfants malades durant la période néo-natale. Les anomalies, telles que strabisme, manque d'intérêt visuel, dimension oculaire anormale, nystagmus ou toute anomalie de l'oeil, font soumettre l'enfant à un examen ophtalmologique de dépistage ou d'évolution. D'autres enfants venant de régions éloignées sont vus par un pédiatre régional et sont adressés la plupart du temps à la clinique ophtalmologique de l'hôpital si une anomalie oculaire est trouvée.

De cette façon, on peut conclure que les enfants ayant survécu, surtout dans le groupe de moins de 2000g, ont été évalués pour des signes de rétinopathie et l'évaluation des enfants rendus aux stades chroniques est pratiquement complète.

Résultats

Nous avons diagnostiqué 25 cas de rétinopathie de prématurité ; dans le tableau I, nous classifions selon la méthode de Patz⁹ modifiée par Reese¹⁰ ces 25 patients atteints d'anomalies oculaires lors de l'examen de la phase active (1-6 mois) et lors de l'examen fait vers et après 6 mois (phase cicatricielle).

Comme noté dans le tableau I, seul un patient avait atteint la phase 3 et il a rapidement évolué vers un stade 5 cicatriciel. Deux patients ont évolué vers un stade 2 cicatriciel avec atteinte visuelle. Cinq n'ont pas été revus et sont probablement normaux, tandis que 6 sont normaux et 11 gardent des séquelles minimales sans retentissement visuel (7 indiqués par < 1 n'ont qu'une tortuosité des vaisseaux à 6 mois).

Tableau I

Stades et degrés de nos patients atteints de rétinopathie de prématurité selon la classification de Patz⁹ et Reese¹⁰

Stades de maladie aiguë	Total 25
1. Dilatation-tortuosité des vaisseaux de la rétine*	19
2. Néovascularisation*	5
3. Décollement de la rétine à 25%**	1
4. Décollement à 50%-75%	—
5. Décollement à 100%	—
Grades de cicatrisation (vers 6 mois)	Total 14 (5 non revus)
<1. Signes très minimales : vaisseaux rétinien anormaux	7
1. Tissu fibreux périphérique	4
2. Petites zones décollement rétine	2
3. Distortion n.optique pli rétinien	—
4. Tissu fibreux rétro-lenticulaire	—
5. Obstr.pupille complète et décollement complet	1

* Régression spontanée possible
** Traitement chirurgical indiqué.

Tableau II

Patients avec rétinopathie de prématurité nés à l'hôpital

Année	Durée de grossesse	Poids de naissance	Problème principal	Jours de respirateur	Oxygène âge conceptionnel à l'arrêt	Heures d'hyperoxie	Âge de début vitamine E (jours)	Transf. in % (X-exsangino)	Stade de la phase aiguë (#)	Degré de de la phase cicatricielle (#)
1976	aucun									
1977	28	880g	apnées	—	31	72	90	160	1	1
1978	31	1320	SDR	—	31	10	30	45	1	0
1979	29	1120	SDR	12	35	138	40	140(X)	2	1
	32	1570	SDR	7	40	92	—	102	2	non revu
1980	28	1315	SDR	5	30	57	29	61	1	1
	31	1400	SDR	—	32	6	—	24	1	< 1
	33	2145	SDR	5	34	22	—	60	1	0
	28	820	apnées	10	40	125	40	190	2	< 1
	26	945	SDR	60	37	80	30	290	1	< 1
	31	1390	SDR	41	51	40	40	108	1	0
	27	1080	apnées	35	49	300	—	210	1	< 1

Dans un effort pour trouver les facteurs causals pour nos cas et aussi une explication de cette incidence faible, nous avons revu différents facteurs pouvant être en relation avec l'apparition des phénomènes oculaires, dont certains avaient été considérés au début de l'histoire de la fiblophasie rétrolenticulaire tels que l'hypoxie et d'autres plus récents comme l'utilisation des anti-prostaglandines⁶.

Comme témoins nous avons choisi 9 nouveau-nés malades dont le poids de naissance était inférieur à 1500g, nés dans une période voisine,

traités à l'hôpital et qui avaient eu des examens ophtalmologiques répétés permettant d'éliminer complètement le diagnostic de rétinopathie de prématurité. De plus, ces nouveau-nés avaient une évolution néo-natale comparable ; oxygène supplémentaire pour 30 jours ou aide respiratoire d'au moins 7 jours. Les tableaux II et III montrent 25 cas avec différents facteurs groupés par année et selon l'endroit de leur naissance. Le tableau IV montre les nouveau-nés malades au point de vue respiratoire et normaux aux examens ophtalmologiques.

Prématurité et poids

Comme son nouveau nom l'indique, il s'agit d'une maladie rapportée à peu près uniquement chez le prématuré. Tous nos nouveau-nés atteints sont nés avant terme, sauf un né à l'extérieur où la grossesse avait été de 37 semaines. La durée de la grossesse selon l'histoire maternelle (qui dans tous ces cas correspondait à 2 semaines près à l'évaluation de la maturité du nouveau-né par les signes physiques et neurologiques) allait de 26 à 33 semaines pour 22 cas et de 34-35 se-

Tableau III

Patients avec rétinopathie de prématurité nés dans un autre hôpital

Année	Durée de grossesse	Poids de naissance	Problème principal	Jours de respirateur	Oxygène âge conceptionnel à l'arrêt	Heures d'hyperoxie	Âge du début Vitamine E (jours)	Trans. in % (X-exsanguino)	Stade de la phase aiguë (#)	Degré de la phase cicatricielle (#)
1976	28	1276	RDS	2	30	34	30	78	2	2
	30	1300	RDS	13	40	59	—	54	1	0
1977	33	1640	RDS	7	50	7	—	110	1	non revu
	29	970	RDS	10	34	14	30	62	1	< 1
1978	34	2420	RDS	7	38	63	—	20(X)	1	non revu
	29	1275	RDS	—	29	0	18	16	1	2
	29	1220	RDS	—	31	114	—	82(X)	3	4-5
1979	29	1450	RDS	23	39	214	60	138	2	1
	31	2010	RDS	1	31	6	—	0	1	< 1
	29	1332	RDS	—	33	6	—	35	1	0
1980	35	2000	RDS	60	65	130	—	0(X)	1	< 1*
	29	1300	RDS	8	30	58	—	20	1	non revu
	37	3000	Seps.	3	37	14	—	0	1	0
	29	1300	RDS	54	49	132	60	123	1	non revu *

* décédé âge 7 mois.

** décédé âge 3½ mois.

Tableau IV

"Contrôles malades" normaux à l'examen ophtalmologique

Année et origine	Durée de grossesse	Poids de naissance	Problème principal	Jours de respirateur	Oxygène âge conceptionnel à l'arrêt	Heures d'hyperoxie	Âge du début de vitamine E (jours)	Trans. in %	Dernier examen
1978 extérieur	29	980	SDR	16	36	114	49	604	6 mois
1979 extérieur	32	1550	SDR	1	34	26	—	20	8 mois
1979 LOCAL	28	1300	SDR	12	33	18	35	119	4 mois
1979 LOCAL	30	1095	SDR CONV.	18	38	56	75	224	10 mois
1979 LOCAL	26	880	SDR	0	31	13	42	244	4 mois
1979 LOCAL	28	1290	apnées hydrocéphalie	24	36	87	56	205	9 mois
1979 LOCAL	26	740	apnées méningite virale	7	27	6	30	33	7 mois
1979 LOCAL	29	1140	SDR	9	34	17	42	105	16 mois
1981 local	26	755	apnées	64	36	105	60	445	4½ mois

maines pour deux cas seulement. Ces deux derniers enfants étaient nés à l'extérieur. Les poids correspondent à la durée de la grossesse. L'enfant de 37 semaines (3000g) souffrait de septicémie (*hémophilus influenzae*). La septicémie a été considérée comme facteur aggravant de la RP³. Les poids de naissance étaient < 1500g (sauf 7 enfants dont 2 nés à Ste-Justine avec un poids de naissance de 1570g et 2145g).

Le tableau V montre l'incidence de la RP chez les enfants nés à Ste-Justine, pesant < 1500g selon l'année (1976-1980) et le tableau VI compare l'incidence selon la durée de la grossesse pour 1978-1979.

Des résultats similaires se retrouvent pour le groupe des enfants nés ailleurs et ayant un poids < 1500g. Nos contrôles ont une durée de grossesse de 26 à 32 semaines.

Oxygène

L'oxygène a été très tôt considéré comme cause principale sinon unique de la RP^{2,3}. Nos cas de RP ont eu un surplus d'oxygène d'une semaine ou plus, sauf pour 3 cas. Ceux qui ont évolué vers une phase cicatricielle importante (stade 2 ou plus) sont les suivants : 1 enfant de 1220g où la durée de l'administration d'un surplus d'oxygène a été de moins de 3 jours et 2 de 1275g et 1276g où l'oxygène a été augmenté pendant deux semaines. Toutefois, parmi les administrations prolongées (5 semaines et plus), on retrouve au moins 6 patients normaux à 6 mois.

On peut calculer l'administration de surplus d'oxygène plus logiquement selon l'âge conceptionnel où celle-ci a été cessée (durée de gestation à la naissance et semaines d'oxygénothérapie). La rétine étant mature à 36-37 semaines en périphérie nasale et à 40 semaines en périphérie temporale, il est possible que le risque de RP existe surtout durant cette période. Cinq enfants (4 < 1500g) (tableaux II et III) avec RP aiguë ont eu un surplus d'oxygène allant jusqu'à 32-35 semaines d'âge gestationnel et, de ceux-ci, 2 au moins (1 < 1500g) n'ont pas eu de cicatrice ; et sur les 7 enfants (3 < 1500g) recevant l'oxygénothérapie jusqu'à 36-40 semaines, deux au moins (0 < 1500g) ont guéri sans lésion cicatricielle.

Enfin, comme on attribue la RP plus logiquement à une pO₂ élevée, bien qu'on ne puisse pas décider d'une valeur de pO₂ recommandable, il est

Tableau V

Incidence de rétinopathie selon le poids et l'année. Patients nés à l'hôpital.

Année de naissance	< 1500g naissances vivantes	< 1500 survivants	No de RP (%) chez les survivants < 1500g (poids)	
1976-1977	136	70	1 (1.5)	(800g)
1978-1979	217	112	2 (2)	(1120g, 1320g)*
1980	111	88	6 (7)	(820g, 945g, 1080g, 1315g, 1390g, 1400g)**
Total	464	270	9 (4)	

* Autre enfant 1570g atteint.

** Autre enfant 2145g atteint.

Tableau VI

Incidence de rétinopathie de prématuré selon durée de grossesse (1978 et 1979)

Durée	≤29 semaines	30-32	33-34
Survivants	37 patients	147 patients	175 patients
No. de RP	1	2	0
Incidence	8%	1,5%	

préférable de calculer la toxicité de l'oxygène en rapport avec les taux élevés d'oxygène artériel ou capillaire. Dans les tableaux II, III et IV, nous avons arbitrairement choisi de considérer comme période d'hyperoxie la période s'étendant entre deux prélèvements consécutifs montrant un taux élevé d'oxygène (pO₂ artérielle > 100mg Hg ou capillaire > 50mmHg) et d'ajouter ces périodes. Tous les efforts sont faits, lorsqu'un tel résultat de pO₂ arrive, pour diminuer cette pO₂, mais en l'absence de moniteurs de pO₂ transcutanée, il est assez fréquent d'accumuler chez nos petits prématurés des heures d'hyperoxie (tableaux II et III). Les résultats auraient été du même ordre si on avait compté le nombre de prélèvements montrant une pO₂ élevée. On n'a pas retrouvé de cicatrice dans deux cas où l'hyperoxie avait duré 40 à 59 heures. Toutefois les résultats de nos témoins malades ne montrent pas de différence : on retrouve là aussi des longues périodes d'oxygénothérapie (jusqu'à 10 semaines) ou d'hyperoxie (jusqu'à 114 heures) (tableau IV). Il est bien évident que d'autres facteurs existent que l'élévation de la pO₂.

Ventilation assistée

La ventilation assistée a été mise en cause⁴. Le respirateur à pression positive intermittente a été utilisé chez 19 de nos 25 RP (12 < 1500g) et chez 8 de nos 9 témoins malades. La période où les pressions inspiratoires

étaient limitées commença en 1980. La pression positive constante n'a pas été utilisée dans tous les cas de RP autrement que pour le sevrage à la fin de la ventilation intermittente.

On a incriminé davantage la réanimation au ballon et masque⁴. Si nous faisons le total des apnées et bradycardies nécessitant l'emploi de "l'Ambu" (masque et sac) pour plus de cinq épisodes, nous retrouvons 15 cas de RP sur 25 (12 sur 18 pour les 1500g ou moins), et 3 cas de témoins malades (sur 9). La différence, quoique suggestive, n'est pas significative.

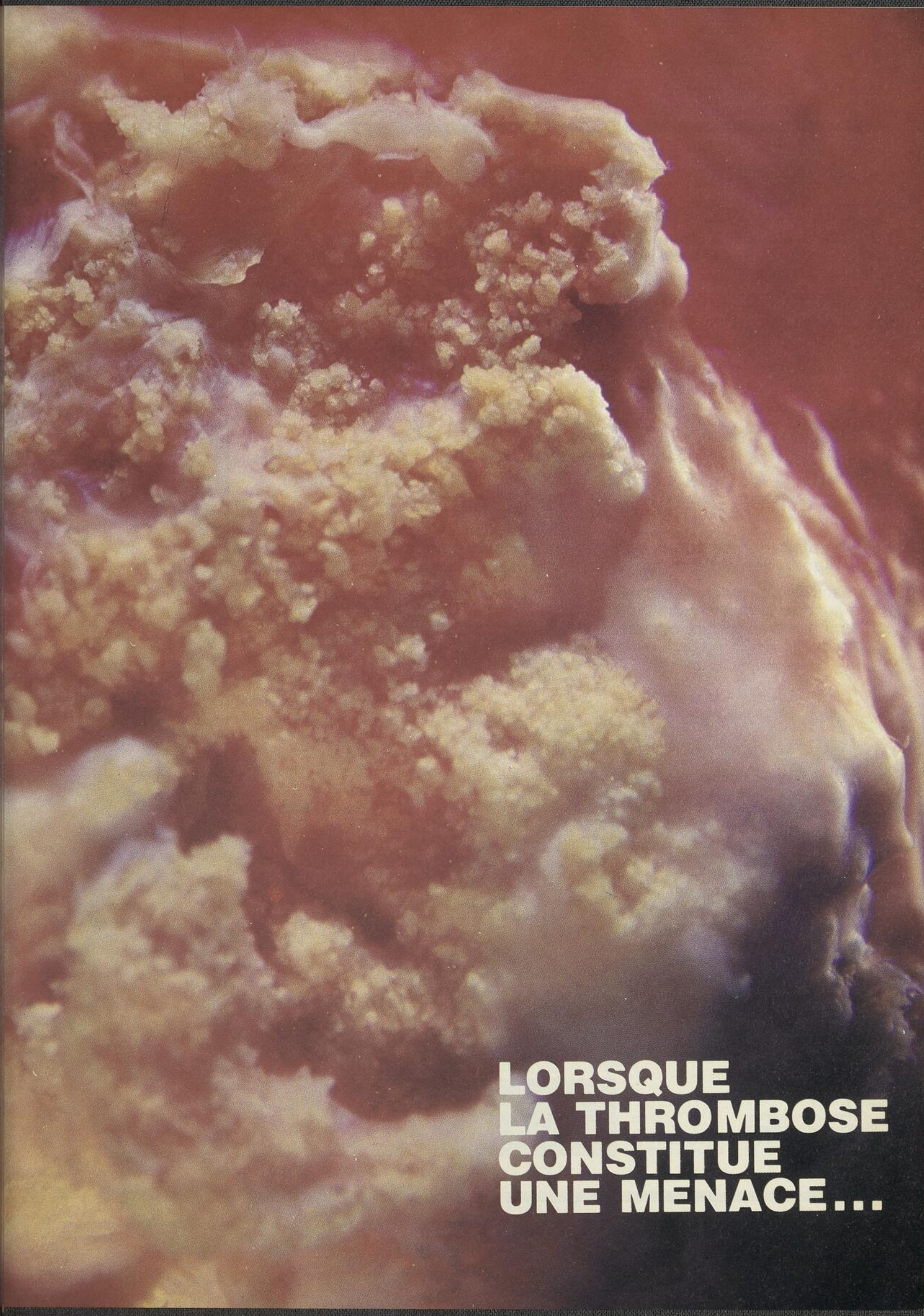
Vitamine E

Plusieurs études dont une étude récente "randomisée"¹² comprenant 100 enfants survivant 1 mois avec apport entéral de vitamine E chaque jour, pour une moitié du total, ont montré un certain effet de cette préparation sur la RP. Notons que les besoins de cette vitamine sont augmentés lorsqu'il y a apport d'acides gras saturés (graisses végétales des laits maternels) ou addition de fer à la diète.

La vitamine E dans nos cas a été utilisée à 25 u par jour (15-30 u/kg par jour selon le poids) dans 12/25 (50%) de tous nos cas (12/18 ou 67% de nos < 1500g) de RP et dans 90% de nos témoins. Elle a été administrée à 41 jours en moyenne pour nos RP et à 48 jours pour nos témoins. Il faut noter cependant que la diète était fréquem-

► page 985

0. La
pas été
autre-
in de la
tage la
ue'. Si
et bra-
ion de
plus de
15 cas
1500g
malades
sugges-
nt une
compre-
bis avec
chaque
al, ont
e prépa-
les be-
ementés
eras sa-
ails ma-
a diète.
os cas a
30 u/kg
1225
ou 67%
90% de
istrée à
RP et à
ut moter
équiem-



**LORSQUE
LA THROMBOSE
CONSTITUE
UNE MENACE...**

Persantine® + AAS

OFFRE UNE OPPORTUNITÉ UNIQUE DE PRÉVENTION

PERSANTINE® + AAS: EFFICACITÉ PROUVÉE

1. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

Persantine a établi son efficacité dans la prévention des complications thrombo-emboliques postopératoires associées au remplacement prothétique de valves cardiaques.

2. MALADIE CORONARIENNE

La médication concomitante Persantine + AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un INFARCTUS DU MYOCARDE. La fréquence de rechute d'infarctus du myocarde est réduite d'une façon significative par une telle thérapie.

CHEZ LES PATIENTS AYANT SUBI UN INFARCTUS DU MYOCARDE, PERSANTINE® + AAS S'ATTAQUE À UNE CAUSE RECONNUE D'ACCIDENTS CORONARIENS ÉVENTUELS EN INHIBANT L'HYPERACTIVITÉ PLAQUETTAIRE

"Il est maintenant bien connu qu'une hyperactivité plaquettaire se produit chez la plupart des patients souffrant d'un trouble coronarien..."

... la réactivité des plaquettes dans les coronaires athérosclérotiques et rétrécies peut engendrer la diminution du débit sanguin cardiaque ainsi que la formation d'un thrombus plaquettaire et subséquemment l'instauration d'une ischémie myocardique."¹

PERSANTINE® + AAS OFFRE DES AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES MAJEURS AUX PATIENTS AYANT SUBI UN I.M.

- LA THÉRAPIE AMORCÉE DANS LES 6 MOIS SUIVANT UN INFARCTUS PROCURE LES MEILLEURS AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES.²
- D'UNE GRANDE EFFICACITÉ, MÊME LORSQUE LE TRAITEMENT EST COMMENCÉ TARDIVEMENT (JUSQU'À 5 ANS APRÈS L'INFARCTUS)²
- CHOIX PLUS SIMPLE, NON CONDITIONNÉ PAR LA GRAVITÉ DE L'ÉTAT CARDIAQUE DU PATIENT
- LES SEULES CONTRE-INDICATIONS SONT CELLES CONNUES DE L'AAS: L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL ACTIF ET LA SENSIBILITÉ AUX SALICYLATES
- EFFETS SECONDAIRES MINIMES

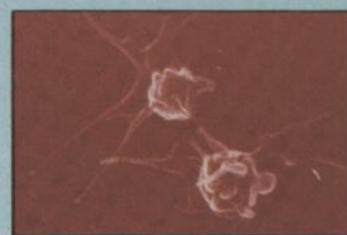
Bibliographie:

1. Rôle des Plaquettes sanguines et des Prostaglandines dans la Maladie coronarienne de J. Mehta et P. Mehta The American Journal of Cardiology 48: (366-373) 1981
2. P.A.R.I.S. "Persantine et acide acétylsalicylique dans la maladie coronarienne". Par le Groupe de Recherche de l'Etude P.A.R.I.S. Circulation 62,3 (449-461) 1980

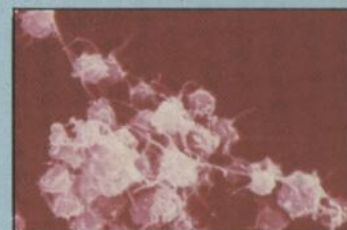
POUR PRÉVENIR UNE
RECHUTE DE L'I.M.

PERSANTINE® 75 mg
+
AAS 324 mg

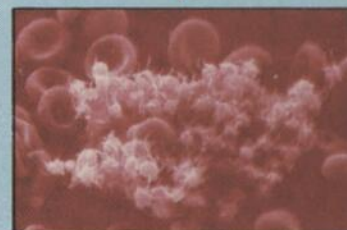
T.I.D.



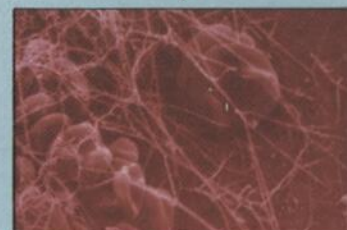
inhibe l'adhésion



inhibe l'agrégation



prévient l'agrégation
spontanée des plaquettes



diminue le risque de formation
du thrombus



réduit le danger d'obstruction
des vaisseaux

**POUR LES PATIENTS AYANT
SUBI UN INFARCTUS,
PERSANTINE® + AAS RÉDUIT
LE RISQUE DE COMPLICATIONS
THROMBO-EMBOLIQUES
ULTÉRIEURES DES CORONAIRES**



**Boehringer
Ingelheim**

ment le lait maternel frais ou congelé (acides gras saturés) et qu'il n'y a pas d'addition de fer avant 6 semaines ; ces deux faits augmentant la quantité de vitamine E disponible. Les deux prématurés ayant atteint le stade 2 cicatriciel avaient reçu leur vitamine E à 18 et à 30 jours, mais le bébé avec stade cicatriciel 5 n'avait pas reçu de vitamine E.

Notre dosage (25 u) par jour est plus faible que dans l'étude où on a montré une action préventive de la vitamine E (100mg, équivalent à 100 u par kg par jour) et le début dans l'étude citée a été plus hâtif (< 24h de vie). Par ailleurs, c'est sur les phases aiguës plus sévères (2 ou plus) et non sur l'incidence totale de la maladie que la vitamine E aurait eu une action préventive dans l'étude¹².

Transfusions

Comme plusieurs études, dont une effectuée à l'Hôpital Ste-Justine⁵ et une publiée récemment¹³, ont mis en cause l'apport de sang adulte dans le RP, nous avons additionné les transfusions de remplacement faites à cause de multiples prélèvements sanguins ou d'une hémoglobine basse (21 cas) et les exsanguinotransfusions (4 cas). Si on calcule ces transfusions de remplacement en ml et qu'on compare le nombre total de ces apports au volume sanguin théorique des premiers jours (calculé à 100ml/kg), on obtient dans tous nos RP sauf 3, des apports correspondant à 16-290% (moyenne 100%) du volume sanguin ; de ces trois cas, un des enfants a reçu une transfusion d'échange ; de même trois des enfants transfusés ont eu de plus une transfusion d'échange.

Les prématurés atteints plus gravement de cicatrices ont eu 16%, 78% (stade 2) et 82% avec transfusion d'échange pour le stade 5. Par contre, les autres qui n'ont eu aucune cicatrice ont reçu 0%-60% pour 5 cas, 108% pour 1 cas.

Pour les 9 témoins, on note des transfusions de 20% à 604%, moyenne 222% (aucune exsanguinotransfusion n'a été donnée à ces témoins). Pour la période étudiée, il y a peu de différence entre les sujets d'étude et les témoins.

Autres facteurs étudiés

L'hypoxie a été mise en cause dans certains cas de RP apparaissant chez des nouveau-nés à terme², même

en présence de cardiopathie cyanogène⁸. Cela aurait pu être un facteur dans 17 de nos 25 RP, et 7 de nos 9 témoins malades sont dans une situation similaire.

Comme les niveaux élevés de CO₂ sanguin sont en relation avec la survenue d'hémorragies ventriculaires chez le prématuré et que l'hémorragie ventriculaire se retrouve fréquemment dans le cas de RP⁶, nous avons étudié l'élévation de la pCO₂ artérielle ou capillaire comme un facteur de RP. La pCO₂ a été élevée dans 56% de nos RP (61% des moins de 1500g) et dans 60% de nos témoins malades.

Médicaments

Plusieurs médicaments ont été utilisés dans nos cas. Les dérivés de la xanthine, comme l'aminophylline ou la théophylline, stimulants du système nerveux central tout en diminuant la circulation du SNC, ont été utilisés dans les cas de nos RP et chez nos témoins. L'indométhacine (un anti-prostaglandine) connue comme ayant un impact toxique rétinien en prise prolongée a été suggérée lors d'une étude récente chez l'animal⁶. Ce médicament est employé surtout chez les bébés plus malades qui, en plus de recevoir une aide respiratoire, présentent des signes de canal artériel. Il a été utilisé dans 7 de nos cas de RP (dont 2 cas cicatriciels). Comme nous le mentionnions plus haut, une investigation récente chez le chiot où on produit des signes cicatriciels de la rétine correspondant à la phase cicatricielle de la maladie non pas en utilisant l'oxygène seul, mais en ajoutant un anti-prostaglandine (l'acide acétyl-salicylique) à dose thérapeutique humaine, pouvait suggérer un rôle de l'indométhacine. D'ailleurs un investigateur a montré une incidence augmentée chez les nouveau-nés par l'emploi de l'indométhacine. L'indométhacine a été employée dans 7 de nos 25 RP dont deux cas cicatriciels ; elle n'a pas été utilisée dans aucun des 9 cas témoins. Cependant le petit nombre de RP ne permet pas de trouver une différence statistique même en ajoutant d'autres témoins malades à nos 9 cas.

Anesthésie et chirurgie

Les seuls cas soumis à une anesthésie sont deux enfants chez qui on a fait une fermeture chirurgicale du canal artériel, à cause d'un insuccès du traitement à l'indométhacine.

Conclusion

Nous avons trouvé peu de cas de rétinopathie de prématurité (ou fibroplasie rétrolenticulaire) chez les enfants traités dans notre centre de néonatalogie, soit 25 au total sur une période de 5 ans. Il est difficile de trouver une explication précise à cette faible incidence. Différentes possibilités peuvent être suggérées : la fréquence peu élevée de canal artériel et partant l'emploi peu fréquent de l'indométhacine et de la correction chirurgicale du canal artériel. Ceci est suggéré par la différence d'incidence de la RP entre ceux qui ont eu de l'indométhacine ou une opération chirurgicale et ceux qui n'en ont pas eu. L'emploi de la vitamine E, quoique tardif, a pu être un facteur, surtout en notant que l'usage du lait maternel et d'une diète sans addition de fer au début de la vie, a augmenté la disponibilité de la vitamine E.

Il est évident par ailleurs que le rôle des pO₂ élevées n'est pas négligeable. Un grand nombre d'enfants de 500g - 1499g, qui n'ont pas eu besoin d'oxygénothérapie et qui ont subi peu d'épisodes de pO₂ élevés, ont survécu sans signe de RP. Les moniteurs de pO₂ transcutanée aideraient probablement à éviter ces longues heures d'hyperoxie s'ils étaient disponibles en nombre suffisant.

summary

In a neonatal center caring for 1500 sick newborns per year, a total of 25 cases of retinopathy of prematurity (ROP) were diagnosed for the period 1976-1980, of which 3 only progressed to significant cicatricial changes. In order to find an explanation to that low incidence and to suggest ways to prevent occurrence of new cases, the neonatal history of our patients was reviewed. No factor susceptible to potentiate ROP production were found to be different between a group of ROP patients and "sick controls" without ROP. However, it is possible that vitamin E supplementation and low incidence of patent ductus arteriosus requiring indomethacin could play a role in the low incidence of ROP in our center.

bibliographie

- Akeson N. :**
What is the current incidence of RLF ?
Pediatrics., 1976 ; 58 : 627.
- Campbell K. :**
Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia : A clinical approach. *Med. J. Aust.*, 1951 ; 2 : 48.
- Kinsey V.E. et coll. :**
Etiology of retrolental fibroplasia and preliminary report of cooperative study of retrolental fibroplasia. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* 1955 ; 59 : 15.
- Gunn T.R. et coll. :**
Risk factors in retrolental fibroplasia. *Pediatrics.*, 1980 ; 65 : 6.
- Cornet A. et coll. :**
Fibroplasia rétrolenticulaire et exsangui-transfusion. *Union Méd. Canada*, 1976 ; 105 : 1066.
- Flower R.W., et coll. :**
Retrolental fibroplasia : Evidence for a role of the prostaglandin cascade in the pathogenesis of oxygen-induced retinopathy in the newborn beagle. *Pediat. Res.*, 1981 ; 15 : 1293.
- Stefani F.H. et coll. :**
Non-oxygen induced retinitis proliferans and retinal detachment in full-term infants. *Brit. J. Ophthalm.* 1974 ; 58 : 490.
- Kalina R.E. et coll. :**
Retrolental fibroplasia in a cyanotic infant. *Pediatrics.*, 1972 ; 50 : 765.
- Patz A. :**
Retrolental fibroplasia. *Surv. Ophthalm.*, 1969 ; 14 : 1.
- Reese A.B. et coll. :**
A classification of retrolental fibroplasia. *Amer. J. Ophthalm.*, 1953 ; 36 : 1333.
- Kinsey V.E. et coll. :**
PaO₂ levels and retrolental fibroplasia : A report of the cooperative study. *Pediatrics.*, 1977 ; 60 : 655.
- Hittner H.M. et coll. :**
Retrolental fibroplasia : Efficacy of vitamin E in a double-blind clinical study of pre-term infants. *New Engl. J. Med.*, 1981 ; 305 : 1365.
- Sacks L.M. et coll. :**
Retrolental fibroplasia and blood transfusion in very low birth weight infants. *Pediatrics*, 1981 ; 68 : 770.

Cor
garde

Le nom le dit : protection.

Comprimés Corgard (nadolol)

Classification thérapeutique
ANTIANGINEUX ET HYPOTENSEUR

INDICATIONS

Angine : Pour la prophylaxie de l'angine de poitrine.

Hypertension : Chez les malades souffrant d'hypertension légère ou modérée. Le produit est habituellement employé en combinaison avec d'autres médicaments, particulièrement les diurétiques du groupe des thiazides. Toutefois, il peut être essayé seul comme médication de départ chez les malades qui devraient recevoir un traitement initial au moyen d'un bêta-bloquant plutôt que d'un diurétique.

La combinaison de CORGARD avec un diurétique a été trouvée compatible et généralement plus efficace que CORGARD seul. On n'a observé aucun signe d'incompatibilité lorsque CORGARD a été associé à des vasodilatateurs périphériques.

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

CONTRE-INDICATIONS

Rhinite allergique, bronchospasme (y compris l'asthme bronchique), ou pneumopathie obstructive chronique grave (voir PRECAUTIONS); bradycardie sinusale; bloc A-V du deuxième ou du troisième degré; insuffisance ventriculaire droite secondaire à l'hypertension pulmonaire; insuffisance cardiaque (voir MISE EN GARDE); choc cardiogène; anesthésie au moyen de substances qui produisent une insuffisance du myocarde, par exemple l'éther.

MISE EN GARDE

Insuffisance cardiaque : Il faut faire preuve d'une grande prudence lorsqu'on administre CORGARD à des malades ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque, car l'inhibition par les bêta-bloquants constitue toujours un risque potentiel d'une dépression plus grande de la contractilité du myocarde et du déclenchement de l'insuffisance cardiaque. Chez les malades sans antécédents d'insuffisance cardiaque, une déficience du myocarde d'une certaine durée peut parfois causer l'insuffisance cardiaque. C'est pourquoi, dès l'apparition du premier signe ou symptôme d'insuffisance cardiaque, les malades doivent recevoir de la digitale et/ou un diurétique; de plus, le malade doit être gardé sous étroite surveillance.

CORGARD ne bloque pas l'effet inotrope de la digitale sur le muscle cardiaque. Toutefois, l'effet inotrope positif de la digitale peut être réduit par l'effet inotrope négatif de CORGARD quand les deux médicaments sont administrés simultanément. Les effets de CORGARD et de la digitale sont additifs pour la dépression de la conduction A-V. Si l'insuffisance cardiaque persiste, on doit cesser le traitement au CORGARD (voir MISE EN GARDE ci-dessous).

Interruption brusque du traitement au CORGARD : Les patients atteints d'angine doivent être avisés de ne pas cesser brusquement l'ingestion de CORGARD. Des rapports ont signalé une exacerbation grave de l'angine, et un infarctus du myocarde ou une arythmie ventriculaire chez les patients atteints d'angine après l'arrêt brusque du traitement à base de bêta-bloquants. Ces deux dernières complications peuvent survenir avec ou sans exacerbation préalable de l'angine de poitrine. C'est pourquoi, quand on envisage l'arrêt du CORGARD chez les malades atteints d'angine de poitrine, on doit diminuer graduellement la dose sur une période d'environ deux semaines, et surveiller étroitement le malade, tout en maintenant la même fréquence d'administration. Dans les situations plus urgentes, le traitement au CORGARD doit être interrompu de façon progressive et sous étroite surveillance. Si l'angine s'aggrave ou si une insuffisance coronarienne aiguë apparaît, on recommande de reprendre rapidement, au moins temporairement, le traitement au CORGARD.

On a signalé des éruptions cutanées diverses et un xérose de la conjonctive avec des bêta-bloquants, y compris CORGARD. Un syndrome grave (syndrome oculo-muco-cutané) dont les signes comprennent la kérato-conjonctivite sèche, des éruptions psoriasiformes, l'otite et la sérosité sclérosante est survenu avec l'emploi prolongé d'un bloqueur des récepteurs bêta-adrenergiques (practolol). Ce syndrome n'a pas été observé avec CORGARD ou avec n'importe quel autre agent. Toutefois, les médecins doivent demeurer conscients de la possibilité de ces réactions, et doivent interrompre le traitement si elles surviennent.

Une bradycardie sinusale grave, causée par l'activité sans antagonisme du nerf vague, survient chez environ 3 p. cent des malades après l'administration de CORGARD. Dans de tels cas, on doit réduire la posologie ou envisager l'administration intraveineuse d'atropine, ou au besoin, l'administration d'isoproterenol par voie intraveineuse.

Chez les malades atteints de thyrotoxicose, CORGARD peut donner une fausse impression d'amélioration en réduisant les manifestations périphériques de l'hypertyroïdie sans améliorer la fonction thyroïdienne; par conséquent, une brusque interruption de la médication peut entraîner une exacerbation des symptômes de thyrotoxicose, y compris la thyrotoxicose fulminante.

PRECAUTIONS

CORGARD doit être administré avec prudence aux malades enclins au bronchospasme non allergique, ou à l'hypoglycémie spontanée, ou encore aux malades diabétiques qui reçoivent de l'insuline ou des substances hypoglycémiantes buccales. Les bloqueurs bêta-adrenergiques peuvent masquer les signes et les symptômes précurseurs de l'hypoglycémie aiguë. Le blocage bêta réduisant également la libération de l'insuline en réponse à l'hyperglycémie, il peut être nécessaire d'ajuster la posologie des hypoglycémiantes.

La posologie de CORGARD doit être ajustée individuellement, lorsqu'il est employé simultanément avec d'autres substances antihypertensives (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

Les malades recevant des médicaments qui provoquent une baisse des catécholamines comme la reserpine et la guanéthidine, doivent être surveillés étroitement. L'effet de blocage supplémentaire des catécholamines produit par CORGARD peut entraîner une réduction excessive de l'activité du système nerveux sympathique au repos.

On doit effectuer les épreuves de laboratoire appropriées et user de prudence chez les sujets atteints d'insuffisance rénale ou hépatique. CORGARD étant surtout excrété par les reins, une réduction de la posologie peut être nécessaire en cas d'insuffisance rénale.

Chez les angineux soumis à une intervention chirurgicale non urgente : On doit cesser graduellement le traitement au CORGARD selon les recommandations mentionnées sous "Interruption brusque du traitement" (voir MISE EN GARDE). Les preuves dont on dispose suggèrent que les effets du blocage des récepteurs bêta causé par CORGARD sont pratiquement disparus 5 jours après l'arrêt de la thérapie.

En cas de chirurgie urgente, on peut, au besoin, produire une inversion des effets de CORGARD, en administrant des doses suffisantes d'agonistes tels l'isoproterenol ou le lévotérenol.

Utilisation durant la grossesse et l'allaitement : Comme les effets de CORGARD n'ont pas été étudiés durant la grossesse chez les êtres humains, on ne doit pas administrer le médicament aux femmes enceintes. L'usage de n'importe quel médicament chez les femmes en âge d'enfanter exige que les avantages prévus soient évalués en fonction des risques potentiels.

Chez la rate enceinte, le nadolol traverse facilement la barrière placentaire. On a également décelé la présence de nadolol dans le lait des rates nourrices. Chez l'humain, on ne dispose d'aucun renseignement. Par conséquent, il n'est pas recommandé d'administrer ce médicament à la femme qui allaite.

Utilisation chez les enfants : Il n'existe aucune donnée sur l'emploi de CORGARD chez les enfants.

EFFETS NOCIFS

L'insuffisance cardiaque, le bloc A-V et le bronchospasme constituent les effets nocifs les plus graves.

La bradycardie grave (3 p. cent), les étourdissements (3 p. cent), la fatigue (2 p. cent), l'hypotension (1 p. cent), l'insuffisance cardiaque (1 p. cent) et une sensation de froid (1 p. cent) constituent les effets nocifs les plus fréquents.

Appareil cardiovasculaire : Insuffisance cardiaque, oedème pulmonaire, hypertrophie cardiaque; trouble du rythme ou de la conduction incluant le bloc A-V, le bigeminisme et la maladie d'Adams-Stokes; douleur précordiale; bradycardie grave; hypotension; hypotension orthostatique, syncope; insuffisance vasculaire périphérique incluant la claudication intermittente et le refroidissement des extrémités; oedème.

Appareil respiratoire : Bronchospasme, dyspnée, toux.

Système nerveux central : Étourdissements, dépression, angoisses, nervosité, irritabilité, hallucinations; léthargie, fatigue, perturbations du sommeil incluant les insomnies et les cauchemars, paresthésies, céphalées, acouphènes, difficultés à articuler.

Appareil gastro-intestinal : Douleur ou oppression abdominale, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, météorisme, gastrite, anorexie.

Téguments (voir MISE EN GARDE) : Éruption cutanée, prurit, sécheresse de la peau.

Troubles oculaires : Conjonctivite, trouble de la vision, sécheresse des yeux.

Troubles divers : Impuissance, diminution de la libido, hypertrophie de la thyroïde, congestion nasale, sécheresse de la bouche, sudation, augmentation du poids corporel.

Épreuves de laboratoire : Les substances suivantes sont celles dont les taux ont été le plus souvent anormaux: triglycérides sériques, glucose sanguin, potassium plasmatique, TGOS, TGPS, DHL et azote uréique sanguin.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

On recommande d'administrer CORGARD (nadolol) une seule fois par jour. On peut administrer CORGARD sans égard aux repas.

La posologie de CORGARD doit toujours être ajustée selon les besoins du malade d'après les directives suivantes:

Angine de poitrine : Le traitement au CORGARD doit être commencé par des doses de 80 mg par jour. Après une semaine, la posologie peut être augmentée par paliers de 80 mg à intervalles d'une semaine jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 240 mg. Chez le malade dont la dose d'entretien est de 80 mg par jour, on peut faire l'essai d'une dose de 40 mg par jour, car, dans certains cas, on a constaté l'efficacité d'un traitement à cette dose.

Hypertension : Le traitement au CORGARD doit être commencé par des doses de 80 mg par jour. S'il n'y a pas de résultat après une semaine, on peut augmenter la posologie par paliers de 80 mg à intervalles d'une semaine jusqu'à l'obtention d'un résultat satisfaisant. La dose quotidienne maximale recommandée est de 320 mg, bien que la plupart des patients n'aient besoin que de 240 mg ou moins.

PRÉSENTATION

Chaque comprimé bi-convexe, blanc, rond, sécable d'un côté et portant le mot "Squibb" de l'autre, contient 80 mg de nadolol. Chaque comprimé bleu, plat, sécable, en forme de capsule, portant une rainure discontinue des deux côtés, ainsi que l'inscription "Squibb" de l'un et "Corgard 160" de l'autre, renferme 160 mg de nadolol.

CORGARD 80 mg et CORGARD 160 mg sont présentés en plaquettes de 7 comprimés et en flacons de 100 comprimés.

Conservé hermétiquement fermé, à la température ambiante. Garder à l'abri de la chaleur, de la lumière et de l'humidité.

SQUIBB CANADA INC.
2365, CÔTE-DE-LIESSE
MONTREAL (QUÉ.) H4N 2M7



SQUIBB

À propos de l'humanisation des soins

Jean-Jacques Breton⁽¹⁾

Résumé

L'auteur fait ressortir, à partir des travaux du comité d'humanisation des soins, la problématique centrale de la communication quant aux divers problèmes rencontrés. Il réfléchit sur quelques-unes des causes de cette communication déficitaire : la multiplicité des intervenants dans un centre surspécialisé et universitaire, le multilinguisme médical, la sélectivité de l'écoute et enfin la perte d'identité. Il conclut à la nécessité de l'implication de chaque personne pour solutionner les problèmes.

Depuis trois ans et demi, un comité d'humanisation des soins poursuit, à l'hôpital Sainte-Justine, sa réflexion et ses travaux. Ce comité à caractère multidisciplinaire a, au tout début, procédé à une analyse de la situation en s'adressant à divers services et corps professionnels ainsi qu'aux bénéficiaires (jeunes, parents, femmes enceintes). Cette enquête auprès des bénéficiaires a révélé que pour une majorité, il y avait satisfaction quant aux services reçus. Les problèmes signalés tant par les bénéficiaires que par les professionnels concernent surtout les attitudes qui reflètent dans le quotidien un ensemble de valeurs individuelles, professionnelles et culturelles. Également, des lacunes dans les structures de soins et de l'organisation matérielle ont été identifiées.

Que ce soit : pour les attitudes : "la désignation de l'enfant par le nom de sa maladie (un cas de neuro, un cas de PEM) ou par son numéro de lit uniquement", "le manque d'information quant à la maladie et aux interventions nécessitées par cette dernière", pour les structures de soins : "...la communication et l'orientation rapide et efficace se trouvent à la base même du mieux-être visé par les structures de soins offertes", pour l'organisation matérielle : "il y a lieu d'attacher une importance toute particulière

à l'organisation des locaux assurant l'intimité nécessaire aux enfants, adolescents et parents vivant des expériences très pénibles ou très personnelles", la communication se trouve au coeur même de toutes ces problématiques.

En effet, avec des professionnels sensibilisés aux dimensions psychologiques et aux interactions de la maladie, des structures de soins où l'on identifie les intervenants, des locaux où l'on assure l'intimité requise, la communication avec les enfants, les femmes enceintes s'améliore. Ceci dit, il nous paraît opportun d'aller plus loin et de tenter d'approfondir et de mieux comprendre quelques causes de cette communication déficitaire.

1- La multiplicité des intervenants

L'hôpital Sainte-Justine s'est développé comme centre pédiatrique, autant pour soins de première ligne que pour ceux dits spécialisés et surspécialisés à l'échelle locale, régionale et provinciale. L'obstétrique pour les grossesses à risque élevé s'est ajoutée à la gamme des soins offerts depuis quelques années. L'enseignement universitaire, la recherche et la santé communautaire font partie intégrante de sa mission.

1) M.D., directeur, département de psychiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Article reçu le: 28.4.82
Avis du comité de lecture le: 30.4.82
Acceptation définitive le: 10.5.82

Dans un tel contexte il ne faut pas s'étonner que de très nombreuses personnes gravitent autour de l'enfant, des parents, des femmes enceintes. Ça fait beaucoup de monde de toutes professions, de toutes allégeances, avec des expériences et des cheminements parfois très variables. L'enfant est entouré de plusieurs docteurs, d'un bon nombre de "ma tante" et de "mon oncle" et de plusieurs autres dont la présence trop brève auprès de lui ne justifie pas d'appellation familière. Il s'agit là d'une réalité qu'on ne considère pas suffisamment. Sans doute a-t-elle un côté rassurant ; le malade est entouré, examiné, investigué et il se passe beaucoup de choses. Cette réalité peut, de façon paradoxale, inquiéter beaucoup l'enfant malade, ses parents et la femme admise en obstétrique-gynécologie. "Tous ces examens s'expliquent-ils par la gravité de mon état?" se demande le malade. Il ne saisit pas toutes les dimensions de l'investigation, il n'est pas trop familier avec les réalités de l'enseignement. Il veut alors savoir et il sait très bien à qui s'adresser. Il veut parler au docteur, au principal docteur, en l'occurrence au médecin traitant. Cette requête revient souvent et il faut se rendre compte de toute son importance dans le contexte d'un centre hospitalier universitaire. Le rôle du médecin traitant, qu'il l'ait été d'emblée ou qu'il le soit devenu, demeure à valoriser dans un hôpital universitaire. Il y a lieu que le médecin explique et réexplique car souvent l'anxiété d'une première rencontre ne permet pas la disponibilité nécessaire à la compréhension des explications données. Cette communication privilégiée s'avère, croyons-nous, le défi le plus difficile mais aussi le plus important de la pratique dans un contexte hospitalier comme lui de l'hôpital Sainte-Justine.

2- Le multilinguisme médical

Les progrès incroyables des dernières décennies ont amené la gent médicale dans des territoires jusqu'alors inexplorés. De nouveaux langages parsemés d'abréviations et de signes se sont élaborés pour en rendre compte. Le spécialiste en dehors de son territoire se sent un peu perdu et il éprouve quelque malaise. Les parents fascinés par cette connaissance largement répandue, (parfois à tort par les médias) espérant s'approprier un peu de cette science médicale font semblant de comprendre. La communication de-

vient alors superficielle et évolue vers l'ambivalence et parfois l'agressivité. Il nous paraît plus valable en somme d'utiliser des mots simples et accessibles et de dire l'essentiel en évitant l'accessoire.

3- L'écoute sélective

En milieu hospitalier, le corps du malade est au premier plan, ce qui est dans l'ordre des choses puisque ce sont ces fonctions qui sont atteintes. Ce corps dans ces diverses composantes est examiné, exploré pour connaître l'origine du mal et intervenir de façon appropriée. Cette écoute doit cependant, à notre avis, aller au-delà du corps malade pour acquérir tout son sens. Les émotions sont omniprésentes chez l'enfant et il fonctionne selon un registre cognitif en fonction généralement de son âge. Cette triple écoute, physique, émotive et cognitive, rassure le malade et permet parfois l'efficacité d'une intervention. Chaque clinicien peut citer des exemples. Une écoute sélective sur quelque plan que ce soit peut piéger. Un enfant qui en est à sa troisième fracture peut être déprimé tout comme un enfant qui souffre d'une phobie scolaire peut présenter une appendicite.

4- La perte d'identité

La maladie comporte une atteinte de l'intégrité physique et une certaine perte d'autonomie mais il nous semble que, dans un centre hospitalier comme le nôtre, dont la clientèle est composée surtout d'enfants (qui n'ont pas le statut, les droits et la reconnaissance des adultes), c'est au plan de l'identité que l'on peut retrouver le plus d'inquiétudes.

Au-delà de cinq-cents enfants, huit étages se divisant en neuf blocs, du pareil au même d'un étage à l'autre à quelques exceptions près. Des adultes en blanc ou en vert. "Que suis-je devenu dans ce nouveau monde?" peut certainement se demander l'enfant. Heureusement il y a des parents qui cependant, sans trop le dire, éprouvent à peu près la même chose. Cette recherche d'identité nous semble capitale. L'objectif de tout le centre hospitalier, dans ses multiples composantes, c'est l'enfant, les parents, la femme en obstétrique-gynécologie.

Il y a actuellement une évolution intéressante à l'hôpital. On a créé, par exemple, un centre d'information per-opératoire, pour les parents, qui

leur permet, tout près des salles d'opérations, d'être informés rapidement de tout développement quant à l'intervention chirurgicale. On a également récemment créé une chambre de naissances en obstétrique-gynécologie. On écoute plus les enfants qui peuvent maintenant s'exprimer dans un journal périodique. Les parents occupent une place plus importante ; on prend conscience de leurs ressources et de la collaboration précieuse qu'ils peuvent apporter au plan des soins, en leur assurant ainsi une identité qu'ils avaient un peu perdue.

Il faut être prêt à recevoir leurs demandes et nous croyons que cette ouverture mènera vers une plus grande maturité.

Conclusion

Pour paraphraser un célèbre slogan, ne pourrions-nous pas dire "La personne avant toute chose". En effet, l'humanisation des soins à l'hôpital Sainte-Justine, grand centre universitaire, s'articule beaucoup autour des multiples facettes de la communication entre les individus quel que soit leur âge, leur statut, leur milieu. Cette dimension constitue le fil conducteur qui relie attitudes, structures de soins, organisation matérielle. Un comité d'humanisation inspiré par les multiples réalités cliniques peut, avec l'appui des diverses instances hospitalières, suggérer de nouvelles solutions mais il appartient à chaque personne de les réaliser dans son quotidien, dans sa relation avec l'autre.

summary

Following the work done by the Committee for the Humanization of care in his hospital, the author identifies communication as the core problem, the source of all other difficulties. He ponders on some of the causes of this deficient communication system : the multiplicity of intervening persons in an overspecialized university center, the medical multilingualism, the selective approach of the patient and his temporary loss of identity. The author concludes with the necessity for all concerned to feel personally involved as a solution to these problems.

bibliographie

I. Breton J.J. et coll. :

Comité d'humanisation des soins. Rapport final, avril 1980.

Feuille volante

parasito

...et une histoire de chasse

Pierre Viens¹

(offrant une suite logique à l'histoire de pêche parue en juillet 1982)

Chasseurs et pêcheurs racontent des menteries : c'est bien connu et ça fait partie de leur métier. N'étant ni l'un ni l'autre, je me sens d'autant plus à l'aise pour les juger sous ce rapport. Sauf que, parfois, "mentez, mentez et il en restera toujours quelque chose..." Ça aussi, c'est connu.

Le téléphone sonne, un soir d'automne, dans mon bureau. Un collègue de longue date ("Tu te rappelles de moi? On avait eu tant de plaisir en physique en 1961...") m'appelle de son nouveau refuge socio-professionnel de Mont-Laurier où, entre autres loisirs, ils viennent de tuer un orignal.

L'ami : Tu verrais ce panache ! Un trophée ! On y a mis deux jours, ce fut dur ! Mais finalement c'est la plus belle bête de ma vie !

Consultant : Tu en as donc déjà tué d'autres.

L'ami : Tu veux rire ! On ne fait que cela ici ! (dans les périodes de chasse, j'entends).

Consultant : Et tu m'appelles 22 ans plus tard pour me raconter cela ?

L'ami (gêné) : Non, bien sûr. C'est que, vois-tu, on a l'impression que cet orignal était malade...

Consultant (fort intéressé, déjà, dans son fort intérêt... et envisageant de délicieux dîners de gibier au charbon de bois lors de l'hiver qui ne manquera pas de venir) : Le foie, je pense... ou les poumons...

L'ami (surpris) : Comment sais-tu ?

Consultant : Je ne sais rien, je suppose ! Mon métier à moi est de supposer !

L'ami : Effectivement, le foie de cet orignal (magnifique...) était truffé de kystes dont les dimensions allaient d'une balle de ping-pong à une balle de tennis (N.B. : Décidément l'ami est un sportif invétéré). Nous ne savons qu'en faire.

Consultant : De l'original ?

L'ami : Oui, bien sûr ! On ne peut quand même pas jeter tout cela !

Consultant : Sur cela, je suis bien d'accord dans l'immédiat, il faut m'expédier toute la carcasse...

L'ami : Tout ?

Consultant : Oui. Je préleverai les échantillons nécessaires à l'expertise parasitologique. Car j'ai bien l'impression qu'il s'agit d'un parasite... assez dangereux. Je garderai tout le reste au congélateur.

L'ami : Tu crois que nous ne sommes pas en danger ?

Consultant : Non, à condition que vous m'envoyiez le tout le plus tôt possible !!! Et ne donnez surtout aucune partie à vos chiens ! (Une semaine plus tard, l'original soigneusement emballé et congelé dans mon sous-sol) :

Consultant : Il ne s'agit que d'un kyste hydatique.

L'ami : Comment cela, "que d'un" ?

Consultant : Cette forme parasitaire, larve du taenia du chien, n'est contaminante que pour les *Canidae* : chiens et loups...

L'ami : Et la viande ?

Consultant : Elle est parfaite pour toi... mais surtout pour moi !

L'ami (Je le sens agressif) : Explique-toi !

Consultant : Le *Taenia* du chien *Echinococcus granulosus* vit dans l'intestin du chien et du loup. Il pond des oeufs qui, lorsqu'ingurgités par des herbivores (caribous, orignal... homme), provoquent une installation larvaire dans le foie, les poumons ou ailleurs, qu'on appelle le "kyste hydatique".

L'ami : Dis-donc ! Et ton article qui s'intitulait "Bergère, rentre tes blancs moutons ! ?"

Consultant : Tu m'étonneras toujours ! En effet, ta mémoire t'honore, et il s'agit du même parasite ! Mais en l'occurrence, c'est notre *kyste hydatique* à nous, *sylvatique*, bien nordique. L'original se contamine en broutant des herbages souillés d'excréments infectés de *Canidae*. Le parasite se loge dans son foie ou ses poumons. Mais il s'agit alors de la forme *larvaire* : et cette larve ne pourra infecter qu'un chien ou un loup.

L'ami : Et mon orignal ?

Consultant : Il est en lieu sûr ! Même s'il était farci de larves, il ne serait pas infestant ni pour toi, ni pour moi !

1) M.D., Ph.D., professeur agrégé au département de microbiologie et immunologie de l'Université de Montréal et membre du service des maladies infectieuses de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

SIMPLIFIEZ LE TRAITEMENT DES SYMPTÔMES DU

Le Benylin* Décongestif
renferme seulement
2 ingrédients actifs qui
soulagent efficacement
la plupart des symptômes
du rhume. Cette formule
logique contient

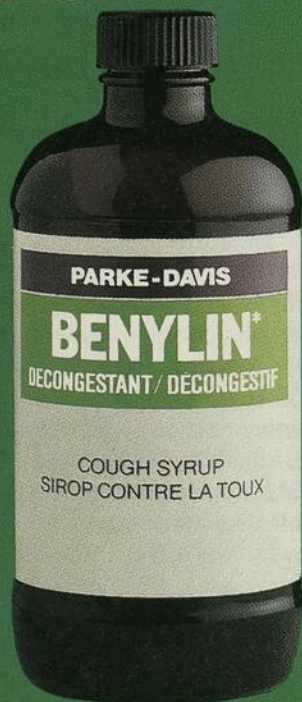
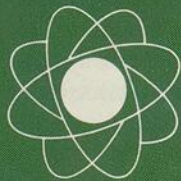
- un décongestif éprouvé (HCl de pseudoéphédrine) qui soulage les congestions nasales et pulmonaires
- un antihistaminique/antitussif (HCl de diphenhydramine) qui freine le réflexe tussigène et diminue l'intensité et la fréquence



ME DU RHUME.

la toux, tout en soulageant l'écoulement nasal et le larmoie-
ment. Le Benylin Décongestif est
un traitement simple et logique
des symptômes du rhume; il est
agréable au goût et convient aux
enfants comme aux adultes.

Benylin Décongestif.
Une formule logique
à teneur de
2 ingrédients actifs
seulement.



Formule: Chaque c. à thé de 5 mL renferme 30 mg de
Cl de pseudoéphédrine et 12.5 mg de HC/ de
phényhydramine.

Posologie: Adultes, 1 cuillerée à thé aux 4 à 6 heures;
enfants de 4 à 12 ans, 1/2 à 1 cuillerée à thé aux 6 heures;
enfants de 2 à 4 ans, 1/4 de cuillerée à thé aux 6 heures.

PRENEZ EN GARDE: Si le médicament entraîne de la somnolence, réduire la posologie
et s'abstenir de toute activité exigeant des réflexes prompts. Ne pas l'employer pour un
traitement de longue durée ni dépasser la dose recommandée sans l'autorisation du
médecin. Garder ce sirop et tous médicaments hors de la portée des enfants.

PARKE-DAVIS

Parke-Davis Canada Inc., Scarborough, Ontario



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

suite de la page 989

L'ami : Et quand même bon à manger ?

Consultant : Puis-je t'inviter, cher ami et collègue, à manger *ton* original chez moi ? Se retrouver après de si longues années, ça se fête !!!

L'ami : Une telle leçon de parasitologie, ça se paie ! Nous irons !

Consultant : Et d'autant plus facilement que votre ministre vous accorde maintenant des indemnités d'exil...

L'ami : Tu exagères ! Tu as le bon bout, et tu en profites !

Consultant : Autrefois, au collège, j'ai appris dans "les Catilinaires" que : "Tu sais vaincre, Hannibal, mais tu ne sais pas profiter de ta victoire". Et pourquoi ne pourrais-je pas profiter de ma victoire, si nous la partageons ?

L'ami : O.K., et j'apporterai le vin en plus.

Cette histoire invraisemblable aura laissé plus d'un lecteur sur son appétit (intellectuel, j'entends, car cet original au feu de foyer assaisonné de thym, arrosé d'un Bordeaux millésimé, fit sa marque aux annales gastronomiques de ma région). Si cet appétit se continue en questions scientifiques (il y aura toujours des "grosses têtes"), me permettez-vous d'y revenir dans une prochaine chronique ?

Où, entre autres, je m'efforcerais de vous montrer certaines relations entre le nationalisme québécois et la parasitologie nordique.

Psychiatre

Pratique privée, honoraires pour services rendus et/ou salaire à discuter. Entrée en fonction immédiate si possible. Nouvelle aile psychiatrique en construction, à ouvrir vers la mi-1983. Population à desservir : 90,000. Population locale : 20,000. Hôpital moderne de 10 ans, 262 lits, 40 médecins dont 12 spécialistes. Services para-médicaux et de soutien complets. Maîtrise de la langue française indispensable. Connaissance de l'anglais un atout important. Le candidat doit remplir les conditions pour être admis au Collège des médecins et chirurgiens du Nouveau-Brunswick. Écrire ou téléphoner à frais virés.

Directeur médical
Hôpital Général Chaleur
C.P. "S"
Bathurst (N.-B.) Canada
E2A 4A4
(506) 548-8961
(domicile 506-548-2079)

Alcoolomanie et maladie lupique

Michel Dallaire

Résumé

Trois exemples de L.E.D. illustrent cet article ; deux y sont présentés. Il s'agit de patients alcoolomanes, de sexe masculin, chez qui la maladie a été dépistée lors d'une cure en clinique d'alcoolologie.

Le lupus érythémateux disséminé (L.E.D.) est une maladie assez abondamment documentée. De par son polymorphisme clinique, il intéresse moult spécialités médicales et le même patient qui en est atteint ira consulter tantôt le dermatologiste, le rhumatologue, le néphrologue ou le psychiatre, selon "l'actualité" de l'atteinte organique en cause. Il s'agit d'une maladie systémique où systèmes et organes entrent en scène souvent en divers moments, un peu à la façon d'un kaléidoscope vu par plusieurs personnes.

Une brève revue de la littérature nous montre que le L.E.D. est une maladie plutôt rare, ($1/8,000$ à $2-3/100,000$, selon les auteurs) qu'on ne rencontre en tout cas certainement pas à la même fréquence que l'ulcère peptique ou l'infarctus du myocarde. Sa prévalence serait, par contre, en croissance. Ses manifestations, surtout au stade de prodromes, sont variées, déroutantes et souvent non spécifiques, au point de passer inaperçues et d'être traitées à titre symptomatique. C'est souvent ce qu'on pourrait appeler une "maladie larvée", du moins dans ses débuts.

Si l'auteur se reporte au temps où il était étudiant en médecine, le L.E.D. était une maladie mise en cause dans le syndrome néphrotique. (Le plus souvent, semble-t-il, à la phase terminale.) Il arrivait qu'un dermatologiste nous en parlait avec emphase, surtout lorsque le malade était une malade arborant une dermatose facio-génienne en "papillon". (Typical malar butterfly, des auteurs anglo-saxons). Enfin, les pathologistes nous apprenaient à en reconnaître les lésions microscopiques : "Wire loops" des glomérules et "onion peels" des vaisseaux.

Outre les manifestations cliniques usuelles reconnues à la période d'état ou lors d'une poussée sur-aiguë, les fondamentalistes nous indiquent que le L.E.D. est une maladie auto-immune et beaucoup d'auteurs, en plus de la classer au chapitre des collagénoses (Klumpner, 1945), établissent des rapprochements entre le L.E.D. et certaines maladies auto-immunes de nature hématologique (purpura, anémie hémolytique), endocrinienne (thyroïdite d'Hashimoto) et autres (ophtalmie sympathique). Dans toutes ces maladies, on peut mettre en évidence des anticorps qui "recouvrent" érythrocytes, globules blancs, thrombocytes, cellules rénales, cardiaques et hépatiques et thyroglobuline. Les tests biologiques, outre la biopsie, servent ainsi de données capitales pour parvenir au diagnostic, à savoir : test L.E. positif, cellules L.E. (cellules de Hargraves) présentes sur l'hémogramme, et anti-corps anti-nucléaires (auto-anticorps anti D.N.A.) titrés ou observés en immunofluorescence. Ce sont là des appoints caractéristiques de la maladie. D'un point de vue immunologique, le L.E.D. se comporte comme s'il était un arsenal qui finit souvent par exploser au visage de l'armurier qui l'a conçu et qui l'abrite^{2,3,4}.

Le présent document s'appuie sur trois exemples de patients chez qui nous avons diagnostiqué un L.E.D. Deux y seront présentés parce qu'ils ont été étudiés assez minutieusement (patients 2-3-).

Ce qu'il y a de spécifique dans cette présentation, encore que cette "spécificité" ne mène peut-être nulle part, c'est que ces trois patients sont : a) de sexe masculin (90% des L.E.D. rencontrés le sont chez des femmes dans leur

1) M. D., attaché au Centre d'alcoolologie et de toxicomanie du C.H. St-Vincent de Paul, Sherbrooke, Qué.

Article reçu le : 26.11.81

Avis du comité de lecture le : 18.4.82

Acceptation définitive le : 26.4.82

3e et 4e décennies, b) qu'ils usent et abusent d'éthanol, surtout de bière, depuis au moins dix ans et c) qu'aucune étiologie généralement invoquée à l'origine d'un L.E.D. ou d'un pseudo-lupus (lupus like) n'a pu être retrouvée : prise de médicament comme l'hydrelazine, le pronestyl ou le dilantin, accident sérique, vaccination, allergie, insolation, stress psychologique ou traumatique ou infection respiratoire.

Nous croyons qu'il est approprié d'indiquer que la majorité des alcoolomanes que nous rencontrons sont de sexe masculin, quoique cette prévalence soit aujourd'hui moindre qu'il y a encore dix ans.

Les deux patients présentés ici avaient auparavant consulté d'autres confrères, soit lors d'un infarctus (patient 2) ou de "douleurs arthritiques" (patient 3). Dans ce dernier cas d'arthrite traumatique probable, le consultant suggérait de ne pas perdre de vue la possibilité d'un syndrome palindromique ou de prodrome de collagénose (cette consultation avait été faite trois ans avant que nous ayons vu le patient). Nous croyons qu'il est aussi bon de rappeler que nos trois patients sont des alcoolomanes simples et qu'aucun n'est polytoxicomane ou pharmacodépendant.

Comme nous l'avons déjà indiqué, nous présentons ici les patients 2-3. Nous ne savons ce qu'il est advenu du patient 1 que nous n'avons jamais revu.

Patient 2

Il s'agit d'un dentiste au début de la quatrième décennie. Il vient en traitement pour un problème d'alcoolomanie qui perdure depuis plus de quinze ans. C'est un consommateur chronique de bière et, à l'occasion, de boisson distillée (rhum). Un an avant de nous consulter, il avait été hospitalisé pour un infarctus du myocarde et, peu de temps auparavant, il avait présenté ce qui semble avoir été une psychose alcoolique. L'anamnèse ne révélait rien d'autre.

Cet homme était par ailleurs connu de nous. Il n'avait auparavant jamais consulté de médecin et même s'y montrait réfractaire. Il avait maintes fois mentionné qu'il ne pensait pouvoir exercer longtemps l'art dentaire parce que ses douleurs aux doigts l'incommodaient de plus en plus. Il ne présentait cependant aucune déformation digitale, ni trouble trophique. Pour le reste, l'investigation clinique fut sans particularité. Tous les tests biologiques y compris sédimentation, électrophorèse des protéines et créatinémie, étaient normaux. Par contre, le test L.E. fut positif à deux reprises ainsi que la recherche des cellules d'Har- graves. Le titrage des anticorps anti-

D.N.A. fut fortement positif (méthode simple et immuno-fluorescence).

Ce patient est décédé depuis quelques années, vraisemblablement d'un second infarctus.

Patient 3

Ce patient nous a été adressé par son médecin pour un problème d'alcoolomanie. De fait, il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui prend quasi journalièrement dix à quinze bières, et ce, depuis plus de dix ans.

Dans les antécédents héréditaires, l'on note que sa mère souffre d'arthrite rhumatoïde depuis plusieurs années.

Depuis environ cinq ans, notre patient accuse épisodiquement des arthralgies surtout localisées aux doigts des deux mains, parfois aux deux épaules, au point qu'il a peine à accomplir son ouvrage ; il est opérateur de machineries lourdes et il doit fréquemment actionner manettes et leviers. Certaines journées, il est handicapé au point d'avoir des difficultés à sortir de son véhicule ou tenir un verre. Hors ces épisodes, le patient se dit bien portant. Il n'a jamais subi d'intervention chirurgicale. Il n'aurait jamais présenté d'épisode fébrile.

Lors de son entrée dans notre service, le patient se dit en bonne santé. Il accuse certaines raideurs aux doigts, sans algie, déformation ni troubles trophiques apparents ; il nous dit que son jonc est un peu serré, comme cela lui arrive lorsqu'il fait de l'arthrite (sic). Il nous mentionne également qu'il a déjà présenté quelque "rash" au thorax, qui ressemblait à de l'acnée. Il n'a jamais pris de médication, sauf quelques fois de l'A.S.A.

L'examen physique se révèle normal, sauf pour une légère diminution de la force de préhension. Tous les tests biologiques sont normaux, ainsi que la radiographie pulmonaire et l'E.C.G. Le test R.A. est négatif.

Sept mois avant son entrée dans notre service, il avait présenté soudainement une douleur thoracique constrictive avec irradiation à l'épaule et beaucoup d'essoufflement. Il fut transporté dans un centre hospitalier périphérique et finalement dans un centre de cardiologie où l'on a diagnostiqué une péricardite virale, sans épanchement. Il a récupéré ad integrum de cet accident cardiaque.

Devant le tableau de péricardite récente et d'arthralgies récurrentes, nous avons demandé le test L.E., la recherche de cellules L.E., ainsi que le dosage des anticorps anti-nucléaires. Tous ces examens sont revenus positifs. L'interniste consulté conclut à un L.E.D. en nous mentionnant qu'il s'agissait d'un cas très

intéressant. Comme nous n'avons pu déceler aucune poussée évolutive de son état lupique, il ne reçoit aucune médication. Les systèmes cardiaque, rénal et articulaire sont actuellement normaux.

Nous ne présentons évidemment pas un matériel clinique assez abondant pour pouvoir offrir ici une discussion tant soit peu étoffée de ces maladies lupiques retrouvées chez des alcoolomanes de sexe masculin ; ainsi nous ne pouvons en tirer aucune conclusion définitive. Pourtant, en rétrospective, nous avons en mémoire quelques cas qui auraient mérité la même investigation biologique. Nombreux sont nos patients qui présentent arthralgies ou tableaux arthritiques non spécifiques, atypiques, ainsi que des analyses urinaires anormales.

Pour ceux que la recherche intéresse, nous pouvons leur suggérer de déterminer s'il s'agit de L.E.D. primaire, ou induit par je ne sais quoi...

summary

This article deals with three cases of Systemic Lupus Erythematosus (S.L.E.). Two of them are discussed here. They are male alcohol-addict patients whose disease has been diagnosed during their stay on an alcoholic ward.

bibliographie

1. Harrisson :

Principal of Internal Medicine. Mc Gran Hills Book Co. 9e édition 1980, pp. 355-57 et 1320-22.

2. Robins — Conran :

Pathologie Basis of Disease. Saunders, pp. 277-305, 1979.

3. Sell S. :

Immunathology, AMR. J. Pathol, 19785 91 : 215.

4. Ropes M.W. :

Systemic Lupus Erythematosus. Cambridge, Harvard University Press, 1976.

La splénectomie chez l'enfant : à propos de 107 cas Expérience de l'Hôpital Sainte-Justine de 1965 à 1975 causes, complications et prophylaxie

Jocelyn Demers¹, Yves De Clerck¹,
Paul Benoit¹, Richard Raymond¹, Georges E. Rivard¹,
Gérald A. Ahronheim² et Arié Bensoussan³

Résumé

Les risques de la splénectomie sont de plus en plus connus. Parmi ceux-ci, une infection bactérienne sévère et souvent fulminante demeure la complication la plus importante et la plus inquiétante. Entre les années 1965 et 1975, nous avons procédé, à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal, à 107 splénectomies chez des enfants âgés de trois jours à dix-huit ans. Les justifications de cette splénectomie étaient les suivantes : un traumatisme de la rate (36 cas), une shérocytose congénitale (23 cas), un purpura thrombocytopénique aigu (14 cas), une maladie de Hodgkin (10 cas), une B-thalassémie (3 cas) et d'autres maladies ou d'autres causes (21 cas). Sur ce nombre de patients splénectomisés, onze ont connu un épisode de septicémie et/ou de méningite d'origine bactérienne conduisant rapidement dans six cas au décès. L'agent causal le plus fréquemment rencontré fut le pneumocoque suivi de près par l'*Haemophilus influenzae*. Cette revue nous permet de comparer ces résultats avec ceux décrits dans la littérature et nous amène à proposer une ligne de conduite.

La rate, quoiqu'elle ne soit pas jugée comme étant un organe essentiel, joue tout de même un rôle important dans la défense de l'organisme^{1,2,42}. En plus d'avoir une fonction immunologique, elle joue un rôle de filtre de premier ordre servant, par une phagocytose active, à débarrasser l'organisme de divers corpuscules inutiles ou étrangers et plus spécifiquement, en ce qui nous intéresse ici, de certains micro-organismes. Sa perte conduit ainsi à une diminution des mécanismes de défense de l'organisme, le rendant tout particulièrement vulnérable à une infection qui peut dans certains cas conduire rapidement au décès^{3,4,6,7}.

Nous avons fait la revue des 107 cas de splénectomie pratiquée chez l'enfant à notre centre hospitalier de 1965 à 1975. Nous en verrons les indications et les complications infectieuses majeures ; dans un second

temps et avec l'aide de publications médicales antérieures, nous tenterons d'en tirer quelques leçons : que faire pour éviter une situation d'asplénie secondaire et si celle-ci est inévitable ou existe déjà, que faire pour en prévenir les complications?

Matériel, méthodes et résultats

Entre janvier 1965 et décembre 1975, cent-sept enfants (69 garçons, 38 filles), âgés de trois jours à dix-huit ans, ont dû subir une splénectomie pour diverses raisons (tableau I). Pour chacun de ces patients, nous avons établi une fiche indiquant la raison de la splénectomie, l'âge et le sexe du patient, ainsi que les complications secondaires majeures en prenant soin de définir le type de complication, l'agent causal et l'intervalle de temps depuis la splénectomie. Les informations

1) M.D., hémato-oncologue pédiatrique, service d'hémato-oncologie de l'Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

2) M.D., infectiologue pédiatrique, départements de microbiologie et pédiatrie de l'Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

3) M.D., chef du service de chirurgie générale, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Tiré à part

Docteur Jocelyn Demers, Hôpital Sainte-Justine, 3175 Chemin Sainte-Catherine, Montréal, Québec, Canada H3T 1C5.

Article reçu le : 26.5.82

Avis du comité de lecture le : 18.6.82

Acceptation définitive le : 22.6.82

Tableau I

Hôpital Ste-Justine
Splénectomie chez l'enfant : 1965-1975

Cause	Nb. de patients
Traumatisme	36
Shérocytose congénitale	23
Purpura thrombocytopénique	14
Maladie de Hodgkin	10
β -thalassémie	3
Insuffisance rénale	8
Atrésie de l'oesophage	4
Hypertension portale	3
Neuroblastome	2
Maladie de Gaucher	2
Maladie de Hirschsprung	1
Maladie hémorragique N-Né	1
Total	107

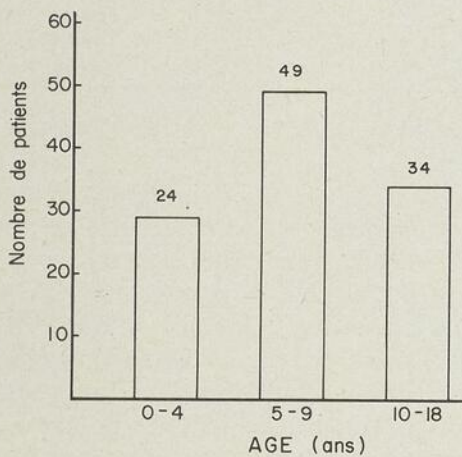


Fig. 1 — Incidence des splénectomies selon l'âge du patient.

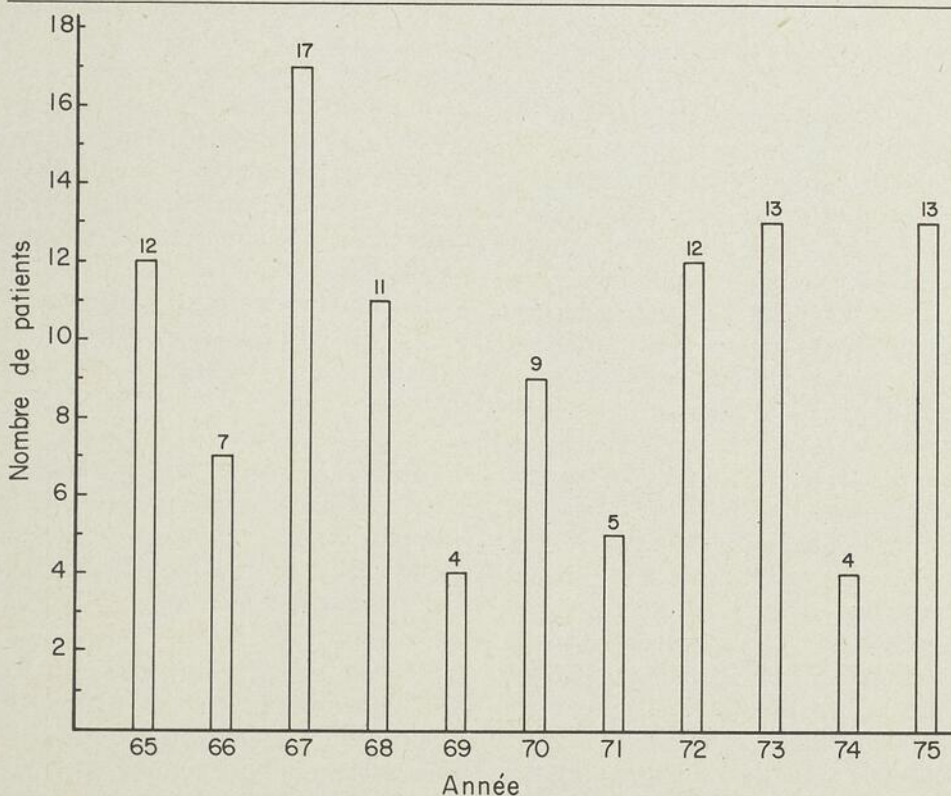


Fig. 2 — Nombre de cas de splénectomie par année de 1965 à 1975 inclusivement.

quant au suivi médical de ces patients se limitent à celles obtenues du dossier médical, du médecin traitant ou du patient lui-même. Tous les patients avaient donc, en février 1982, un suivi de plus de six ans, sauf pour huit patients qui ont connu une évolution très courte : quatre patients polytraumatisés sont décédés dans les heures ou jours suivants la splénectomie des suites du traumatisme. Deux jeunes patients souffrant de neuroblastome en sont décédés en deça de la première année. Un bébé âgé de quatre jours a subi une ablation de la rate pour une rupture de celle-ci : cet enfant était atteint de la maladie hémorragique du nouveau-né et il est décédé des suites de ce syndrome hémorragique. Un garçon de douze ans souffrant d'une maladie d'Alport décéda une année après la splénectomie de son insuffisance rénale. Les autres patients atteints d'insuffisance rénale ont survécu plus de deux ans après la splénectomie. Cependant, il est à noter qu'un petit nombre de patients, surtout dans le groupe des polytraumatisés, n'a pu être retracé pour cause de changement d'adresse ou autre raison, mais leur dossier médical ne mentionnait rien d'important au moment de la vérification.

Quant à l'âge des patients au moment de l'opération, 83 d'entre eux avaient plus de cinq ans (fig. 1). Plus du

tiers de ces splénectomies a été effectué dans une situation d'urgence lors d'une rupture post-traumatique de la rate ; les autres patients ont subi une splénectomie sur une base élective. Le nombre de cas a varié d'une année à l'autre passant de quatre cas en 1969 et 1974 à dix-sept cas en 1967 (fig. 2).

Nous avons relevé tous les épisodes infectieux sévères, i.e. méningite et septicémie chez les quarante-deux autres patients aspléniques en tentant d'identifier la bactérie responsable. Nous n'avons pas retenu les cas d'infection mineure du genre amygdalite, infection urinaire, infection des voies respiratoires, etc.

Onze enfants ont connu un épisode de méningite et/ou de septicémie (tableau II). L'intervalle entre l'infection et la splénectomie varie d'un mois à cent-un mois, dont près de la moitié des cas dans les trois premières années post-splénectomie. Six patients sont décédés d'une infection fulminante (tableau II). L'agent causal au premier rang est le pneumocoque suivi de près par l'*Haemophilus influenzae* : le staphylocoque est responsable d'un seul cas de septicémie. La bactérie responsable n'a pas été identifiée dans un cas (tableau III). À noter cependant que le patient atteint d'une shérocytose congénitale qui a fait une septicémie fulminante fatale à pneumocoque avait reçu le vaccin Pneumovax deux mois avant cet épisode : aucun typage du pneumocoque ni aucun titrage des anticorps sériques n'a pu être fait chez ce patient.

Les patients souffrant d'une maladie de Hodgkin ont été les plus durement touchés : quatre sur dix ont connu une infection sévère et trois en sont décédés. Ces patients, tous en rémission, avaient reçu de la chimiothérapie et/ou de la radiothérapie pour une maladie qualifiée au point de départ comme stade II ou III.

Discussion

La splénectomie demeure, même aujourd'hui, une mesure nécessaire dans le traitement de certaines maladies de l'enfant ; cette méthode, quoique bénigne au point de vue chirurgical, n'en demeure pas moins une qui, à long terme, peut mener à des complications infectieuses sérieuses du genre méningite et septicémie, lesquelles sont très souvent fatales. De toute évidence, la rate joue un rôle d'une grande importance lorsque nous

Tableau II

Complications infectieuses majeures

Cause	Incidence	Sexe	Âge hors de la splénectomie	Complications	Intervalle post-op (mois)	Bactérie responsable	Évolution
Hodgkin	4/10	M	5 ans	septicémie	48	pneumocoque	décès
		M	7 ans	septicémie	20	pneumocoque	décès
		M	8 ans	septicémie	39	Haemophilus influenzae	guérison
β-thalassémie	1/3	M	12 ans	septicémie	10	?	décès
		M	8 ans	septicémie + méningite	39	Haemophilus influenzae	guérison
Atrésie oesophage	1/4	M	1 an	septicémie	69	Haemophilus influenzae	décès
Insuffisance rénale	1/8	M	5 ans	septicémie	1	staphylocoque	guérison
Purpura thrombocytopénique	2/14	M	3 ans	septicémie	8	pneumocoque	guérison
		F	6 ans	méningite + pneumonie	94	Haemophilus influenzae	guérison
Shérocytose congénitale	1/23	M	6 ans	septicémie	101	pneumocoque	décès
Traumatisme	1/36	F	5 ans	septicémie	10	pneumocoque	décès
Autres	0/9	—	—	—	—	—	—
Total:	11/107						6 décès

Tableau III

Bactéries responsables	No. de cas	Age lors de l'infection	Littérature
Pneumocoque	5	3,6,9,9, 14 ans	Pneumocoque
Haemophilus influenzae	4	5, 11, 12, 14 ans	Haemophilus influenzae
Staphylocoque	1	5 ans	
Non identifié	1	13 ans	Escherichia
		Streptocoque	
		Staphylocoque	
Intervalle post-splénectomie		1 à 101 mois	0 à 25 ans

parlons de protection contre ce genre d'infection.

Le rôle qu'elle tient dans notre organisme semble être de mieux en mieux défini^{1,2}. Quoique non essentielle pour la vie, la rate humaine remplit un ensemble de fonctions autant en situation de santé que de maladie. La pulpe blanche est un des éléments importants de l'immunité en produisant plus particulièrement des anticorps ; la pulpe rouge, pour sa part, joue plutôt le rôle de vidangeur et permet une phagocytose active des globules rouges âgés ou anormaux et de particules étrangères. La rate est pleine de macrophages : une circulation lente à l'intérieur de celle-ci donne pleinement à ces mêmes macrophages le temps d'agir¹. Une ablation de cet organe affaiblit l'organisme et le rend plus vulnérable à certains types d'infection^{2,17-20,42}.

Plusieurs auteurs ont fait mention des complications infectieuses post-splénectomie³⁻¹⁶. Cependant, King et Schumacker ont été les premiers à mentionner les effets néfastes d'une telle opération chez des enfants, les considérant alors plus

aptes à développer des infections majeures à tendance fulminante dans plusieurs cas et conduisant rapidement au décès¹¹.

Notre revue de 107 cas de splénectomie pratiquée chez des enfants nous permet de conclure au même titre que plusieurs autres (tableau IV) que la splénectomie peut être accompagnée de ces complications. Onze épisodes de méningite et/ou septicémie ont été enregistrés sur un total de 99 patients ayant eu une évolution suffisamment longue pour permettre une évaluation. De ce nombre, six sont décédés dans les heures suivant le début des symptômes. Les bactéries les plus communes furent le pneumocoque dans 5 cas et l'Haemophilus influenzae dans 4 cas. Ces chiffres se comparent en plusieurs points à ceux décrits dans la littérature⁸. Singer, dans sa revue⁶ incluant adultes et enfants, rapporte que le pneumocoque est responsable de 48% des septicémies post-splénectomie ; les autres microorganismes, par ordre décroissant, sont le méningocoque 12%, l'Escherichia coli 11%, l'Haemophilus influenzae 8%, le

staphylocoque 8% et le streptocoque 7%.

L'âge du patient semble selon certains auteurs avoir une importance non négligeable ; Walker, dans sa revue de 791 cas de splénectomie chez des enfants, conclut que le risque le plus élevé existe chez les enfants âgés de moins de trois ans et que l'infection arrive surtout dans les trois premières années post-opératoires⁴. Pour d'autres auteurs et plus particulièrement lorsqu'on parle de septicémie à pneumocoque, l'âge ne semble pas avoir autant d'importance, ces infections pouvant arriver à n'importe quel âge et n'importe quel temps post-splénectomie¹⁶. Notre série est trop petite pour tirer des conclusions valables, mais il est à remarquer qu'un seul épisode infectieux majeur a été noté chez les enfants âgés de moins de cinq ans, que cinq épisodes ont eu lieu chez des enfants âgés de 5 à 9 ans et 5 chez les plus de 10 ans (tableau III). Tous ces patients sauf un avaient été splénectomisés avant l'âge de 9 ans.

Une splénectomie effectuée chez un patient ayant une maladie de Hodgkin semble toutefois être liée à une plus grande morbidité, si elle est comparée à celle effectuée dans le cadre d'une autre maladie²¹⁻²⁵. Notre série n'y fait pas défaut (tableau III). Quatre patients atteints d'une maladie de Hodgkin ayant reçu un traitement adjuvant de radiothérapie avec ou sans chimiothérapie ont présenté de telles complications ; 3 en sont décédés sans avoir d'évidence clinique de leur maladie de base. L'intervalle post-splénectomie varie dans ces cas de 10 à 48 mois. La splénectomie est-elle la

Tableau IV

Incidence des septicémies post-splénectomie dans neuf catégories de maladie (tiré de la publication de Krivit⁷)

	Nb. total de patients	Morbidité nb. de patients avec septicémie	Mortalité
Normal (1-7 ans)	—	—	(0.07%)
Normal (5-14 ans)	—	—	(0.02%)
Normal (tous les âges)	—	—	(0.01%)
Traumatisme	688	10 (1.45%)	4 (0.58%)
Accidentelle associée à d'autres procédures chirurgicales	233	5 (2.1%)	4 (0.86%)
Purpura thrombocytopénique	489	10 (2.05%)	7 (1.43%)
Shérocyclose congénitale	850	30 (3.52%)	19 (2.23%)
Anémie hémolytique acquise	67	5 (7.5%)	2 (2.90%)
Hypertension portale	221	18 (8.2%)	13 (5.90%)
Anémie primaire	70	6 (8.5%)	5 (7.01%)
Maladie du S.R.E.	69	8 (11.5%)	7 (10.1%)
Thalassémie	109	27 (24.7%)	12 (11.0%)
Total :	2795	119 (4.25%)	71 (2.52%)

grande coupable de ces complications? Ceci demeure difficile à prouver. D'après Donaldson, la maladie et ses traitements, surtout la chimiothérapie, semblent être responsables en grande partie de telles complications chez ces patients ; la partie de la splénectomie n'est pas négligeable, mais elle ne serait pas la seule responsable de telles complications²⁵. Néanmoins, les indications d'une splénectomie dans la maladie de Hodgkin ont beaucoup évolué et celle-ci ne se fait plus de routine.

Cette revue des splénectomies pratiquées à notre centre hospitalier n'a aucune prétention : elle ne fait que confirmer des faits connus. Cependant, nous croyons utile à partir de notre expérience et de cette revue de la littérature de faire des recommandations pour éviter d'exposer des enfants aux risques d'une splénectomie qui pourrait être évitée ou mieux planifiée. Les suggestions suivantes sont donc émises :

1. Avant la splénectomie

Il est essentiel aujourd'hui de tenter par tous les moyens à notre disposition d'éviter une splénectomie si possible. La rate traumatisée et rompue ne devra être enlevée que si elle met sans équivoque la vie du patient en danger. Le chirurgien se doit d'employer toutes les méthodes modernes afin de réparer cet organe⁴¹. Plusieurs rates ont été ainsi sauvées sans qu'il y ait pour autant plus de morbidité. Les méthodes modernes d'évaluation, surtout la scannographie et l'échographie, sont devenues fort utiles et même essentielles dans l'évaluation de tels patients et dans leur évolution vers la

guérison. Si, par contre, une ablation de la rate devient obligatoire, celle-ci devrait n'être que partielle en tentant d'en préserver surtout la partie hilare permettant ainsi de préserver les fonctions de celle-ci³⁹. Il reste à définir l'attitude à adopter face à une splénectomie élective^{36,37,38}. Le principe demeure le même : cette opération devra bénéficier largement au patient avant d'être acceptée. Autrement dit, il faudra que les bénéfices d'une telle méthode soient hautement plus élevés que les risques. C'est ainsi que nous croyons, comme beaucoup d'autres, que la splénectomie ne doit être qu'exceptionnelle dans la maladie de Hodgkin^{21,22} ; les autres méthodes de "Staging" nous permettent de compenser et de bien définir l'extension. Ainsi, une splénectomie dans une maladie de Hodgkin ne pourrait être justifiée que dans le cas d'un envahissement tumoral de la rate.

Que dire d'une splénectomie pour les patients atteints d'une shérocyclose congénitale ou d'un purpura thrombocytopénique idiopathique à évolution chronique? L'attitude à adopter semble être plutôt dictée par le même principe du bénéfice et du risque^{37,38}. Il nous semble possible d'affirmer que tout patient atteint d'une shérocyclose congénitale silencieuse, légère ou modérée ne soit pas d'emblée splénectomisé ; il se doit plutôt d'avoir une évaluation régulière de ses fonctions et des voies biliaires et il faut retarder indéfiniment cette opération. Dans le cas d'une shérocyclose fortement symptomatique ou compliquée

antérieurement d'une crise aplasique, une telle opération sera alors envisagée et souvent conseillée ; l'idéal serait tout de même de la retarder et de ne la faire qu'après l'âge de dix ans. S'il y a une lithiase vésiculaire, la cholécystectomie devra être faite avant la splénectomie. En ce qui concerne le purpura thrombocytopénique d'évolution chronique, i.e. présent depuis plus de six mois, mais touchant des enfants, notre attitude demeure très conservatrice : les bénéfices réels d'une telle opération restent encore à être prouvés chez l'enfant ; nous nous croyons justifiés d'employer la splénectomie que pour les patients présentant une symptomatologie importante ou dangereuse pour leur vie.

Ainsi, la meilleure prophylaxie reste celle d'éviter la splénectomie lorsque la situation le permet. Mais si celle-ci devient obligatoire, il est recommandé de procéder quelques semaines auparavant à la vaccination contre le pneumocoque. Idéalement, une vaccination contre le méningocoque et l'*Haemophilus influenzae* devrait être incluse, mais ces vaccins ne sont pas encore disponibles commercialement. Cependant il faut se rappeler que l'efficacité de ces vaccinations chez les splénectomisés reste encore à être mieux définie⁴². De plus, une évaluation dentaire pré-chirurgicale est essentielle et si des corrections s'imposent, elles doivent être faites avant l'opération.

2. Lors de la splénectomie et en post-opératoire

Lors d'un traumatisme, est-il préférable de retirer de la cavité abdominale tous les débris de rate ou de favoriser plutôt une autotransplantation de celle-ci au niveau du péritoine (autosplénose)^{39,40}? Pearson parle dans les cas d'autotransplantation splénique d'un certain retour de la fonction splénique⁴⁰ ; mais celle-ci serait nettement insuffisante pour protéger contre les infections sévères ; par contre une splénectomie partielle, selon Alvarez, lui serait de beaucoup supérieure³⁹. Quoiqu'il en soit, une splénectomie effectuée chez un patient souffrant d'une maladie de Hodgkin, d'un syndrome hémolytique actif, d'une maladie de surcharge, etc., doit être suivie dans les suites postopératoires par une antibiothérapie avec de la pénicilline V, à doses thérapeutiques d'une durée de 10 jours, en vue d'éviter si possible les complications infectieuses comme la

pneumonie, par exemple. Aussi, le patient, ou ses parents, se doit(vent) de recevoir par la suite une information médicale adéquate concernant l'asplénie et ses risques.

3. Devant l'état d'asplénie

Le plus important de tout demeure encore l'information médicale donnée à ces patients ou à leurs parents. Ils doivent connaître les possibilités de telles complications, leurs symptômes et savoir réagir vite dans de tels cas. Nous leur suggérons de porter un bracelet ou un médaillon identifiant leur état. Tout patient doit être vacciné avec le pneumovax. Pour l'enfant plus jeune et plus particulièrement chez le moins de deux ans, il demeure possible de le vacciner mais la réponse risque d'être moins bonne; l'idéal pour ce patient serait d'avoir une étude post-vaccinale du taux d'anticorps aux quatorze antigènes contenus dans le vaccin. De plus, il sera toujours possible de revacciner ce jeune patient un à deux ans plus tard malgré la possibilité de réactions secondaires un peu plus ennuyeuses associées à cette deuxième vaccination. Sera-t-il possible éventuellement et même souhaitable de donner une dose de rappel à tous ces patients splénectomisés ayant déjà reçu un vaccin quelques années auparavant? L'avenir saura répondre à cette question. De plus, pour tous les patients vaccinés, il serait bon, si possible, de congeler du sérum au jour 0, 30 et 180 post-vaccination en cas d'infection subséquente au pneumocoque; un typage de celui-ci et un dosage des anticorps contre le pneumocoque pourraient être utiles afin de mieux définir si ces patients splénectomisés sont définitivement ou passablement protégés par un tel vaccin.

Il nous reste à débattre maintenant la question de la prophylaxie avec la pénicilline. Plusieurs auteurs ont prôné l'emploi de celle-ci d'une façon permanente ou sporadique^{6,7,26}. Le consensus n'est pas complet à ce sujet et l'emploi d'un antibiotique ne produit qu'une protection partielle. L'emploi de pénicilline d'une façon continue n'est pas sans inconvénients, l'un d'eux étant la possibilité d'induire des bactéries résistantes à la pénicilline et ainsi d'engendrer des infections encore plus difficiles à contrôler^{34,35}. Conscients de tels inconvénients, notre attitude demeure néanmoins celle-ci: tout patient âgé de moins de cinq ans au moment de sa

splénectomie ou atteint d'une maladie de Hodgkin⁸ doit être sous antibiothérapie prophylactique pour une période de deux ans ou plus. L'antibiotique de choix demeure la pénicilline V à des doses de 10,000 unités/kg/jr jusqu'à une dose maximale de 200,000 unités matin et soir; le triméthoprime-sulfaméthoxazole auquel de l'acide folinique peut être associé pourrait être substitué à la pénicilline le cas échéant⁹. Pour les autres patients âgés de plus de cinq ans, nous préférons employer un traitement sporadique; ces patients doivent avoir en leur possession de la pénicilline V ou du triméthoprime-sulfaméthoxazole ou de l'érythromycine, et en prendre à doses thérapeutiques pour une période de dix jours dans les conditions suivantes: 1) pour tout épisode fébrile (grippe ou autre); 2) pour toute opération chirurgicale majeure; 3) pour tout traumatisme important impliquant une large plaie souillée ou ouverte; et pour une période de deux jours: 1) pour tout travail dentaire. Lors d'un état fébrile, le patient se doit de voir son médecin afin que celui-ci procède à un examen physique et à des examens de laboratoire appropriés (cultures bactériennes, etc.). L'antibiothérapie doit être mise en marche au même moment. Dans le cas où le patient ne peut rejoindre promptement son médecin, il commence lui-même l'antibiothérapie. Le médecin consulté par le patient devrait être le même en autant que possible et être bien informé des complications chez les aspléniques. Il est bien entendu que ces mesures valent pour le reste de la vie de ces patients, sachant très bien que les infections de ce genre peuvent se produire jusqu'à 25 ans et plus post-splénectomie⁷, quoique devenant plus rares après la troisième année.

Toutes ces suggestions sont en vigueur dans notre centre hospitalier; nous croyons qu'il y a encore des améliorations à apporter à ces suggestions; l'avenir ne saura tarder à nous les faire connaître. Il est de notre devoir que ces patients splénectomisés soient très bien informés et prennent au sérieux ces recommandations; il en va de leur propre vie.

remerciements

Nous remercions M^{lle} Maryelle Leclerc pour son aide précieuse dans la collection des données ainsi que M^{me} Sylvie Tassé pour son excellent travail de secrétariat.

summary

Splenectomy was performed on 107 children at our institution between the years 1965 and 1975. Eleven children experienced a severe infection over the period of observation: six of them died. Based on our experience and on data from recent publications we propose guidelines for trying to avoid splenectomy and for management of splenectomized patients.

bibliographie

1. Barnhart M.I., Lusher J.M. : Structural physiology of the human spleen. *Amer. Ped. Hemato-Oncol.*, 1979; 1 : (4) 311-328.
2. Smith T.F., Johnston R.B. Jr. : Function of the spleen in host defense against infection. *Amer. Ped. Hemato-Oncol.*, 1979; 1 : (4) 355-360.
3. Eraklis A.J., Filler R.M. : Splenectomy in childhood: a review of 1413 cases. *J. Ped. Surg.*, 1972; 7 : (4) 382-388.
4. Walker W. : Splenectomy in childhood: a review in England and Wales, 1960-4. *Brit. J. Surg.*, 1976; 63 : 36-43.
5. Longpré B., Konok G. et Jacques L. : La splénectomie: expérience de 5 ans au Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke. *Union Méd. Canada*, 1977; 106 : 1008-1013.
6. Singer D.B. : Postsplenectomy Sepsis. In Rosenberg H.S., Boland R.P. (ed.) : "Perspectives in Pediatric Pathology". Chicago : Year Book Medical Publishers, 1973; 285-311.
7. Krivit W. : Overwhelming postsplenectomy infection. *Amer. J. Hematol.*, 1977; 193-201.
8. Krivit W., Giebink G.S. et Leonard A. : Overwhelming postsplenectomy infection. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1979; 59 : (2) 223-233.
9. Leonard A.S., Giebink G.S., Baesl T.J. et Krivit W. : The overwhelming Postsplenectomy Sepsis problem. *World J. Surg.*, 1980; 4 : 423-432.
10. Francke E.L., Neu H.C. : Postsplenectomy Infection. *Surg. Clin. North America*, 1981; 61 : (1) 135-155.
11. King H., Schumacker H.B. Jr. : Splenic Studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann. Surg.*, 1952; 136 : 239-242.
12. Winkelstein J.A. : Splenectomy and infection. (Editorials). *Arch. Intern. Med.*, 1977; 137 : 1510-1512.

L'avantage de l'alpha



Recommandé dans l'hypertension systolique isolée du sujet âgé¹

- **sans contre-indication**

Contrairement aux agents bêta-bloquants ou au méthildopa on ne connaît aucune contre-indication absolue à Catapres, si ce n'est l'hypersensibilité

- **incidence très rare d'hypotension orthostatique**

"Les avantages thérapeutiques importants de la clonidine (Catapres) découlent à la fois de sa grande maniabilité, d'une posologie simple et d'une rare incidence d'hypotension orthostatique"²

- **perte minimale du débit sanguin cardiaque ou cérébral**

"La diminution de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque produite par la

clonidine allège le travail du cœur"³

"Au cours d'une thérapie à longue échéance, le débit cardiaque tend à revenir aux valeurs de contrôle, tandis que la résistance périphérique reste abaissée"⁴

- **fonction rénale essentiellement inchangée**

"Tandis que la tension artérielle est abaissée, le débit sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont maintenus; conséquemment, il se produit une diminution notable de la résistance vasculaire rénale"²

chlorhydrate de clonidine[®]
Catapres comprimés
à 0,1mg et à 0,2mg



**Boehringer
Ingelheim**

**Pour tous les types d'hypertendus,
même âgés.**



B-731F-82

Gastro-entérites bactériennes Étude clinique et microbiologique de 512 cas

Gilles Delage⁽¹⁾

Résumé

Les données cliniques et microbiologiques de 512 malades avec infection bactérienne du tube digestif vus entre avril 1978 et mars 1981 ont été analysées. Trois cent-quinze salmonelloses, 76 yersinioses, 54 shigelloses, 51 infections à *Campylobacter* et 16 infections mixtes ont été répertoriées. L'analyse des données cliniques a mis en évidence 13 bactériémies à *Salmonella*, 2 bactériémies à *Yersinia* et 2 décès (une shigellose et une infection mixte *Yersinia-rotavirus* compliquée de colite pseudomembraneuse). La résistance des souches (autres que *Campylobacter*) à l'ampicilline, au chloramphénicol et au triméthoprim-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) a été évaluée. La résistance à l'ampicilline s'est manifestée chez 16/325 *Salmonella*, chez 6/58 *Shigella* et chez presque toutes les souches de *Yersinia*. Une souche de *Salmonella* s'est avérée résistante au chloramphénicol et une souche de *Yersinia* et TMP-SMX. Une ou deux cultures de selles furent suffisantes pour documenter 96,6% des infections.

Cette étude rétrospective de 512 malades poursuivait plusieurs buts. D'abord établir l'importance relative des divers agents étiologiques de gastro-entérite bactérienne dans notre milieu. Ensuite, évaluer les conséquences cliniques de l'infection du tube digestif par un pathogène bactérien dans notre population pédiatrique. Enfin, accumuler des informations concernant la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées et l'efficacité des cultures de selles dans la documentation d'une gastro-entérite bactérienne.

Matériel et méthode

Les données de cette étude ont été obtenues des dossiers de tous les malades vus entre avril 1978 et mars 1981 chez qui on a documenté une infection du tube digestif par un pathogène entérique reconnu (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter*). Chez deux malades avec infection entérique à *Salmonella*, l'iso-

lement s'est fait à partir du sang seulement. Nous avons éliminé de notre étude 3 malades avec infection urinaire à *Salmonella*.

La recherche et l'identification des bactéries entéropathogènes se sont faites en utilisant des techniques acceptées¹.

Les spécimens de selles furent ensemencés sur gélose-sang, gélose de MacConkey, gélose Salmonella-Shigella, gélose au sulfite de bismuth (depuis juin 1980) et dans le bouillon tétrathionate qui fut repiqué sur gélose MacConkey et Salmonella-Shigella à 48 heures. Toute colonie suspecte fut inoculée sur gélose Kligler et évaluée biochimiquement et/ou sérologiquement.

La recherche de *Campylobacter* s'est faite sur gélose de Skirrow modifiée² à 42°C en atmosphère contenant 5% d'oxygène et 5% de CO₂.

La sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées (sauf les *Campylobacter*, pour lesquels aucun

1) M.D., département de microbiologie et immunologie, Hôpital Sainte-Justine et Université de Montréal.

Article reçu le : 31.3.82

Avis du comité de lecture le : 2.4.82

Acceptation définitive le : 11.5.82

antibiogramme n'a été fait) fut déterminée par une méthode de dilution en agar. Les concentrations minimales inhibitrices (C.M.I.) indiquant la résistance de la souche furent les suivantes : ampicilline, >16 µg/ml ; chloramphénicol, >16 µg/ml ; triméthoprim-sulfaméthoxazole (TMP-SMX), >5 µg/ml - 20 µg/ml.

Résultats

Cinq cent-douze malades souffrant de gastro-entérite bactérienne ont été répertoriés. La distribution selon l'agent étiologique est la suivante : *Salmonella*, 315 ; *Yersinia enterocolitica*, 76 ; *Shigella*, 54 ; *Campylobacter jejuni*, 51 ; mixtes, 16. Le nombre de garçons et de filles dans cette étude est équivalent. Le pourcentage des enfants en fonction de l'âge est le suivant : en bas de 6 mois, 20,3% (dont 90% de *Salmonella*) ; de 7 à 12 mois, 10,3% ; de 12 à 24 mois, 15,2% ; de 2 à 5 ans, 33,4% ; 6 ans et plus, 20,7%. De ces enfants, 23,7% ont consulté entre janvier et mars, 19,6% entre avril et juin, 35,3% entre juillet et septembre et 21,2% entre octobre et décembre ; cette distribution n'a pas varié en fonction de l'agent étiologique.

Infections à *Salmonella*

Trois cent quinze infections à *Salmonella* ont été évaluées. La distribution selon le sérotype en cause se retrouve dans le tableau I. Dix-sept d'entre eux étaient des porteurs asymptomatiques ; les renseignements cliniques étaient insuffisants chez 16 autres malades.

Les signes et symptômes les plus fréquemment rencontrés furent la diarrhée (278 malades), les rectorragies (118), la fièvre (111), les douleurs abdominales (89) et les vomissements (80). Les modes de présentation inhabituels comprennent l'atteinte du système nerveux central chez 4 cas (convulsions chez 3, somnolence chez 1), le ténésme chez 2 cas et l'intussusception à une occasion. Une déshydratation fut notée chez 32 malades.

Cent malades ont dû être hospitalisés. Les causes d'hospitalisation relevées furent la déshydratation (23 cas), les rectorragies (25), une bactériémie (10), une rechute (2), une atteinte neurologique (2) et des problèmes divers (7). Soixante malades hospitalisés reçurent des antibiotiques (contre 24 des 182 non-hospitalisés).

Treize malades ont présenté une infection bactériémique. Un de ces

Tableau I

Sérotypes de *Salmonella* retrouvés, y compris infections mixtes

<i>typhimurium</i>	(B)	148	<i>muenchen</i>	(D)	8
<i>heidelberg</i>	(B)	41	<i>schwarzengrund</i>	(B)	6
<i>brandenburg</i>	(B)	24	<i>agona</i>	(B)	6
<i>infantis</i>	(C ₁)	15	<i>indiana</i>	(B)	5
<i>saint-paul</i>	(B)	14	<i>newport</i>	(C ₂)	5
<i>blockley</i>	(C ₂)	10	<i>typhi</i>	(D)	4
<i>enteritidis</i>	(D)	8	<i>paratyphi B</i>		2
<i>panama</i>	(D)	8	<i>autres</i>		22

() = Sérotype auquel appartient le sérotype.

Tableau II

Bactériémies à *Salmonella*

Nombres de cas bactériémiques/nombre total de cas

<i>typhi</i>	4/4
<i>paratyphi B</i>	2/2
<i>saint-paul</i>	2/14
<i>enteritidis</i>	1/8
<i>panama</i>	1/8
<i>heidelberg</i>	2/41
<i>heidelberg</i>	2/41
<i>brandenburg</i>	1/24
<i>typhimurium</i>	1/148

enfants, qui présentait un tableau de fièvre entérique, a eu une bactériémie mixte à *Salmonella typhi* et *Salmonella typhimurium* (celui-ci est inclus dans le tableau II). Nous voyons que tous nos malades infectés avec *Salmonella typhi* ou *paratyphi B* étaient bactériémiques ; la fréquence relative d'infection bactériémique est la plus basse avec *Salmonella typhimurium* : 1 cas sur 148 infections.

Aucun décès n'a été enregistré. Tous les patients qui ont été suivis ont eu une évolution satisfaisante.

Infections à *Yersinia enterocolitica*

Soixante-seize malades infectés à *Yersinia enterocolitica* furent dénombrés. Il y avait un porteur asymptomatique et 6 dossiers sans renseignements cliniques. Le tableau clinique rencontré se caractérisait par la diarrhée chez 64 enfants, la fièvre chez 35, les douleurs abdominales chez 19, les rectorragies chez 17 et les vomissements chez 11. Une déshydratation fut notée chez 9 malades, une spénomégalie, une perte de poids importante et une raideur de nuque chez 1 chacun. Trente hospitalisations se sont avérées nécessaires. Dans 6 cas, le soupçon d'une lésion abdominale chirurgicale a mo-

tivé celle-ci ; cependant, aucun cas n'a nécessité de chirurgie. Les autres causes d'hospitalisation furent la déshydratation (9 cas), une infection bactériémique (3 cas), une intussusception, une glomérulonéphrite secondaire et une durée prolongée de la symptomatologie dans un cas chacun. Un enfant a été hospitalisé à cause d'une thalassémie préexistante. Des 3 bactériémies, deux furent à *Yersinia* et une à *Moraxella osloensis*. Une antibiothérapie fut prescrite chez 15 malades. Tous ces malades ont bien évolué.

Infections à *Shigella*

La distribution des espèces de *Shigella* rencontrées dans notre étude est la suivante : *dysenteriae*, 2 ; *flexneri*, 28 ; *boydii*, 2 ; *sonnei*, 26 (ceci comprend 3 souches isolées d'infections mixtes). Il y a 4 porteurs et 2 dossiers sans renseignements cliniques dans notre série. Des malades avec infection exclusivement à *Shigella*, 48 se sont présentés avec de la diarrhée, 32 avec une fièvre, 20 avec des vomissements, 17 avec des rectorragies et 13 avec des douleurs abdominales. Une atteinte du système nerveux central fut notée chez 7 malades (convulsion, 4 ; tableau encéphalitique, 1 ; méningisme, 1 ; somnolence et convulsions, 1). Parmi les tableaux inhabituels, on note : une durée prolongée de la symptomatologie (1 mois), la présence d'une splénomégalie et un prolapsus rectal dans 1 cas chacun. Il y eut 23 hospitalisations. Les causes en étaient la déshydratation (6 cas), une atteinte du système nerveux central (5), des rectorragies (5), un prolapsus rectal (1), une durée prolongée de la symptomatologie (1) et un diabète préexistant (1). Vingt-deux malades reçurent un antibiotique. Un jeune Amérindien admis pour une shigellose sévère avec déshydratation, choc et hypoprotéïnémie est décédé 3 jours après son admission. Il avait été traité dès son admission avec de l'ampicilline, mais sa souche était résistante à cet antibiotique.

Tableau III

Infections mixtes	
<i>Salmonella</i> (2 espèces)	3
<i>Salmonella</i> et <i>Yersinia</i>	2
<i>Salmonella</i> et rotavirus	1
<i>Salmonella</i> et adénovirus non cultivable	1
<i>Salmonella</i> et <i>Campylobacter</i>	1
<i>Shigella</i> et <i>Campylobacter</i>	2
<i>Shigella</i> et rotavirus	1
<i>Yersinia</i> et <i>Trichuris</i>	1
<i>Yersinia</i> et rotavirus	2
<i>Yersinia</i> et picornavirus	1
<i>Yersinia</i> et <i>Ca. pylobacter</i>	1

Infections à *Campylobacter jejuni*

Ce germe fut retrouvé chez 51 malades. Ce groupe comprend 2 porteurs asymptomatiques et 7 malades sans détail cliniques. Le tableau clinique de ces malades comprenait de la diarrhée (51 cas), de la fièvre (25), des rectorragies (25), des douleurs abdominales (912), des vomissements (9) et des convulsions (1). Seize malades furent hospitalisés : les causes relatées furent la déshydratation (4), une durée prolongée de la symptomatologie (2), les convulsions (1), une pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae* associée (1).

Sept patients ont reçu de l'érythromycine. Aucune évolution défavorable n'a été enregistrée dans ce groupe.

Infections mixtes

Nous avons dénombré seize infections mixtes : les germes impliqués se retrouvent au tableau III. Ces infections se sont caractérisées par une sévérité plus grande, 12 de ces malades ayant nécessité une hospitalisation. De plus, deux d'entre eux ont présenté un prolapsus rectal ; un malade s'est présenté avec une appendicite aiguë nécrosante et a nécessité une opération chirurgicale. Un enfant a présenté une bactériémie mixte à *Salmonella* (voir section *Salmonella* ci-haut) et un enfant est décédé. Il s'agit d'un garçon de 3 ans admis pour fièvre à 40°C, vomissements, diarrhée et convulsions fébriles : il passait du sang en filets dans ses selles. Son évolution pendant les premiers jours d'hospitalisation fut peu satisfaisante avec un traitement conservateur, le malade demeurant très toxique. Le patient reçut de façon empirique un traitement intraveineux à l'ampicilline ; on remplaça l'ampicilline par le TMP-SMX oral après découverte dans les cultures de selles de *Yersinia enterocolitica*. De plus, un rotavirus fut éventuellement mis en évidence dans

des selles prélevées à la phase aiguë. Sous antibiothérapie, la symptomatologie s'amenda progressivement et le malade reçut son congé. Il fut réhospitalisé 4 jours plus tard pour détérioration clinique avec reprise des selles diarrhéiques et apparition de déshydratation. Il décéda en dedans de 48 heures après son arrivée. L'autopsie révéla une colite pseudomembraneuse confirmée par la présence de *Clostridium difficile* dans les selles, de même que de sa toxine à titre très élevé (>1/100).

Microbiologie

Nous avons évalué le nombre de cultures de selles nécessaires pour documenter ces infections entériques : les résultats de cette analyse se retrouvent au tableau IV. Le tableau subdivise notre population de malades selon

Salmonella isolées, 15 étaient résistantes à l'ampicilline. Les sérotypes impliqués sont les suivants : *typhimurium* (5) *enteritidis* (4), *heidelberg* (2), *saint-paul* (2), *newport* (2). Une souche de *Salmonella brandenburg* résistante à l'ampicilline et au chloramphénicol fut retrouvée. Aucune souche ne s'est avérée résistante au TMP-SMX. Six souches de *Shigella* (*flexneri*, 4, *sonnei*, 2) ont démontré une résistance à l'ampicilline. Aucune souche ne fut résistante au chloramphénicol ou au TMP-SMX. Presque toutes les souches de *Yersinia* étaient résistantes à l'ampicilline. Les souches non résistantes avaient des C.M.I. à 16mg/ml, ce qui est limite. Une souche s'avéra résistante au TMP-SMX. Tous les *Yersinia* furent sensibles au chloramphénicol.

Tableau IV

Efficacité de la culture de selle dans la détection des pathogènes entériques (voir le texte pour explication)

1 selle cultivée	>1 selle cultivée			
	1	2	3	4 ou +
266(52%)	203(39.7%) (82.5%)	25(4.9%) (10.2%)	14(2.7%) (5.7%)	3(0.6%) (1.2%)

le nombre de cultures nécessaires pour obtenir un résultat positif. Le pourcentage du haut représenté le pourcentage du total des patients, celui du bas le pourcentage des patients qui ont eu plus qu'un prélèvement de selles. Deux cent-soixante-six malades n'ont eu qu'une culture de selles qui s'est avérée positive. De ceux ayant eu deux cultures ou plus, 82,5% étaient positifs à la première selle et un 10,2% additionnel à la deuxième. Aucune différence n'a été notée selon le germe, sauf pour le *Campylobacter*, les pourcentages respectifs étant de 68,9% et de 10,4% ; ceci s'explique du fait que la période étudiée comprend le temps de rodage de la technique qui fut mise en application à l'été de 1978. Globalement, 96,6% des infections furent documentées dès la première ou la deuxième selle. En trois ans, nous avons eu 883 selles positives sur 20 857 envoyées au laboratoire, pour un taux de positivité de 4,2%.

Enfin nous avons évalué la sensibilité aux antibiotiques de nos souches de *Salmonella*, *Shigella* et *Yersinia* au chloramphénicol, à l'ampicilline et au triméthoprime-sulfaméthoxazole. Des 326 souches de

Discussion

Les *Salmonella* restent dans notre expérience les organismes le plus fréquemment mis en cause dans une gastro-entérite bactérienne. Plus de la moitié des cas documentés ont été causés par cet organisme. Cette donnée est semblable à celles rapportées récemment par d'autres centres canadiens^{2,4}. Ces études rapportent cependant un taux d'isolement plus grand de *Campylobacter*^{2,3}. Le faible nombre d'isollements de cet organisme dans notre étude s'explique par le fait qu'il n'a été recherché systématiquement qu'à partir de l'été 1978. En fait, d'avril à octobre 1981, les *Campylobacter* ont occupé le deuxième rang comme cause de gastro-entérite bactérienne (39 cas), derrière les *Salmonella* (67), mais devant les *Yersinia* (36) et les *Shigella* (10).

La distribution selon le sérotype des *Salmonella* de notre étude ressemble à celle rapportée récemment pour le Canada⁵. Le taux de bactériémie (13 patients/323 ou 4,0%) est proche de celui de 2,97% rapporté récemment aux Etats-Unis⁶. Dans cette même étude, les sérotypes causant le plus fré-

quemment une bactériémie furent *Salmonella typhi* (1876 bactériémies, soit 31% des infections rapportées à ce germe), *typhimurium* (1631, 2%), *enteritidis* (820, 4,2%) et *heidelberg* (710, 4%). D'autres sérotypes dont l'infection s'était compliquée souvent de bactériémie furent *Salmonella saint-paul* (212, 2,2%), *panama* (110, 4%), *paratyphi B* (98, 7,8%). Dans notre étude, les ratios d'infections bactériémiques retrouvés ressemblent de près à ceux mentionnés ci-haut. Il est à noter qu'un seul des 125 enfants avec *Salmonella* âgés de moins de 1 an a présenté une bactériémie. Deux études récentes ont démontré une incidence augmentée de bactériémie chez les enfants âgés de moins d'un an, cependant, la fréquence des infections à *Salmonella heidelberg* était nettement plus élevée dans ces rapports, dont un concerne une épidémie d'infections à ce germe^{7,8}. Or, ce germe semble avoir une propensité particulière à provoquer des bactériémies⁹. Fait intéressant, il semble que les sérotypes causant les infections bactériémiques sont ceux qui causent les méningites⁹.

Une antibiothérapie fut prescrite chez 84 malades. Les indications les plus fréquents étaient le jeune âge de l'enfant ou la persistance d'une atteinte sévère malgré quelques jours de traitement conservateur. Nous tentons de restreindre la plus possible l'utilisation des antibiotiques dans cette maladie, vu l'inefficacité clinique et bactériologique de ceux-ci chez l'enfant avec une gastro-entérite non-complicquée¹⁰. Cependant, tous reconnaissent la place de l'antibiothérapie dans les salmonelloses sévères. Le rôle des antibiotiques dans le traitement des infections non-complicquées chez le jeune nourrisson reste à déterminer.

L'importance du *Yersinia enterocolitica* dans notre étude est une donnée qui s'inscrit en continuité avec des résultats des travaux antérieurs de notre centre hospitalier à ce sujet¹¹⁻¹³. Une donnée originale dans ce groupe est la présence de deux bactériémies à *Yersinia*. La septicémie est une manifestation rare de l'infection à *Yersinia*. En effet, en 1971, Mollaret en rapporte 12 cas sur un total de 642 observations cliniques¹⁴. Il décrit peu après une série de 17 infections bactériémiques à *Yersinia*¹⁵. Ces infections bactériémiques atteignent le sujet âgé, alcoolique ou diabétique, le patient souffrant de thalassémie ou d'hémochromatose¹⁶. Trois cas rapportés récemment dans la

littérature canadienne reprennent ce même scénario¹⁷⁻¹⁹. Nos deux malades sont uniques en ce qu'ils étaient jeunes et sans maladie sous-jacente et qu'ils ont eu une évolution tout à fait favorable. Quinze enfants ont reçu un antibiotique, en général pour un tableau prolongé ou sévère. Une étude récente suggère que l'antibiothérapie est inutile dans la yersiniose non-complicquée²⁰.

Nous avons dans notre série une gastro-entérite à *Yersinia* qui s'est compliquée d'une glomérulo-néphrite. Quoique la relation entre ces deux événements n'est pas établie clairement chez notre malade, il est à noter que des évidences récentes incriminent *Yersinia enterocolitica* comme cause de glomérulo-néphrite^{20a}.

Les infections à *Campylobacter* répertoriées dans notre étude avaient des caractéristiques cliniques similaires à celles déjà rapportées dans la littérature récente à ce sujet^{2,3}. Toutes ont bien évolué malgré le fait que 7 patients seulement ont été traités à l'érythromycine. Le rôle exact de l'antibiothérapie dans l'infection à *Campylobacter* reste à déterminer^{21,22}. Dans les cas plus sévères où celle-ci est probablement indiquée, l'érythromycine est le médicament de choix, parce qu'il éradique rapidement le germe des selles et que la quasi-totalité des souches isolées au Canada y sont sensibles^{21,23}.

La mise en évidence de 16 infections mixtes est à noter. Ce nombre représente 3,12% du total des infections bactériennes. Ces enfants étaient plus atteints. Les 3/4 ont dû être hospitalisés. On a enregistré un décès dans ce groupe ; il faut cependant mentionner que la cause immédiate du décès, une colite pseudomembraneuse, est imputable plus à une complication de l'antibiothérapie qu'à l'infection sévère, puisque le patient avait manifesté des signes nets d'amélioration avant sa rechute. Cependant, le rôle prédisposant d'une infection sévère mixte à *Yersinia* et à rotavirus ne peut être éliminé.

En 1980, Koplman et coll. ont évalué l'utilité des cultures de selles dans une population de malades adultes²⁴. Leur taux de positivité des selles était de 2,3%. Ils affirmaient que dans leur expérience la culture des selles était la procédure bactériologique la moins rentable qui soit ; ils basaient leur opinion sur le faible taux de positivité de ce spécimen et l'absence de changements appropriés aux soins des

malades avec culture positive. Ils évaluaient enfin le coût des cultures de selles (par selle positive dans leur hôpital) à 952.00 \$ américains. Ils recommandaient de réduire le nombre de cultures de selles prescrites pour un malade suspect afin d'en améliorer la rentabilité et de ne cultiver que des malades chez qui une infection entérique bactérienne était probable.

Nos données sont sensiblement différentes des leurs. Notre taux de positivité est de 4,2%. Ce taux est inférieur à celui de près de 10% rapportées dans certaines études^{2,4}. Cependant, dans ces études, des critères de sélection restrictifs étaient utilisés. De plus, à l'hôpital Sainte-Justine, 5% des selles proviennent de cultures de routine du personnel. Les soins aux malades ont été modifiés en fonction des résultats bactériologiques lorsqu'indiqué dans la très grande majorité des cas. Cependant, nous sommes d'accord avec Koplman que la pratique de demander de routine 3 cultures de selles à un malade est abusive la plupart du temps. En effet, 96,6% de nos malades ont été documentés par 1 ou 2 prélèvements de selles. Des patients ayant eu plus qu'une culture de selles, 92,7% ont été documentés dès la deuxième selle. La seule exception à cette règle a été l'infection à *Campylobacter* où seulement 79,3% des patients avec plus qu'une culture de selle ont été documentées dès la deuxième. Ceci s'explique par la période de rodage de la technique d'isolement de cet organisme. En fait, depuis avril 1981, tous les 39 patients avec infection à *Campylobacter* ont été documentés dès la première selle (dont 14 qui ont eu plus qu'une culture). La limitation du nombre de cultures de selles à deux par patient entraînerait une réduction des positifs de 3,4% et une réduction maximum du nombre total de selles cultivées dans notre laboratoire de 23%.

Le coût actuel des cultures de selles (par selle positive) dans notre laboratoire est de 213.45\$, chaque culture coûtant 9.03\$. Pour fin de comparaison, une culture d'urines dans notre laboratoire coûte 5.42\$ et le coût des cultures d'urines (par culture positive) est de 51.68\$ (environ 10% de positivité).

Le taux de résistance des souches de *Salmonella* n'a pas changé depuis 1973 dans la région de Montréal²⁵. En effet, à ce moment, Marks et coll. rapportèrent 7 souches sur 115 résistantes à l'ampicilline ; au-

cune résistance au chloramphénicol ou au TMP-SMX n'avait été décelée. Notre taux de prévalence de résistance à l'ampicilline est de 16/326 souches ou 4,9%. Ceci se compare très avantageusement au taux de 17% rapporté récemment aux États-Unis²⁶. Il est à noter, de plus, que la résistance à l'ampicilline est plus fréquente parmi les représentants du sérotype D (4/16) que ceux du sérotype B (11/248). Une seule souche s'est avérée résistante au chloramphénicol : ce faible taux de résistance est retrouvé ailleurs^{26,27}.

Six de nos souches de *Shigella* ont démontré une résistance à l'ampicilline. L'émergence de la résistance à l'ampicilline chez le *Shigella* est un phénomène bien connu et le TMP-SMX est maintenant recommandé comme antibiotique de choix pour la shigellose dans les régions où l'incidence de résistance des *Shigella* à l'ampicilline est élevée^{28,29}. Notre expérience désastreuse chez un patient infecté par une souche résistante est éloquent à ce sujet.

summary

The clinical and laboratory data of 512 patients infected with a bacterial enteric pathogen were evaluated. The causative organisms were the following : *Salmonella*, 315 ; *Yersinia*, 76 ; *Shigella*, 54 ; *Campylobacter*, 51 ; mixed, 16. Bacteremia was noted in 13 cases of salmonellosis ; bacteremia due to *Yersinia* was noted in 2 cases. There were 2 deaths : 1 case of *Shigella* enteritis and one case of mixed *Yersinia*-rotavirus infection complicated by pseudomembranous colitis. Susceptibility of isolated strains (other than *Campylobacter*) to ampicillin, chloramphenicol and trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMX) was tested. Resistance to ampicillin was noted in 16/326 *Salmonella*, in 6/58 *Shigella* and in almost all strains of *Yersinia*. One strain of *Salmonella* was found resistant to chloramphenicol, and one strain of *Yersinia* was not susceptible to TMP-SMX. Overall, 96.6% of the infections were documented by one or two stool cultures.

bibliographie

1. Bradley Sack R, Tilton R.C., Weissfeld A.S., Rubin S.J. : Laboratory diagnosis of bacterial diarrhea. Cumitech Series no 12, American Society for Microbiology, 1980.
2. Pai C.H., Sorger S., Lackman L., Sinai R.E., Marks M.I. : *Campylobacter* gastroenteritis in children. J. Pediatr., 1979 ; 94 : 589-591.

3. Karmali M.A., Fleming, P.C. : *Campylobacter* enteritis in children. J. Pediatr., 1979 ; 94 : 527-533.
4. Marks M.I., Pai C.H., Lafleur L., Lackman L., Hammerberg O. : *Yersinia enterocolitica* gastroenteritis : a prospective study of clinical, bacteriological and epidemiological features. J. Pediatr., 1980 ; 96 : 26-31.
5. Lior H., Bollegraaf E. : Rapport trimestriel sur les cas de salmonellose humaine au Canada. Rapp. Hebd. Mal. Can., 1981 ; 7 : 37-39, 42.
6. Blaser J.J., Feldman R.A. : Salmonella bacteremia : reports to the Centers for Disease Control, 1968-1979. J. Infect. Dis., 1981 ; 143 : 743-746.
7. Rice P.A., Craven P.C., Wells J.G. : *Salmonella heidelberg* enteritis and bacteremia. An epidemic on two pediatric wards. Amer. J. Med., 1976 ; 60 : 509-516.
8. Hyams J.S., Durbin W.A., Grand R.J., Goldman D.A. : *Salmonella* bacteremia in the first year of life. J. Pediatr., 1981 ; 96 : 57-59.
9. Wilson R., Feldman, R.A. : Reported isolates of *Salmonella* from cerebrospinal fluid in the United States, 1968-1979. J. Infect. Dis., 1981 ; 143 : 504-506.
10. Nelson J.D., Kusmiesz H., Jackson L.H., Woodman E. : Treatment of *Salmonella* gastroenteritis with ampicillin, amoxicillin, or placebo. Pediatrics, 1980 ; 65 : 1125-1130.
11. Lafleur L., Martineau B., Chicoine L. : *Yersinia enterocolitica* : aspects biologiques, épidémiologiques et cliniques de 67 cas observés à l'Hôpital Sainte-Justine. Union Méd. Canada, 1972 ; 101 : 2307-2413.
12. Delorme J., Laverdière M., Martineau B., Lafleur L. : Yersiniosis in children. Can. Med. Ass. J., 1974 ; 110 : 281-284.
13. Lafleur L., Hammerberg O., Delage G., Pai C. : *Yersinia enterocolitica* infection in children : 4 years' experience in the Montreal Urban Community. Dans : *Yersinia enterocolitica* : biology, epidemiology and pathology. Contr. Microbiol. Immunol. vol. 5, P.B. Carter, L. Lafleur, S. Toma, éditeurs, Karger, Basel, 1979, pp. 298-303.
14. Mollaret H.H. : L'infection humaine à *Yersinia enterocolitica* en 1970, à la lumière de 642 cas récents. Pathol. Biol, 1971 ; 19 : 189-205.
15. Mollaret H.H., Omland T., Henriksen S.P., Baeroc P.R., Rykner G., Scavizzi M. : Les septicémies humaines à *Yersinia enterocolitica*. À propos de dix-sept cas récents. Presse Méd., 1971 ; 79 : 345-348.
16. Rabson A.R., Hallett A.F., Koornhoof H.J. : Generalized *Yersinia enterocolitica* infection. J. Infect. Dis., 1975 ; 131 : 447-451.
17. Narasimhan S.L., Schieven B.C., Campsall E.W.R. : Septicemia caused by *Yersinia enterocolitica*. Can Med. Ass. J., 1978 ; 118 : 682.
18. Portnoy D., Martinez L. : *Yersinia enterocolitica* septicemia with pneumonia. Can. Med. Ass. J., 1979 ; 120 : 61-62.
19. Righter J. : *Yersinia enterocolitica* septicemia associated with cellulitis. Can. Med. Ass. J., 1981 ; 124 : 1263.
20. Pai C., Gillis F., Tuomanen E., Marks M. : Placebo-controlled evaluation of trimethoprim-sulfamethoxazole therapy in *Yersinia enterocolitica* gastroenteritis in children. Présenté au 21st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Chicago, 1981 (résumé no 776).
- 20A. Friedberg M., Larsen S., Denneberg T. : *Yersinia enterocolitica* and glomerulonephritis. Lancet, 1978 ; 1 : 498-9.
21. Karmali M.A., Fleming P.C. : *Campylobacter* enteritis. Can. Med. Ass. J., 1979 ; 120 : 1525-1532.
22. Anders B.J., Lauer B.A., Paisley J.W., Reller L.B. : Double-blind placebo-controlled trial of erythromycin for treatment of *Campylobacter* enteritis. Présenté au 21st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Chicago, 1981 (résumé no 777).
23. Karmali M.A., Bannatyne R.M., Liers W., Biers K. : Erythromycin resistant *Campylobacter jejuni*. Can Med. Ass. J., 1980 ; 123 : 163-4.
24. Koplan J.P., Fineberg H.V., Benfori Ferraro M.J., Rosenberg M.L. : Value of stool cultures. Lancet, 1980 ; 2 : 413-6.
25. Marks M.I., Kazemi M., MacKay E. : In vitro sensitivity of *Salmonella* to ten antimicrobial agents, including sulfamethoxazole and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrob. Ag. Chemother., 1973 ; 4 : 555-559.
26. Ryder R.W., Blake P.A., Murlin A.C., Carter G.P., Pollard R.A., Merson M.H., Allen S.D. et Brenner D.J. : Increase in antibiotic resistance among isolates of *Salmonella* in the United States, 1967-1975. J. Infect. Dis., 1980, 142 : 485-491.
27. Cherubin C.E., New H.C., Rahal J.J., Sabath L.D. : Emergence of resistance to chloramphenicol in *Salmonella*. J. Infect. Dis., 1977 ; 135 : 807-812.
28. Nelson J.D., Kusmiesz H., Hinton Jackson L., Woodman E. : Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for shigellosis. JAMA, 1976 ; 235 : 1239-1243.
29. Chang M.J., Dunkle L.M., van Reken D., Anderson D., Wong M.L., Feigin R.D. : Trimethoprim-sulfamethoxazole compared to ampicillin in the treatment of shigellosis. Pediatrics, 1977 ; 59 : 726-729.

Sommeil du nourrisson et mode d'allaitement

Louise Séguin¹ et Johanne Morel

Résumé

L'âge moyen auquel les nourrissons de la région montréalaise font leurs nuits a été recherché et sa relation avec le mode d'allaitement au sein ou au biberon. Deux cent dix-neuf entrevues téléphoniques ont été réalisées, révélant que l'âge où les bébés font leurs nuits pour la majorité est de 3 mois. Dix-neuf pour cent à l'âge de 12 mois se sont encore éveillés entre minuit et 6 heures pour au moins 4 nuits sur 7 la semaine précédant l'appel téléphonique. Le mode d'alimentation, au sein ou au biberon n'influence pas le sommeil du bébé âgé de 2, 3 et 12 mois. Une différence significative a été notée, par contre, chez les enfants de 6 mois. L'acquisition des cycles de veille et de sommeil diurnes/nocturnes ne semble pas dépendre du mode d'alimentation durant les premiers mois de vie.

Faire ses nuits représente une étape importante pour le bébé et une préoccupation majeure pour ses parents. Au cours des dernières 15 années, plusieurs études ont tenté de mieux comprendre l'évolution des cycles de veille et de sommeil du nourrisson et ce qui pourrait l'influencer. Moore et Ucko ont rapporté que parmi 160 nourrissons londoniens, 70% "faisaient leurs nuits", i.e. dormaient entre minuit et 5 heures à l'âge de 3 mois, 83% à 6 mois et 90% à 9 mois⁹. Anders a trouvé que 44% des bébés de 2 mois faisaient leurs nuits et 78% de ceux de 9 mois². Il fait remarquer que, de fait, 15% seulement dormaient sans se réveiller à 2 mois et 33% à 9 mois. Un bon nombre s'éveillaient mais ne pleuraient pas et, de ce fait, ne dérangeait pas leurs parents. Ils étaient donc comptés parmi ceux qui font leurs nuits. Par ailleurs, Parmelee, puis Stern et Parmelee ont étudié les aspects neurophysiologiques du sommeil du nourrisson, mettant en évidence des différences importantes entre celui-ci et celui de l'adulte,^{10,12}

mettre en corrélation l'évolution du sommeil du nourrisson et certaines caractéristiques des parents, leurs attentes, leurs attitudes et leur comportement face à leur bébé^{2,3,7,11}. Il ne se dégage pas de conclusions communes à ces dernières études et la question demeure entière : les comportements du ou des parents favorisent-ils le sommeil ou l'éveil du bébé durant la nuit ou est-ce le fait que le bébé s'éveille durant la nuit qui entraîne certains comportements de la part du ou des parents ? Carey a, pour sa part, démontré que parmi le groupe de bébés qu'il a étudié dont les âges variaient entre 6 et 12 mois, ceux qui s'éveillaient la nuit manifestaient une sensibilité constitutionnelle particulière, ils avaient un seuil de sensibilité plus bas à l'analyse de leurs différentes caractéristiques de tempérament⁵.

L'objectif de notre étude était de rechercher l'âge moyen auquel les nourrissons de la région montréalaise dorment sans interruption la nuit et s'il existe une relation avec le mode d'allaitement au sein ou au biberon.

1) M.D., M.P.H., F.R.C.P., professeur adjoint en Santé maternelle et infantile au département de médecine sociale et préventive de la Faculté de médecine, Université de Montréal.

Article reçu le 25.1.82
Avis du comité de lecture le 11.2.82
Acceptation définitive le 2.4.82

Quant à Bernal, Friedemann, Anders et Richman, ils ont tenté de

Matériel et méthodes

Le questionnaire soumis par téléphone aux mères de bébés de 2 mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois était divisé en 2 parties, une sur le sommeil et une autre sur le développement. Il ne sera question ici que de la section sur le sommeil.

Notre définition du bébé qui fait ses nuits s'inspire de celle de Carey : c'est un bébé qui dort sans s'éveiller entre minuit et 6 heures pour au moins 4 nuits sur 7.

Considérant la non-fiabilité du rappel des mères à long terme, les questions exploraient uniquement le sommeil de leur bébé au cours de la nuit précédente et de la semaine précédente.

L'échantillon probabiliste provient du fichier des avis de naissance du Conseil régional de services de santé et sociaux du Montréal métropolitain. Ce fichier comprend les avis de naissance des 8 départements de santé communautaire de la région 06A. Quatre cent soixante-quinze noms devaient être sélectionnés afin de tenir compte des pertes encourues lors de la construction des groupes et de contrôler les erreurs de 1^{re} et de 2^e espèce au moment des comparaisons statistiques. Des effectifs ont été obtenus dans chacun des groupes d'âge, soit 2, 3, 6 et 12 mois.

À partir de l'échantillon initial, 219 (46%) entretiens ont été effectués. Les 256 autres n'ont pu être obtenus pour les raisons suivantes : 86 sans réponse après 3 appels, 70 mauvais numéros ou changés pour un numéro confidentiel, 16 refus, 7 immigrantes ne parlant ni français ni anglais, 2 bébés décédés et 75 bébés nourris au biberon. Lorsque le nombre voulu d'enfants nourris au biberon était atteint dans chacun des groupes d'âges, les entretiens téléphoniques visaient uniquement à rejoindre les mères qui allaitaient en vue d'en obtenir un nombre équivalent pour chaque groupe. Ceci explique les 75 bébés nourris au biberon qui ne font pas partie de l'étude. L'échantillon final est donc constitué des 219 entretiens qui ont été effectivement réalisés.

Afin de vérifier si ce dernier échantillon est représentatif de l'échantillon initial, nous avons comparé la distribution de la parité et de l'âge des 219 femmes interviewées à celle des 256 femmes non rejointes. Les femmes sont distribuées également dans chacun des groupes d'âge sauf celui des 20-24 ans où l'on retrouve une surre-

présentation des femmes interviewées. La proportion est respectée pour les enfants nés les 1^{ers}, 4^e et suivants, mais intervertie pour les 2^e et 3^e.

Dans l'échantillon final, 4% des femmes sont âgées de moins de 20 ans, 5% sont sans conjoint, 7% ont eu une grossesse de moins de 38 semaines et 2% de 42 semaines, 6% sont des bébés de petit poids, c'est-à-dire < 2500g, 7% des bébés ont subi des complications après la naissance et ont été placés en incubateur ou aux soins intensifs, 6% ont des maladies actuelles légères : rhume, gastro... Le nombre de bébés de petit poids et de prématurés correspond aux données connues au niveau provincial, alors que le nombre de mères de moins de 20 ans est légèrement moindre (4% plutôt que 6,7%). Il est à noter que ce ne sont pas ces mêmes jeunes femmes qui se retrouvent sans conjoints. Au total, 43 des 219 entretiens comportent une de ces caractéristiques. Nous les avons d'abord retirées de l'échantillon croyant que ces divers problèmes pourraient avoir un effet sur le sommeil du nourrisson. Cependant l'âge du sommeil des bébés se distribuant de la même façon par groupe d'âge, qu'il s'agisse du groupe restreint ou du groupe entier, nous avons considéré l'ensemble des 219 entretiens pour la suite de la discussion. Ceci constituera donc l'échantillon pour lequel l'analyse des résultats sera effectuée.

Résultats

Le nombre d'enfants dans l'étude et leur répartition proportionnelle pour chacune des catégories d'âge se retrouve dans le tableau I.

La distribution des bébés faisant leurs nuits selon leur âge est décrite à la figure 1. Plus de la moitié (58%) font leur nuits à 2 mois et les 3/4 (76%) à 3 mois. Ces bébés avaient donc dormi sans s'éveiller entre minuit et 6 heures pour au moins 4 nuits sur 7 la semaine précédente. On remarque qu'à l'âge de 6 mois, le nombre d'enfants faisant leurs nuits diminue de 6% par rapport aux bébés de 3 mois, soit de 76% à 70%. Puis à 12 mois, le nombre augmente pour atteindre 81%, laissant encore 19% de ces bébés d'un an qui se sont éveillés 4 nuits ou plus la semaine précédente.

Si on considère le mode d'allaitement, on observe (voir tab. II et fig. 3) 39% de bébés allaités à 2 et 3 mois (29/74 et 28/71), 23% (11/47) et

Tableau I

Distribution de l'âge des bébés

Age (mois)	Nombre de bébés	Pourcentage
2	74	34%
3	71	32%
6	47	22%
12	27	12%
Total	219	100%

Tableau II

Mode d'allaitement par groupe d'âge (échantillon final)

Age (mois)	Bébés au sein		Bébés au biberon		Nombre Total
	Nombre	%	Nombre	%	
2	29	39%	45	61%	74
3	28	39%	43	61%	71
6	11	23%	36	77%	47
12	2	7%	25	93%	27

7% (2/27) de bébés allaités à 6 et 12 mois respectivement.

On a comparé, par la méthode du chi carré (χ^2), le groupe des bébés nourris au sein faisant leurs nuits et le groupe des bébés nourris au biberon faisant leurs nuits par catégories d'âge (fig. 4). Les bébés de 2, 3 et 12 mois font leurs nuits dans une proportion semblable, c'est-à-dire sans différence significative qu'ils soient nourris au sein ou au biberon. Par contre, une différence statistiquement significative est constatée pour les bébés âgés de 6 mois.

Discussions

La connaissance de l'organisation du sommeil de l'enfant normal et de l'adulte est un préalable indispensable pour comprendre l'incapacité du nouveau-né à suivre l'horaire de l'adulte. Le phénomène des cycles de veille et de sommeil diurnes/nocturnes se développe avec la maturation, nous dit Anders¹.

Chez l'enfant, on ne retrouve pas les mêmes stades du sommeil que chez l'adulte. Deux états physiologiques sont observés, c'est-à-dire le sommeil "calme" et le sommeil "actif" qui seraient les précurseurs du sommeil non REM (rapid eye movement) et du sommeil REM de l'adulte*. Anders¹ ajoute un 3^e stade, le sommeil "indéterminé" représentant un stade immature

* Il existe deux types de sommeil normal chez l'adulte : 1° le sommeil à ondes lentes ou non REM ; 2° le sommeil paradoxal ou REM lequel est accompagné de mouvements rapides des yeux*.

qui prédominerait chez les bébés prématurés, mais qui serait également présent chez les bébés nés à terme. Vers l'âge de 3 mois, on reconnaît un stade II et IV du sommeil "calme", tandis que chez l'adulte on retrouve 4 stades (I,II,III,IV) dans le sommeil "calme" ou non REM⁸.

D'autres différences ont également été observées entre le sommeil de l'adulte et celui du bébé. Chez l'adulte, le cycle du sommeil non REM et du sommeil REM dure 90 à 100 minutes. Chez le nourrisson, ce cycle est plus court et avec l'âge un changement significatif est constaté dans la proportion du sommeil "calme" et du sommeil "actif" dans le cycle. À terme, le sommeil "actif" occupe 50% environ de la durée totale du sommeil, tandis qu'à l'âge de 8 mois, le sommeil "calme" atteint deux fois la durée du sommeil "actif". Avec l'âge, la durée du sommeil "calme" augmente donc pour atteindre, chez l'adulte, 80% du sommeil.

La séquence des stades évolue avec la période du sommeil ainsi qu'avec l'âge. Le sommeil "actif" se retrouve en proportion plus grande dans la première moitié de la période du sommeil du nouveau-né, tandis que chez l'adulte le sommeil REM est plus abondant dans le dernier tiers de la nuit. Au contraire de l'adulte qui commence sa période de sommeil en non REM, le nouveau-né entre dans le sommeil à travers le sommeil "actif" avec à intervalles réguliers du sommeil "calme".

Différents auteurs ont étudié la distribution des âges auxquels les enfants font leurs nuits. Les résultats de notre étude (figure 1) se comparent de façon variable à ceux obtenus par ces auteurs. Notre étude montre qu'à l'âge de 2 mois, 58% des bébés font leurs nuits. Anders² obtient 44% de bébés, sur un total de 32 bébés, qui ne se sont pas éveillés durant une nuit enregistrée entre minuit et 5 heures. À l'âge de 3 mois, 76% de nos bébés ont dormi sans interruption au moins 4 nuits sur 7 la semaine précédente entre minuit et 6 heures. Moore et Ucko⁹ trouvent 70% de leurs bébés dormant 7 nuits sur 7 entre minuit et 5 heures. Ces résultats sont assez semblables et montrent que l'âge où les bébés font leurs nuits pour la majorité est de 3 mois.

Chez les bébés âgés de 6 mois, on constate 70% de bébés faisant leurs nuits dans notre étude. Ce résultat se compare, d'assez près, avec le 75%

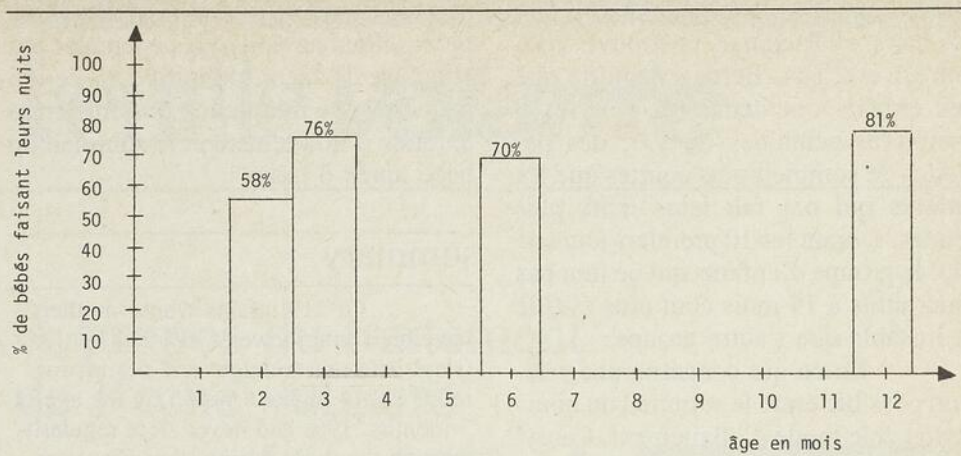


Figure 1 : Répartition des bébés faisant leurs nuits par groupes d'âge.

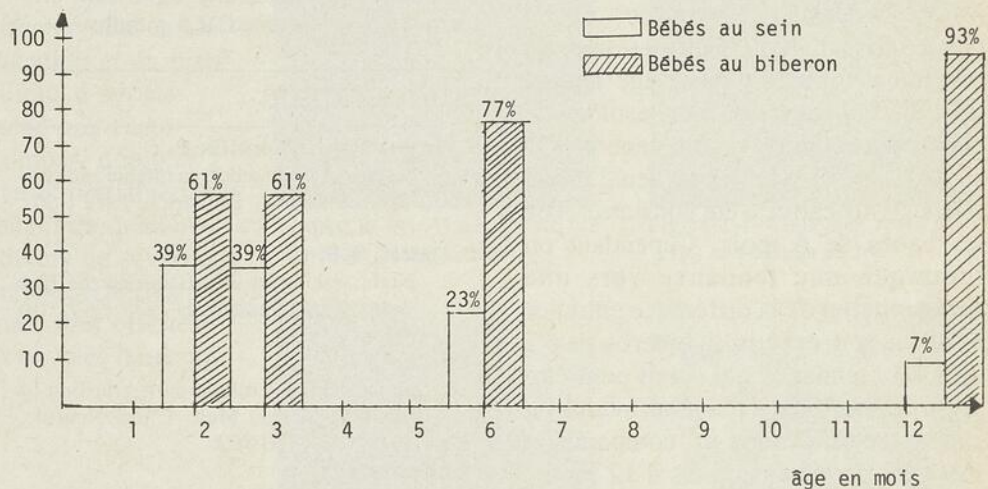


Figure 2 : Distribution du mode d'allaitement par groupes d'âge dans l'échantillon final.

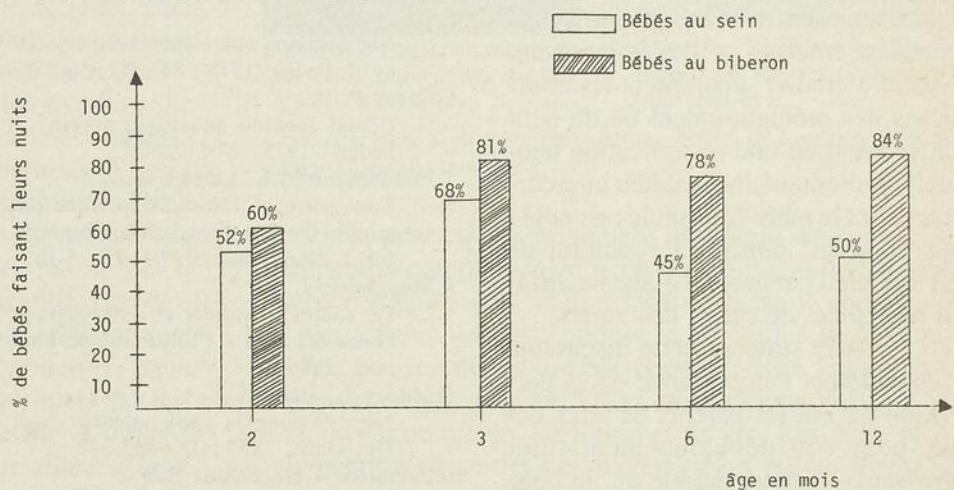


Figure 3 : Distribution des bébés qui font leurs nuits selon le mode d'allaitement par groupes d'âge.

obtenu par Carey⁵. Par contre, Moore et Ucko⁹ arrivent à des résultats différents, 83% des bébés font leurs nuits à l'âge de 6 mois. Cette variation peut être due à sa définition, mentionnée ci-haut, qui diffère légèrement de la nôtre. Ces mêmes auteurs⁹ ainsi que Anders¹ rapportent que 50% des bébés qui faisaient déjà leurs nuits, s'éveillent à nouveau durant la seconde moitié de la première année. Par ailleurs,

dans notre étude, on a constaté qu'à l'âge de 6 mois, une diminution de 6% des enfants qui font leurs nuits par rapport aux enfants de 3 mois (fig. 3). À l'âge de 12 mois, encore 19% de nos bébés ne correspondent pas à la définition d'un enfant qui fait ses nuits. Moore et Ucko⁹ nous disent que 10% des bébés n'ont jamais fait leurs nuits pendant la première année et Carey⁵ démontre une incidence de 25% de

bébés qui s'éveillent encore entre 6 et 12 mois et Richman en trouve 20% entre 1 et 2 ans. Bernal³ rapporte que ces enfants ont démontré, dès les 8 premières semaines de vie, des périodes de sommeil plus courtes que les enfants qui ont fait leurs nuits plus jeunes. Durant les 10 premiers jours de vie, le groupe d'enfants qui ne font pas leurs nuits à 14 mois était plus éveillé et irritable que l'autre groupe.

En ce qui concerne une relation possible entre le sommeil du nourrisson et le mode d'allaitement, Carey⁵ avait trouvé que, entre 6 et 12 mois, les bébés allaités s'éveillaient plus que les autres. Par contre Anders¹, Bernal³, Moore et Ucko⁹ et Parmelee¹⁰ notent que le mode d'allaitement au sein ou au biberon n'influence pas l'âge auquel un bébé fait ses nuits. Les résultats de notre étude (figure 4) abondent dans le sens de ces derniers. Une seule différence significative a été constatée chez les bébés de 6 mois. Cependant on remarque une tendance vers une augmentation de la différence entre les bébés au sein et ceux au biberon de 6 à 12 mois, tendance qui serait peut-être apparue significative si nous avions pu constituer un groupe de comparaison suffisant de bébés allaités à 12 mois.

Nous n'avons pas, par ailleurs, mesuré d'autres éléments de l'environnement susceptibles de modifier le sommeil du bébé. Nous avons cependant constaté qu'il n'était pas nécessaire d'étudier séparément les nourrissons nés prématurément ou de petit poids, ayant eu une complication néonatale, présentant une maladie intercurrente, dont la mère était seule ou encore sans conjoint, puisque l'évolution de leur sommeil par groupe d'âge ne différerait nullement de celles des autres.

À la suite de cette discussion et considérant l'importance de la perception qu'ont les parents de leurs enfant pour son développement futur (Brossard), il nous semble qu'un bébé de moins d'un an qui s'éveille la nuit ne devrait pas être considéré comme présentant des troubles du sommeil. Il est important que les parents et les professionnels de la santé soient conscients qu'un fort pourcentage (19% dans cette étude, 20 et 25% dans d'autres) ne font pas leurs nuits à cet âge et que l'habileté à dormir toute la nuit dépend probablement plus de la maturation du système nerveux central et du tempérament de l'enfant durant les premiers mois de vie. Selon notre étude le mode d'allaitement n'influence pas le sommeil du

nourrisson au cours des premiers trois mois. Nous ne pouvons cependant pas conclure de façon définitive en ce qui concerne une interaction possible entre le mode d'allaitement et le sommeil du bébé après 6 mois.

summary

Of 219 infants whose mothers have been interviewed, 76% had settled (slept between midnight and 6 a.m. for more than 4 nights a week) by the age of 3 months. 19% had never slept regularly through the night during their first year of life. There was no difference between breast-fed or bottle-fed babies at 2, 3 and 12 months. A statistically significant difference has been noted at 6 months.

bibliographie

1. Anders T.F. ; Weinstein P. : Sleep and its disorders in infants and children : a review. *Pediatrics*, 1972 ; 50 : (2) 312-324.
2. Anders, T.F. : Night waking in infants during the first year of life. *Pediatrics*, 1979 ; 63 : (6) 860-864.
3. Bernal J.F. : Night waking in infants during the first 14 months. *Devel. Med. Child Neurol.*, 1973 ; 15 : 760-769.
4. Brossard. E. : Further considerations regarding maternal perceptions of the first born in Exceptional Infants : Studies in Abnormalities. Ch. 18, Brunner/Magel, 1971.
5. Carey W.B. : Night waking and temperament in infancy. *J. Pediat.* 1974 ; 84 : (5) 756-758.
6. Carey W.B. : Breast feeding and night waking. *J. Pediat.*, 1975 ; 87 : (2) 327.
7. Friedemann M.L., Emrich K.A. : Emergence of Infant Sleep-Wake patterns in the first three months after birth. *Int. J. Nurs. Stud.*, 1978 ; 15 : 5-16.
8. Monplaisir J. : Le sommeil normal et pathologique. Notes de cours à l'Université de Montréal, 1980-81.
9. Moore T., Ucko. L.E. : Night waking in early infancy. *Arch. Dis. Child.* 1957 ; 32 : 333-342.
10. Parmelee A.H., Schulz H.R. : Sleep patterns of the newborn. *Pediatr.* 1961 ; 58 : (2) 241-250.
11. Richman N. : A Community Survey of Characteristics of One to Two-Year-Olds with Sleep Disruptions. *J. Amer. Acad. Child Psychiat.* 1981 ; 20 : (2) 281-291.
12. Stern, E., Parmelee A.H. et coll. : Sleep cycle characteristics in infants. *Pediatrics*, 1969 ; 43 : 67-70.

Persantine®

dipyridamole

GUIDE THÉRAPEUTIQUE CONCIS

CATÉGORIE THÉRAPEUTIQUE OU PHARMACOLOGIQUE

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

INDICATIONS ET UTILISATION CLINIQUE

Maladie coronarienne La thérapie concomitante Persantine et AAS est indiquée pour les patients ayant survécu à un infarctus du myocarde. Le taux de rechute d'infarctus du myocarde est réduit d'une façon significative par une telle thérapie.

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

Angine de poitrine chronique Persantine (dipyridamole) 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, la dipyridamole peut souvent éliminer ou espacer les attaques angineuses, augmenter la tolérance à l'effort et même permettre de réduire la consommation de nitroglycérine. La dipyridamole n'est pas indiquée pour arrêter une attaque aiguë d'angine.

Cependant, la dipyridamole 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.

A des doses thérapeutiques, la dipyridamole 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 la dipyridamole 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 la dipyridamole n'est pas recommandée.

CONTRE-INDICATIONS

A ce jour, on ne connaît pas de contre-indication particulière.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE

Des doses excessives de dipyridamole 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 tête 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 advenues surviennent rarement, l'arrêt de la médication entraîne rapidement la disparition des symptômes indésirables lorsque ceux-ci s'avèrent persistants ou intolérables pour le malade.

Lorsque Persantine est employée en association avec l'AAS pour prévenir une éventuelle rechute d'infarctus du myocarde, le seul effet secondaire nettement attribuable à Persantine est la céphalée. Cette réaction secondaire montre une augmentation de 5-5% dans le groupe de patients traités par l'association Persantine + AAS sur le groupe recevant l'AAS seul. Les autres réactions advenues se produisant au cours de la thérapie associée Persantine + AAS sont identiques à celles mentionnées précédemment, en plus des effets secondaires bien connus de la thérapie à l'AAS, en particulier des douleurs ou maux de tête gastriques et des hémorragies gastrointestinales.

Aux doses plus élevées de Persantine, généralement recommandées pour le traitement des malades porteurs de prothèses valvulaires cardiaques, il peut se produire une augmentation dans la fréquence des réactions advenues.

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 coronarienne La dose orale recommandée aux patients ayant subi antérieurement un infarctus du myocarde est de 75 mg de Persantine administré conjointement à 324 mg d'acide acétylsalicylique, trois fois par jour.

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.

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

1. Comprimé à 25 mg, un comprimé rond dragéifié, de couleur orange et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim
2. Comprimé à 50 mg, un comprimé rond dragéifié, de couleur corail et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim
3. Comprimé à 75 mg, un comprimé rond dragéifié, de couleur rouge et portant l'empreinte de la tour d'Ingelheim

Emballages. Persantine à 25 mg et à 50 mg est présente en flacons de 100 et de 500 comprimés.

Persantine à 75 mg est présente en flacons de 100 comprimés.

La monographie Persantine est disponible sur demande.



**Boehringer
Ingelheim**

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

Feuille volante

dermato

À propos du traitement de l'acné vulgaire

Jean-Mario Giroux⁽¹⁾

Si, suivant une étude récente effectuée par le Département de la santé, de l'éducation et du bien-être américain, plus de 15 millions d'adolescents, entre 12 et 17 ans, souffrent d'acné aux États-Unis, on peut conclure, sans trop se tromper, que plus d'un million de Canadiens du même âge et probablement un million et demi, pour une période allant de quelques mois à quelques années, à des degrés divers de sévérité, sont atteints du même problème désagréable. De très nombreuses préparations pharmaceutiques sont offertes pour le traitement de cette maladie. Il convient d'en rappeler ici les principales.

1. Préparations topiques

a) L'acide de vitamine A (acide rétinolique)

L'acide de vitamine A (vitamine A acide, Steivaa, etc.) est maintenant disponible au pays depuis une année ou deux. Cette préparation agit par son action comédolitique. Dans les formes non inflammatoires de l'acné où existent surtout les comédons blancs (fermés) et noirs (ouverts), l'acide de vitamine A, associée à son savon, pourrait être suffisant comme thérapeutique. On peut l'utiliser sous forme de crème, de lotion ou de gel. Il y a un effet inévitable d'irritation caractérisée par de l'érythème et de la desquamation. Les concentrations de ,01 à ,05% sont d'ordinaire bien tolérées sauf, fréquemment, chez l'individu au teint clair et aux yeux bleus. L'irritation cutanée secondaire aux rayons ultra-violet est fréquemment exacerbée par l'acide de vitamine A durant les mois d'été et l'on doit s'en souvenir. Par ailleurs, les rayons ultra-violet solaires sont souvent très bénéfiques chez ces patients qui nécessitent une thérapie moins intensive l'été.

b) Peroxyde de Benzoyl

Le peroxyde de benzoyl (Benoxyl, Desquam-X, etc.) est un agent oxydant qui, dans les concentrations de



Figure 1 — Acné formé de comédons blancs surtout.



Figure 2 — Comédons nains (ouverts) et pustules au front.



Figure 3 — Étape plus inflammatoire où se forment des nodules.

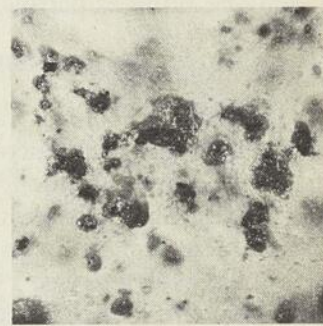


Figure 4 — Acné nodulo-kystique impliquant souvent le thorax en plus de la face.

Collection New York State University et American Academy of Dermatology, National Library.

5 à 20%, peut être extrêmement bénéfique dans les formes non compliquées d'acné papuleuse, inflammatoire. D'une certaine façon, le peroxyde de benzoyl semble agir un peu comme les antibiotiques et en particulier la tétracycline par son action antibactérienne contre le propionibacterium acnes. Encore là, ces préparations viennent sous forme de crème, de lotion et de gel. Les gels, probablement à cause des polyoxyéthylènes ou des hydroalcools incorporés, induisent une meilleure absorption, mais sont fréquemment plus irritants. À la suite du lavage des endroits affectés, à l'eau et au savon, ces substances sont fréquemment utilisées durant la nuit. Le patient doit être prévenu de la possibilité d'irritation, en particulier durant les premières semaines. Il doit aussi s'exposer au soleil avec prudence lorsque ces médicaments sont utilisés. La dermatite allergique de contact à ces produits est rare, mais elle doit être reconnue et distinguée d'une simple irritation si elle se produit.

Dans certaines formes modérément sévères d'acné inflammatoire associée à de multiples comédons, on peut utiliser, par exemple, le peroxyde de benzoyl la nuit et l'acide de vitamine A le jour, en particulier si l'antibiothérapie systémique est contre-indiquée.

1) M.D., F.R.C.P. (C), chef au service de dermatologie, Hôtel-Dieu de Montréal, professeur titulaire, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

dermato

c) Antibiotiques topiques

Trois antibiotiques ont été utilisés particulièrement par voie topique depuis quelques années. Ce sont la tétracycline, l'érythromycine et la clindamycine. Des études à double insue, portant sur ces médicaments, ont souvent été contradictoires. La meclocycline est fréquemment utilisée sous forme de crème 1%. L'érythromycine est utilisée en lotion topique à 1,5% et la clindamycine peut aussi être utilisée dans une base d'alcool généralement à 1 à 2%. Dans les formes modérément sévères d'acné papulo pustuleuse inflammatoire, ces substances peuvent être utilisées parfois avec grand profit.

d) Autres préparations topiques

Mentionnons que l'acide salicylique, par son action kératolytique, peut encore avoir sa place dans le traitement de l'acné de même le soufre et la résorcine. Certaines de ces substances sont parfois incorporées à des savons. On peut dire que ces substances sont beaucoup moins utilisées depuis que l'on reconnaît l'action nettement supérieure de l'acide de vitamine A et du peroxyde de benzoyl.

2. Traitement systémique

Dans les formes papuleuses, pustuleuses, nodulaires et kystiques de l'acné, l'utilisation de la tétracycline, depuis maintenant plus de 20 ans, a changé complètement le pronostic quant aux séquelles cicatricielles chez ces patients atteints de formes sévères d'acné.

Par ailleurs, il n'en demeure pas moins vrai que les patients atteints d'acné nodulo-kystique sont d'ordinaire excessivement difficiles à contrôler et l'évolution de leur acné est souvent changeante quant à sa sévérité. Bien que certains auteurs européens et américains préconisent des doses de 1 à 2 grammes par jour de tétracycline, il est rare, à mon avis, que ces doses soient nécessaires. Fréquemment, une dose de 500mg par jour de tétracycline hydrochloride réussira à contrôler les formes modérées à sévères d'acné après deux ou trois mois. À ce moment, une dose prolongée de 250mg par jour est souvent suffisante pour maintenir un contrôle adéquat, même durant les mois d'automne et d'hiver. Il répugne à plusieurs d'utiliser la tétracycline pour une période prolongée. Il faut savoir cependant que ce n'est que de cette façon que l'on peut obtenir des résultats avec la tétracycline. Inutile de l'utiliser pour deux à trois mois dans ces cas. Il peut survenir chez la femme, surtout si elle prend des contraceptifs, une vaginite à candida albicans. De même, une irritation gastro-intestinale passagère peut survenir. En gé-

néral, les complications dues à la tétracycline, à faibles doses, ne sont pas fréquentes et sont bénignes. La tétracycline ne devrait pas être utilisée avant l'âge de 15 à 16 ans. Elle est formellement contre-indiquée en grossesse.

Dans certains cas, lorsque la tétracycline est contre-indiquée ou inefficace, l'érythromycine, à la dose de 1 gramme par jour, peut-être utilisée. Les troubles digestifs sont plus fréquents.

L'on pourrait mentionner que le zinc oral fut préconisé pour le traitement de l'acné. Des études à double insue n'ont pas prouvé son efficacité. Le zinc fut aussi la cause d'hémorragies gastro-intestinales.

L'acide rétinoïque 13-Cis est actuellement utilisée en recherches cliniques dans certains centres canadiens et américains. Cette substance semble très efficace dans le cas d'acné nodulo-kystique ne répondant pas à la thérapeutique conventionnelle. Il est probable qu'elle induise une fibrose des glandes sébacées. Elle pourrait donc amener une guérison "permanente" de l'affection. Les études sont encore au stade préliminaire. Ce médicament semble sûrement très prometteur.

Les contraceptifs oraux

Si les oestrogènes ont une action suppressive de la production de sebum, la portion progestérone ou dérivés des contraceptifs oraux, fréquemment, peut aggraver l'acné chez la femme. En général, on doit rarement s'attendre à des résultats importants par les contraceptifs oraux dans le traitement de l'acné chez la femme.

En conclusion, il est à mentionner que l'adolescent qui vient consulter pour son acné est à une période de sa vie où tout devrait contribuer à le rendre heureux et optimiste face à la vie, soit, sa croissance physique, sa maturité biologique, le développement de sa personnalité, le rayonnement qu'il commence à avoir avec ses amis. Il n'est pas toujours nécessaire que l'acné soit terriblement sévère pour que ces adolescents en soient profondément perturbés. Rejet par l'environnement, complexe de culpabilité pour d'innombrables raisons sont seulement quelques conséquences engendrées par ce problème. Il importe donc qu'un dialogue franc, objectif, demandant parfois beaucoup de patience, s'installe dès le début du traitement. On doit enseigner à ces patients que ce problème est de cause hormonale, qu'on peut avoir à le lutter durant quelques années même mais, qu'il peut être maîtrisé. Ainsi il ne sera pas surpris de ne pas être guéri en quelques semaines. Il doit savoir que la diète, règle générale, a peu d'influence sur son acné. De même ce n'est pas parce qu'il "sort" trop ou pas assez qu'il est affublé de ce problème. Le meilleur transfert possible doit donc s'installer dès le début du traitement. Encore ici, les rapports patient-médecin sont aussi importants que les pilules!

bibliographie

1. La Lettre médicale, avril 1980.
2. Shalita A.R. et coll. :
Dermatologie, 1979 ; 2 : 51.
3. Medical Letter, 1976 ; 18 : 21.

L'intervention sociale auprès des parents à l'occasion de la mort subite de leur nourrisson.

Irena Lukosevicius⁽¹⁾, Pierre Masson⁽²⁾
et Aurore Côté⁽³⁾

Résumé

Le syndrome de la mort subite du nourrisson est relativement fréquent. Les parents de ces enfants subissent un traumatisme émotionnel très grave et sont trop souvent laissés sans aide au moment du drame. L'intervention du médecin et de la travailleuse sociale pratiquée à l'Hôpital Sainte-Justine consiste dans le partage des sentiments qu'éprouvent les parents, dans l'interprétation de la réalité vécue et dans le support pour apprendre à vivre différemment.

Le syndrome de la mort subite du nourrisson a été défini, jusqu'à maintenant, comme étant le décès inattendu d'un nourrisson apparemment sain dont l'autopsie ne donne pas d'explication.

Il s'agit de la cause la plus fréquente de mortalité chez les enfants entre les âges de 2 à 5 mois. Elle frappe au rythme de 1 à 3 fois pour 1000 naissances, dès l'âge de 2 à 3 semaines jusqu'à l'âge de 1 an. Au Canada, les études statistiques sur ce sujet signalent un taux de 2,4 à 3,2 par 1 000 naissances. Au Québec, seulement en 1977, on comptait 49 décès et en 1978, 57 décès sous la rubrique mort subite chez les moins de 1 an².

En 1971, aux États-Unis, la National Institute of Child Health and Human Development (NICHD)³ a lancé un programme de recherche pour que soit explorées les causes et la prévention possible de ce syndrome.

Des efforts considérables ont été déployés depuis les dix dernières années et des connaissances très utiles commencent à apparaître. Cependant, au moment présent, il n'y a pas de test de dépistage fidèle nous permettant de prédire avec une certitude quelconque quel enfant sera atteint⁴.

Si, auparavant, les centres hospitaliers étaient peu exposés à constater ce syndrome, actuellement il y a de plus en plus de parents qui se précipitent dans les salles d'urgence

dans le but de faire réanimer l'enfant qu'ils viennent de trouver sans vie dans son lit. De 1976 à 1980, 9 nourrissons atteints, dont 6 garçons et 3 filles, ont été apportés à la salle d'urgence de l'Hôpital Sainte-Justine. Leurs âges variaient de 5 semaines à 7 mois ; aucun ne put être réanimé.

L'impact d'une telle catastrophe sur les parents est toujours très lourd. Il est obligatoire dans cette situation de traiter les parents avec la plus grande humanité en les aidant à traverser cette période extrêmement pénible.

Il incombe au médecin, à qui on présente l'enfant, de tenter une réanimation s'il croit à une chance de réussite. Cependant, si le décès est constaté, le protocole de l'urgence à l'Hôpital Sainte-Justine, pour ce genre de situation, prévoit la consultation au Service social. Un représentant sera dépêché sur les lieux et sera présent lorsque le médecin annoncera le décès aux parents. Une autopsie doit être demandée en assurant les parents que le résultat leur sera communiqué dans les plus brefs délais. Cette autopsie permettra d'éliminer une cause décelable telle une méningite, une pneumonie, une malformation ou une infection foudroyante.

Dans cet article, nous désirons résumer la première phase d'intervention sociale qui se situe dans les cadres

Contribution de l'Hôpital Ste-Justine de Montréal, département de pédiatrie, section de pédiatrie ambulatoire.

- 1) Travailleuse Sociale, Hôpital Ste-Justine, Montréal.
- 2) Professeur adjoint de pédiatrie, Centre Hospitalier Ste-Justine, Université de Montréal, Montréal.
- 3) Résidente, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

Tirés à part:

Dr Pierre Masson, Hôpital Ste-Justine, 3175 chemin Sainte-Catherine, Montréal, P.Q. H3T 1C5

Article reçu le : 23.11.81

Avis au comité de lecture le : 12.2.82

Acceptation définitive le : 17.2.82

de l'urgence et dans une situation de crise grave.

Évidemment, même si les techniques de base sont respectées, l'approche doit être adaptée à cette situation très pénible, chargée émotionnellement. Le premier contact avec les parents se fait à partir du mode d'expression de leur chagrin, leur hostilité, leurs doutes, leur incrédulité et même leur révolte.

Le lien s'établit par une présence exprimant notre disponibilité, notre compréhension, et si possible, notre aide. Kubler-Ross⁵ a très bien identifié les étapes du deuil et la connaissance intégrée de ces phases de deuil ajoute à la valeur de notre présence à ce moment. Ces réactions décrites par Kubler-Ross s'appliquent au patient mais aussi à la famille et plus particulièrement au père et à la mère du nourrisson qui meurt subitement. Il serait bon de rappeler ici ces étapes :

Première étape le refus et l'isolement

On sait que généralement le deuil commence au moment où l'on apprend le diagnostic d'une maladie fatale. Le malade pense : "non, pas moi ; ça ne se peut pas", etc. Cette négation première est aussi vraie pour le malade que pour les membres de sa famille. Souvent, on veut consulter d'autres médecins et d'autres spécialistes. On peut aller vers les guérisseurs, tellement le refus de cette réalité est profond.

Deuxième étape irritation

"Pourquoi moi ? Pourquoi on m'a fait ça ? c'est une injustice !..." et on cherche le coupable. On se demande si ce qui arrive aurait pu être évité et ce qu'on aurait pu faire de plus.

Troisième étape le marchandage

Cette étape est moins bien connue, mais elle soulage le malade ou sa famille pour de courtes périodes.

Le marchandage est en réalité une tentative afin de retarder les événements. Le malade accepte une intervention, une souffrance avec l'espoir qu'il participera à un événement précis et important, par exemple : première communion, mariage d'un enfant, un dernier Noël, dernières vacances avec toute la famille, etc.

Quatrième étape la dépression

Cette étape se vit en deux temps. On identifie les dépressions réactionnelles aux événements vécus : perte d'un membre, d'un organe, d'un emploi, d'une situation professionnelle. Et Kubler-Ross insiste beaucoup sur le chagrin intérieur qu'on doit affronter pour se séparer définitivement de ce monde.

Cinquième étape l'acceptation

C'est l'étape pendant laquelle le malade n'est ni déprimé, ni irrité par son destin. Le malade parvient à accepter l'inévitable à la condition d'avoir traversé les autres étapes préalables pendant lesquelles il a pu exprimer ses sentiments d'envie envers ceux qui sont en bonne santé et qui n'ont pas à affronter la mort.

L'acceptation n'est pourtant pas une période heureuse. Kubler-Ross la caractérise comme un quasi viol des sentiments. C'est comme si la douleur avait cessé, la lutte est passée et une phase nouvelle débute.

Il n'est pas inopportun de citer cette théorie en abordant le phénomène des décès subits chez les nourrissons. Les parents d'un bébé mort subitement doivent vivre toutes ces étapes à la fois sans aucune préparation. De plus, les conditions de cette expérience ajoutent à leur désarroi : salle d'urgence d'un hôpital, équipe de professionnels de la santé totalement inconnue avec laquelle ils n'ont aucun lien. Ces gens leur apparaissent bien impuissants face à la tragédie qu'ils vivent : ils sont dans l'impossibilité de leur fournir une explication valable. En effet, le syndrome de la mort subite chez les nourrissons, ne s'explique pas. Les parents dans cette situation, ne peuvent le comprendre et encore moins l'accepter.

Comment ces étapes décrites précédemment sont-elles vécues au moment de la mort subite d'un bébé

D'habitude, lorsque les parents arrivent avec un enfant inconscient, ils savent déjà que c'est grave, ils ont déjà pratiqué les premiers soins de réanimation, soit par leurs propres moyens, soit en faisant appel à la police. Lorsque le médecin annonce le

décès, on est en face des réactions de peine, d'effondrement ; c'est là que les sentiments de refus, d'irritation, de reproche, de culpabilité sont exprimés, que ce soit sous la forme de pleurs, de cris, de lamentations, ou sous forme de questions précises sur des événements vécus dernièrement : pédiatre vu la veille, médicaments, alimentation, pleurs, régime de vie, la façon de coucher le bébé, etc. Il est très important d'être attentif et de répondre adéquatement.

Ensuite les parents veulent voir l'enfant ; la mère le demande et souvent le père répond "non" avant que le médecin puisse parler. Fréquemment, le père entre le premier pour voir son bébé. Il désire protéger sa femme en retardant le moment de l'épreuve. On remarque une réaction analogue lorsqu'il s'agit du diagnostic d'une maladie grave, soit le refus de communiquer immédiatement la nouvelle.

Là commence la phase de peine et de chagrin vécue d'une façon très concrète selon les valeurs culturelles des parents. Exemples : une mère berce le bébé dans ses bras et lui exprime ses sentiments ; elle fait embrasser le bébé par son frère aîné, elle l'embrasse et lui dit tout ce qu'elle ne pourra plus faire pour lui. Une autre mère crie, pleure, se lamente, veut aller voir le bébé le plus tôt. Une fois rendue, elle reste figée, incapable de le toucher, c'est à peine si elle touche la main ou le front du bébé. Parfois, le père retourne seul et s'effondre en pleurs et en caresses. À l'occasion une mère tente de se sauver avec le cadavre du bébé.

Il existe autant de réactions différentes face à un décès qu'il y a de personnes. Il est clair qu'il s'agit toujours d'un événement tragique qui provoque une situation de crise. Il est important que le vécu de ce moment soit le moins traumatisant possible pour les parents, le couple, les autres membres de la famille.

Qu'est-ce que le Service social fait devant ces cas ? Ces parents ont-ils toujours besoin d'aide ? Quelle est la façon d'intervenir dans une situation de crise ?

On procède par :

- l'évaluation de ou des individus et du problème
- la planification de l'intervention
- l'intervention
- la résolution de la crise

L'objectif de l'intervention en situation de crise a pour but d'aider à résoudre la tension immédiate et vise la restauration de l'individu ou de la famille à un niveau de fonctionnement semblable ou supérieur à ce qui était vécu avant le drame⁶. Lors du décès subit d'un nourrisson, on intervient au moment même de la crise et on tient compte du présent et du vécu immédiat. L'évaluation initiale se fait à partir des réactions de peine, de chagrin, de choc, telles que décrites précédemment. La planification de l'intervention est également basée sur le présent concret :

- l'interprétation des causes du décès
- l'autorisation pour l'autopsie
- les démarches administratives
- les funérailles et tout ce que cela comporte
- la découverte et la mobilisation des personnes ressources dans le milieu familial et social pour le vécu immédiat.

Selon "Task Oriented intervention" formulé par Reid Epstein,⁷ voici comment il est suggéré de procéder. Dès le début, nous devons expliquer la raison de notre présence : Ce n'est pas un secret, qu'aujourd'hui, pour beaucoup de gens, le Service social est synonyme de bien-être social. Nous décrivons la situation problème et verbalisons la crise vécue ; nous justifions ainsi notre rôle et notre présence. Tout au long de ce vécu pénible, très chargé émotionnellement, il y a lieu d'interpréter ce qui se passe, ce que chacun est en train de faire ou de vivre. Nous insistons sur une plus grande compréhension de la réalité, nous offrons le support et l'encouragement appropriés. Par la suite, nous travaillons avec les parents pour les aider à passer à travers ce bouleversement, leur apprendre à vivre différemment avec toutes les difficultés que cela implique parce qu'il nous semble qu'il est impossible d'accepter quelque chose d'extrêmement pénible qu'on n'a pas choisi.

Ordinairement, après la première rencontre les parents sont dirigés vers l'admission pour les démarches administratives : signature pour autorisation d'autopsie, arrangement avec le salon funéraire, etc. De retour à la maison, les parents se préparent aux funérailles. La séparation devient de plus en plus évidente, c'est le début du deuil réel.

À la deuxième rencontre, le médecin, qui a annoncé le décès, inter-prête les résultats d'autopsie en présence de la travailleuse sociale. À ce moment, nous revoyons les mêmes faits, mais d'une façon différente. Deux ou trois semaines se sont écoulées depuis le décès. C'est l'occasion où nous pouvons commencer à aider les parents à acquérir une compréhension de la crise. Souvent à ce moment nous aidons à extérioriser les sentiments actuels d'une façon plus consciente, sentiments de culpabilité, de révolte, de refus d'assumer le deuil, etc. Par cette intervention, nous cherchons à réduire la tension en procurant aux parents la possibilité de verbaliser, d'extérioriser et de reconnaître leurs sentiments.

Exploration des mécanismes d'adaptation

Au cours des interventions suivantes nous découvrons avec les parents les moyens utilisés pour faire face à leur désarroi. Par exemple, un membre de la famille peut jouer un rôle de support moral ou encore la mère commence un travail à l'extérieur de son domicile ou autres.

Réintégration dans la société

Dans chaque deuil, il y a des moments et des périodes d'isolement. Il est important d'aider les gens à trouver les moyens, les possibilités pour combler le vide et à vivre des expériences qui peuvent leur apporter du soutien et des gratifications.

Engel⁸ souligne que le deuil et le chagrin sont efficacement terminés, lorsqu'il y a capacité de se souvenir complètement et de façon réaliste des plaisirs et désappointements de la relation perdue, de chercher à parler des faits, des réalités heureuses et moins heureuses vécues avec le bébé et les autres membres de la famille. Souvent à l'entrevue d'interprétation des résultats de l'autopsie, les parents posent à l'équipe les questions suivantes : doit-on avoir un autre enfant, y a-t-il un danger ? peut-on prévenir un décès semblable ? etc. Ce sont toutes des questions et des préoccupations réelles auxquelles on ne peut répondre par un oui ou par un non. Ce qui est important, c'est que la décision d'avoir un autre enfant ne doit pas être prise dans le but de remplacer celui qui est mort. Cette

décision ne devrait pas se prendre avant que le processus de deuil soit complété. Cependant, si une nouvelle grossesse débute, même dans les meilleures conditions, il y aura probablement des sentiments d'inquiétude et d'anxiété pendant la grossesse et jusqu'au moment où le bébé aura dépassé l'âge de l'enfant décédé. Ces appréhensions pourraient, par exemple, conduire les parents à demander inutilement l'hospitalisation de cet enfant.

Pour terminer, nous voulons insister sur le fait que l'aide ou l'intervention, pendant la première phase, ne se traduit pas par des conseils ou des directives.

En effet, la plupart des gens dans ces situations là, n'ont pas besoin de conseils et ne peuvent pas les supporter. Ils ont plutôt besoin d'une présence humaine qui parvient à établir une relation significative. En général, l'aide professionnelle initiale se termine avec l'entrevue de l'interprétation de l'autopsie. Mais, il arrive parfois que certains ressentent le besoin de s'orienter vers une thérapie additionnelle. En résumé, l'aide la plus efficace consiste dans le partage des sentiments afin de permettre aux parents d'assumer jusqu'au bout leur épreuve.

Nous venons de décrire le mode d'intervention pratiqué à la salle d'urgence de l'hôpital Sainte-Justine. Cette approche auprès des parents a eu lieu dans 9 cas de mort subite du nourrisson. Nous n'avons pas de recul suffisant pour nous permettre de répondre à plusieurs questions que nous posons. Est-ce que ces parents en rétrospective auront le sentiment d'avoir été vraiment aidés ? Est-ce que, comparé à un groupe-témoin n'ayant pas bénéficié de cette approche, ces gens auront traversé plus rapidement les différentes phases du deuil ? Est-ce que ces personnes s'en tirent moins traumatisées ou avec moins de séquelles d'ordre psychologique ? Nous avons l'impression, au contact de ces parents, que notre présence fut un réconfort. Cependant il y a place ici pour explorer davantage et nos efforts dans le futur devront répondre à ces questions.

Tagamet® (cimétidine)

CLASSE PHARMACOLOGIQUE

Antagoniste du récepteur H₂ de l'histamine

ACTION

La cimétidine inhibe de façon compétitive l'action de l'histamine au niveau du récepteur H₂. Elle inhibe, nuit et jour, la sécrétion basale d'acide gastrique ainsi que la sécrétion d'acide gastrique stimulée par les aliments, l'histamine, la pentagastrine, la caféine et l'insuline. Par suite de la diminution du suc gastrique, elle réduit 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.

INDICATIONS

- Ulcère duodénal et prévention des récurrences d'ulcère duodénal;
- ulcère gastrique non malin;
- reflux gastro-oesophagien;
- hémorragie digestive haute;
- hypersécrétion liée au syndrome de Zollinger-Ellison, mastocytose diffuse et adénomes endocriniens multiples;
- prévention de l'ulcère de stress;
- prévention de la pneumonie de déglutition.

CONTRE-INDICATIONS

Il n'existe aucune contre-indication connue.

PRÉCAUTIONS

États gravidiques, allaitement : Les antécédents cliniques chez la femme enceinte sont limités. Des études animales n'ont révélé aucune altération de la fertilité ni aucun effet délétère sur le fœtus. "Tagamet" traverse la barrière placentaire. Il est également sécrété dans le lait maternel. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels. "Tagamet" a été utilisé lors d'essais cliniques sur la prévention de la pneumonie de déglutition chez les femmes subissant une césarienne ou un accouchement par voie basse sans atteinte au fœtus.

Enfants : Dans un nombre restreint de cas, on a administré, en prises fractionnées, 20 à 40 mg/kg/jour, par voie orale ou intraveineuse. On doit mettre en balance les effets salutaires prévus et les risques potentiels.

Troubles de la fonction rénale : Les personnes souffrant d'un trouble rénal fonctionnel doivent recevoir une posologie plus faible. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)

Interactions médicamenteuses : "Tagamet" peut réduire le métabolisme hépatique des anticoagulants du type warfarine, de la phénytoïne, du propranolol, du chloridiazépoxyde, du diazépam et de la théophylline. Ce phénomène en augmente donc les taux sanguins. On ne remarque pas cet effet avec les benzodiazépines qui sont métabolisées par des voies autres que le système hépatique. On a signalé des effets contraires significatifs avec des anticoagulants du type warfarine et l'on conseille donc de surveiller attentivement le temps de prothrombine et de rectifier la posologie d'anticoagulant si nécessaire.

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

Injection intraveineuse rapide : On a signalé certains cas, rares, d'arythmies cardiaques et d'hypotension à la suite de l'administration rapide de "Tagamet" injectable en embolo intraveineux. (Voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION.)

RÉACTIONS INDÉSIRABLES

On a observé chez un petit nombre de malades de la diarrhée légère et transitoire, de la fatigue, des étourdissements et des éruptions. On a signalé chez de rares malades, l'apparition d'une gynécomastie légère et réversible lors d'un traitement prolongé. On a également signalé chez quelques malades une diminution de la formule leucocytaire (y compris l'agranulocytose), thrombocytopenie, anémie aplastique, des cas confusionnels réversibles, surtout chez les malades âgés ou les grands malades, comme ceux qui souffrent d'insuffisance rénale ou de psychose organique; fièvre, hépatite, néphrite interstitielle, pancréatite, de légères augmentations de la créatinine plasmatique et des transaminases du sérum.

SURDOSAGE

Aucun effet indésirable n'a été observé dans les cas où les sujets avaient absorbé jusqu'à 20 g. Le rétablissement s'effectua sans incidents.

Traitement : Vomissements ou lavage gastrique, surveillance clinique et mesures de soutien. La respiration assistée peut être utile.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION - ADULTES

(Les expériences chez l'enfant sont limitées. Voir PRÉCAUTIONS.)

Lors des études cliniques, "Tagamet" a été utilisé, en prises fractionnées, à des posologies allant jusqu'à 2 400 mg par jour.

ULCÈRE DUODÉNAL ÉVOLUTIF, ULCÈRE GASTRIQUE NON MALIN, REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

600 mg deux fois par jour (au déjeuner et au coucher) ou 300 mg quatre fois par jour (aux repas et au coucher). En cas d'ulcère duodénal, il faut

maintenir le traitement pendant 4 semaines au moins, en cas d'ulcère gastrique, pendant 6 semaines au moins et en cas de reflux gastro-oesophagien, pendant 8 à 12 semaines.

Prévention des récurrences d'ulcère duodénal : 400 mg au coucher ou 300 mg deux fois par jour, au déjeuner et au coucher. Ce traitement doit être maintenu pendant 6 à 12 mois.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Chez les malades dont le trouble revêt une telle ampleur que les transfusions sont nécessaires, "Tagamet" doit être administré par voie parentérale, de préférence en injection intraveineuse ou en perfusion intraveineuse intermittente, jusqu'à 48 heures après l'arrêt de l'hémorragie. À ce moment, on peut prescrire l'administration orale du médicament.

Administration orale : 600 mg deux fois par jour (au petit déjeuner et au coucher) ou 300 mg toutes les 6 heures.

Injection intramusculaire : 300 mg toutes les 6 heures.

Injection intraveineuse : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer "Tagamet" dans du soluté de chlorure de sodium à 0,9% (ou autre soluté i.v. compatible) pour obtenir un volume total de 20 mL, puis injecter lentement en prenant au moins 2 minutes. Ce mode d'administration n'est pas recommandé en cas de maladie cardiovasculaire.

Perfusion intraveineuse intermittente : 300 mg toutes les 6 heures. Diluer "Tagamet" dans 100 mL de soluté de dextrose à 5% (ou autre soluté i.v. compatible) et perfuser pendant 15 à 20 minutes. S'il est nécessaire d'accroître la posologie, l'accroissement doit se faire par des administrations plus fréquentes de doses de 300 mg mais la posologie quotidienne ne doit pas dépasser 2 400 mg.

PATHOLOGIE DE L'HYPERSECRETION

(Syndrome de Zollinger-Ellison, par exemple) 300 mg quatre fois par jour, aux repas et au coucher. Il peut être nécessaire d'administrer des doses plus élevées ou plus fréquentes pour maîtriser les symptômes. Si l'administration intraveineuse est nécessaire, la posologie est la même que pour L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

PRÉVENTION DE L'ULCÈRE DE STRESS

300 mg par voie intraveineuse toutes les 6 heures, ou plus souvent pour maintenir un pH gastrique supérieur à 4. (Voir détails sur l'administration intraveineuse ci-dessus.)

PRÉVENTION DE LA PNEUMONIE DE DÉGLUTITION

En cas d'interventions d'urgence : 300 mg par voie i.m. une heure avant l'induction de l'anesthésie et 300 mg i.m. ou i.v. toutes les 4 heures jusqu'à ce que le sujet réponde aux instructions verbales.

En cas d'interventions à froid : administrer la même posologie que ci-dessus mais on peut administrer 300 mg par voie orale la veille de l'intervention. Voir les détails sur l'administration intraveineuse dans la rubrique sur L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.

MODIFICATION POSOLOGIQUE POUR LES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES RÉNAUX FONCTIONNELS

300 mg toutes les 12 heures par voie orale ou intraveineuse. Si l'état du malade l'exige, l'administration peut être effectuée toutes les 8 heures ou même plus fréquemment en prenant certaines précautions. Dans le cas d'insuffisance rénale grave, l'on utilisera la fréquence d'administration la plus basse compatible avec une bonne réponse thérapeutique. En présence d'une atteinte hépatique, il peut être nécessaire de réduire davantage la posologie.

Hémodialyse : Une seule hémodialyse de 4 heures entraîne l'épuration de plus de 80% d'une dose i.v. de 300 mg. Dans la mesure du possible, il faut modifier le programme posologique pour que l'administration de l'une des doses coïncide avec la fin de l'hémodialyse.

Dialyse péritonéale : Elle ne semble pas éliminer de grandes quantités de "Tagamet".

STABILITÉ DE LA FORME INJECTABLE

"Tagamet" injectable est stable pendant 48 heures à la température ambiante lorsqu'on l'ajoute à la plupart des solutés intraveineux.

"Tagamet" injectable ne doit pas être réfrigéré.

PRÉSENTATION

Comprimés de 200, 300, 400 et 600 mg de cimétidine.

Liquide : 5 mL du liquide renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalent à 300 mg de cimétidine (alcool : 2,85% v/v).

Injectable : 2 mL de la solution renferment du chlorhydrate de cimétidine équivalent à 300 mg de cimétidine.

Les médecins et pharmaciens peuvent recevoir la monographie sur demande.

SK&F
une société SmithKline

PAAB
CCPP

SMITH KLINE & FRENCH CANADA LTD.
Mississauga, Ontario L5N 2V7

summary

The sudden death syndrome of infancy is relatively common. Parents of these children are subjected to serious emotional trauma and frequently are not helped sufficiently at the time of the episode. At the St-Justine hospital there is a program of active physician and social service involvement with the parents of victims of the syndrome to help them better understand what has happened and to help them in their adjustment to it.

bibliographie

1. Nelson Textbook of Pediatrics :

W.B. Saunders Co., 11e éd., 1979 ; p. 1980.

2. Registre de la population :

Ministère des Affaires Sociales, Province de Québec, 1977-1978.

3. National Institute of Child Health and human Development :

Sudden Infant Death Syndrome Act of 1974, Obstet. Gynec., 1975 ; 4 : 214.

4. Valdes-Dapena Marie A.

Sudden Infant Death Syndrome A Review on the Médical Littérature, Pédiatric, 1974 ; 60 : 597.

5. Ross E. Kubler :

Les derniers instants de la vie. Labor et Fides, Genève, 1975, p. 47-121.

6. Aquilera et Messick :

Intervention en situation de crise. The C.V. Mosby Company, St-Louis/Toronto, 1976, p. 21-22.

7. Reid W.J. et Epstein L. :

Task-Centered Casework. New York Columbia University Press, p. 22-23, 1972.

8. Engel G.L. :

Grief and Grieving. Amer. J.N., 1981 ; 64 : 93.

Guide pratique d'administration des médicaments anticancéreux

La multiplication des cas de cancer et la diversité des formes de cette maladie ont suscité les recherches intensives que l'on sait et qui ont abouti à différentes approches de traitement.

D'importants progrès ont été accomplis, notamment en pharmacologie. Mais si les nouveaux médicaments s'avèrent prometteurs, encore faut-il en connaître parfaitement les modes d'administration et d'utilisation, voire les effets négatifs, particulièrement lorsqu'ils sont conjugués avec d'autres.

Pour permettre une utilisation optimale de ces fruits du progrès scientifique, les services d'oncologie et de pharmacie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, encouragés et soutenus par la Direction du Centre hospitalier, viennent de publier, à l'intention des médecins, pharmaciens et infirmières qui traitent et soignent les malades atteints de cancer un **guide pratique d'administration des médicaments anticancéreux** dans lequel cinq informations essentielles sont fournies pour chacun des médicaments répertoriés (et dont certains ne sont pas encore sur le marché).

Ce Guide — unique au Québec — a notamment pour objet de permettre aux médecins...

- de prescrire ces médicaments en toute connaissance de leurs effets et contre-indications ;
- d'éviter les tâtonnements qui retarderaient les effets escomptés ;
- de vérifier d'un coup d'oeil les multiples particularités de chacun d'eux et, par la suite, de les prescrire tantôt seuls, tantôt conjugués avec d'autres.

Comme eux, les autres professionnels de la santé pourront également...

- s'y assurer des formes et de la durée de conservation ;
- apprendre comment détruire — selon les modes spécifiés — les restes non-utilisés et éviter ainsi d'éventuels et dommageables "accidents".

L'ensemble constituant une sécurité accrue pour les malades atteints de cancer.

Cette initiative a été subventionnée par les laboratoires Lederle qui ont assumé les frais de publication et assureront la distribution gra-

tuite de l'ouvrage aux professionnels de la santé qui en feront la demande à

Monsieur André Bonneau
Laboratoires Lederle
19400 Route Transcanadienne
Baie d'Urfée
H9X-3N7 (Tél : 514-866-7415)

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à :

Monsieur Yves Courchesne
Chef du Service de pharmacie
Hôtel-Dieu de Montréal
(Tél : 844-0161, poste 245 ou 246)

Lorsqu'un laxatif s'impose,
pensez à l'action prévisible de

Dulcolax[®]
bisacodyl



les dragées agissent durant la nuit,
les suppositoires et le micro-énéma
exercent leur effet en moins d'une heure

Dulcolax — Un laxatif pour toute la famille

Présentation: Dragées à 5 mg
Suppositoires à 10 mg
Suppositoires à 5 mg pour enfants
Micro-énéma 10 mg/5 ml

GUIDE THÉRAPEUTIQUE ET RENSEIGNEMENTS COMPLETS, SUR DEMANDE



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



Cancer du moignon gastrique après chirurgie pour ulcère bénin

Marcel J. Rheault, Richard Léandri
et Alain Lapointe

Résumé

De 1948 à 1981, 1,362 cas de cancer gastrique ont été diagnostiqués à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Parmi ces cas, 21 patients ont eu un cancer du moignon gastrique, secondaire à une opération chirurgicale pour un ulcère gastrique bénin ou pour un ulcère duodénal. L'intervalle de temps moyen entre l'opération antérieure et le diagnostic de cancer a été de 20.5 ans. Pour éliminer les cancers qui seraient passés inaperçus lors de l'opération initiale, un intervalle d'au moins 5 ans est nécessaire. Dans notre groupe, il y avait 17 hommes et 4 femmes, dont l'âge variait de 39 à 86 ans, mais avec une moyenne de 64 ans. L'incidence par décennies montre que deux cas ont été diagnostiqués dans les années 50, trois dans les années 60 et seize dans les années 70. L'opération initiale a été une gastro-entérostomie chez cinq, un Billroth II chez quatorze et un Billroth I chez deux patients. La difficulté aussi bien clinique que radiologique et endoscopique de poser le diagnostic provoque un retard dans le traitement. Huit patients ont eu seulement une laparotomie et des biopsies. Quatre patients ont eu une gastrectomie sub-totale et cinq une gastrectomie totale. Quatre patients étaient inopérables à cause de métastases disséminées. Seulement deux patients ont survécu 5 ans et un de ces patients avait un cancer gastrique curable. La survie moyenne a été de 16 mois pour l'ensemble du groupe, de 29,3 mois pour le groupe qui a subi une résection sub-totale et de 23,4 mois chez ceux qui ont subi une gastrectomie totale. Les patients qui n'ont pas eu de résection sont décédés en moyenne après 3,5 mois. Des examens radiologiques avec des endoscopies chez tous les patients symptomatiques opérés pour l'estomac devraient éventuellement conduire à un diagnostic précoce et améliorer les résultats du traitement.

Avant 1950, la cancérisation du moignon gastrique secondaire à une intervention pour ulcère bénin était un problème presque inconnu. Balfour¹ avait publié, en 1922, un cas de cancérisation du moignon gastrique, à la suite d'une opération pour maladie ulcéreuse. Par la suite, quelques cas sporadiques étaient rapportés sans qu'aucune relation de cause à effet n'ait été suggérée. En 1972, Morgenstern² collige 1,110 cas

1) M. D., M. Sc., F.R.C.S.(C),
F.A.C.S.

2) M.D.

3) D.Sc.A.

Département de chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal, Université de Montréal.
Subventionné par les Fondations Charles O. Monat et Jeanne-Mance.

Tirés à part

Marcel J. Rheault, M.D., Hôtel-Dieu de Montréal, 3840 St-Urbain Montréal, Qué.
H2W 1T8

Article reçu le	21.6.82
Avis du Comité de lecture le	25.6.82
Acceptation définitive le	29.6.82

de cancérisation du moignon gastrique dans la littérature mondiale. En 1979, Peitsch³ en retrouve plus de 3,000 cas.

Depuis cinq ans, des articles de plus en plus nombreux ont montré une progression géométrique du nombre de cas (fig. 1). Devant cette progression, nous avons révisé le matériel clinique de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Méthode

Plus de 1,362 cas de cancer gastrique ont été diagnostiqués à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1948 à 1981. Les renseignements pertinents obtenus à partir de la clinique des tumeurs de l'Hôtel-Dieu ont été fichés dans des dossiers informatisés au Centre de calcul de l'Université de Montréal. Les fichiers permanents ont pu être consultés à partir d'un terminal situé à l'Hôtel-Dieu. Les critères d'inclusion étaient les suivants : patients opérés pour un ulcère gastrique bénin ou pour un ulcère duodéal depuis plus de 5 ans. Les opérations acceptées ont été les gastro-entérostomies, les résections gastriques de type Billroth I et Billroth II.

Résultats

L'étude du matériel clinique de l'Hôtel-Dieu de Montréal a permis de retrouver vingt-et-un cas de cancers développés sur des moignons gastriques qui répondaient à nos critères. Les vingt-et-un patients de cette série se répartissaient entre dix-sept hommes et quatre femmes, soit un rapport de quatre pour un. L'âge moyen des patients atteints d'un cancer du moignon gastrique a été de 64,2 ans, avec une variation de 39 à 86 ans. Ces patients correspondent à 1,5% de l'ensemble des patients souffrant d'un cancer gastrique de notre série. Dans la littérature mondiale, dans les plus grosses séries rapportées de cancer gastrique, on retrouve en moyenne 3,4% de cancer des moignons gastriques (fig. 2).

Intervalle moyen entre l'opération et la découverte du cancer

L'intervalle moyen entre l'opération initiale pour la maladie ulcéreuse et la découverte du cancer a été de 20,5 ans. Un tableau comparatif nous montre les principales séries publiées où on retrouve un intervalle moyen qui se situe à près de 23 ans (fig. 3).

FRÉQUENCE DU DIAGNOSTIC D'APRÈS UN RELEVÉ DES PUBLICATIONS

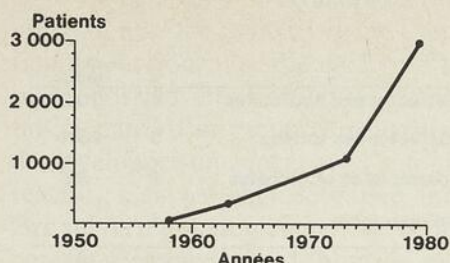


Figure 1

COMPARAISON DE L'INCIDENCE DU CANCER DU MOIGNON GASTRIQUE SELON LES AUTEURS

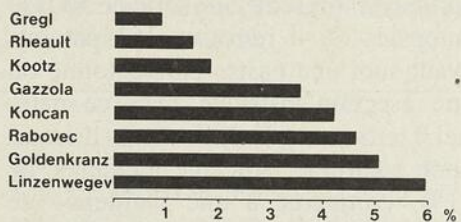


Figure 2

INTERVALLE MOYEN ENTRE L'OPÉRATION INITIALE ET LE DIAGNOSTIC DE CANCER DU MOIGNON GASTRIQUE

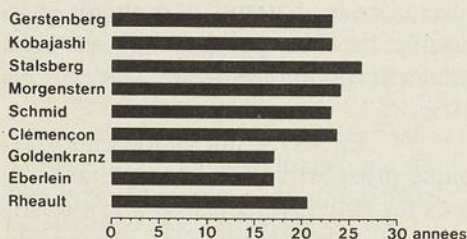


Figure 3

FRÉQUENCE DU DIAGNOSTIC SELON LES DÉCENNIES

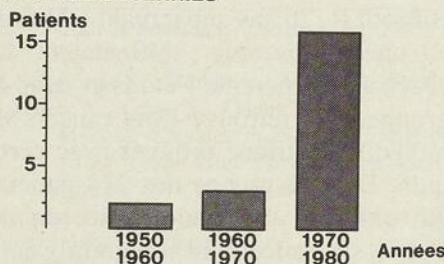


Figure 4

L'étude de la fréquence et du type d'intervention initiale, en relation avec les décennies 1950, 1960 et 1970, a donné les résultats suivants. Dans les années 50, deux cas de cancer du moignon gastrique ont été trouvés dans notre série, soit après une gastro-entérostomie et après une résection de type Billroth II. Dans les années 60, trois cas furent retrouvés, soit un cas après une gastro-entérostomie et deux cas après un Billroth II. Dans les années 70, seize cas furent retrouvés, soit trois cas après une gastro-entérostomie,

deux cas après un Billroth I et onze cas après un Billroth II (fig. 4).

Intervalle entre l'opération initiale et le diagnostic de cancer selon le type d'intervention

Nous avons tenté de retrouver une différence de l'intervalle entre l'opération initiale et le diagnostic de cancer selon le type d'intervention. Les vingt-et-un patients avaient un intervalle moyen de 20,5 ans. Les cinq cas de gastro-entérostomie avaient un intervalle de 21,6 ans, les quatorze cas de Billroth II avaient un intervalle de 21 ans, et enfin les deux cas de Billroth I avaient un intervalle de 10 ans (tableau I).

Traitement des cancers du moignon gastrique

L'étude du traitement des cancers du moignon gastrique nous a donné les renseignements suivants. Quatre patients ont été jugés inopérables et dix-sept ont été opérés, soit un taux d'opérabilité de 81%. Huit patients n'ont eu qu'une laparotomie avec biopsie, alors que cinq subissaient une gastrectomie totale et quatre une gastrectomie sub-totale. Le taux de résectabilité a donc été de 53%. Il y

Tableau I

DÉLAI MOYEN ENTRE L'INTERVENTION INITIALE ET LE DIAGNOSTIC

	n	délai en années
Gastroentérostomie	5	21,6
Billroth II	14	21,0
Billroth I	2	10,0
Total	21	20,5

Tableau II

TRAITEMENT

	n	
Réséquables:		
gastrectomies subtotaux	4	
gastrectomies totales	5	
Non réséquables:		
laparotomies et biopsies	8	
OPÉRABLES	17	81%
NON OPÉRABLES	4	19%
Total	21	100%

a eu deux décès post-opératoire, l'un à la suite d'une laparotomie et l'autre à la suite d'une gastrectomie sub-totale (tableau II).

Survie moyenne

La survie moyenne de tous les patients a été de 16 mois. Les patients qui ont subi une gastrectomie sub-totale ont eu une moyenne de survie de 29,3 mois, alors que ceux qui ont eu une gastrectomie totale avaient une survie de 23,4 mois. Dans le groupe des patients ayant subi une gastrectomie sub-totale, on a retrouvé un cas de cancer gastrique curable (Early Gastric Cancer)⁴ développé sur une tumeur polypoïde, donc avec un pronostic excellent. Ce patient a survécu 6 ans et 6 mois et est décédé d'une autre cause à l'âge de 92 ans sans signe de récurrence. Les patients qui ont été soumis à une laparotomie simple ont eu une survie moyenne de 3,5 mois, alors que ceux qui n'ont pas été opérés deux sont décédés à l'hôpital et deux sont décédés à leur domicile quelques semaines plus tard. Dans notre série, il y a donc deux patients qui ont survécu 5 ans et plus, soit un cancer gastrique curable et un cas de gastrectomie sub-totale (tableau III).

Discussion

Après avoir pris connaissance de notre matériel clinique et de la littérature sur le sujet, la question que l'on peut se poser est la suivante : Est-ce qu'il y a oui ou non une augmentation réelle de l'incidence du cancer du moignon gastrique après chirurgie pour ulcère bénin ? Ou encore est-ce simplement l'augmentation du nombre des interventions pour la maladie ulcéreuse qui fait que le nombre de cancers du moignon gastrique augmente sans qu'il y ait un risque plus grand que dans la population en général ? Pour répondre à cette question, seule une étude prospective bien organisée où seraient inclus tous les patients opérés pour ulcère pourrait nous renseigner. Ce groupe devrait être suivi régulièrement de 20 à 40 ans après l'opération par des repas barytés, par des endoscopies avec biopsies multiples et cytologies exfoliatrices. Les résultats actuels proviennent de séries d'autopsies ou encore d'études rétrospectives comme la nôtre où les patients traités pour cancer de l'estomac dans une institution donnée ont subi antérieurement une gastrectomie ou une gastro-entérostomie. Nous n'avons aucune notion du nombre d'interventions qui ont été faites pour ulcère pendant la même période dans ces institutions, ni quel a été leur devenir.

Tableau III

SURVIE MOYENNE

	n	en mois
Gastrectomies subtotaux	4	29,3*
Gastrectomies totales	5	23,4
Laparotomies et biopsies	8	3,5
Non opérables	4	
	21	16

* 2 patients ont survécu 5 ans.

Deux séries d'autopsies ont véritablement réveillé l'intérêt des cliniciens face à ce problème. En 1954, Kulmayer⁵ présente une série de 50,000 autopsies où il retrouve 363 patients ayant subi une gastro-entérostomie ou une résection gastrique. Dans ce matériel il retrouve quarante cancers du moignon gastrique, soit une incidence de 11%, comparée à une incidence de 5,3% pour les 49,637 autres patients qui n'ont pas été opérés. En 1968, Hilbe⁶ également dans un matériel d'autopsies retrouve les mêmes pourcentages, soit 5,4% de cancers gastriques chez les patients non opérés et le double chez les patients qui ont subi une intervention gastrique, soit plus de 10%.

En 1973, une étude endoscopique prospective a été commencée où tous les patients opérés 20 ans plus tôt pour ulcère bénin, selon la technique de Billroth II, ont été inclus dans un follow-up. Demellof⁷ rapporte les premiers résultats de cette étude prospective en 1975 : 459 patients ont subi un Billroth II, 20 ans auparavant ; 214 ont eu une endoscopie ; 140 étaient décédés au moment de l'étude et dans ce groupe on a retrouvé trois cancers du moignon gastrique prouvés avec certitude. Dans le groupe des 214 patients qui ont subi une endoscopie, on retrouve six cancers du moignon gastrique, deux cancers gastriques précoces ou curables, chez un patient on retrouve une dysplasie grade IV ou cancer in situ.

Une autre étude en 1977 est présentée par Schrupf⁸ et comporte 421 patients qui ont subi une gastrectomie, soit un Billroth II de 20 à 25 ans auparavant pour un ulcère gastrique ou duodénal. Cent huit patients subissent une endoscopie et à l'examen endoscopique aucune lésion n'est interprétée comme maligne. Cependant, à l'étude histologique on retrouve quatre néo-infiltrants, trois cancers curables, trois dysplasies sévères de type cancer in situ. Il est à noter que sur les 108 pa-

tients qui ont subi l'endoscopie, l'examen histologique n'a montré une muqueuse normale que chez un seul patient. Deux cent vingt-six biopsies ont été prélevées dans les lésions considérées comme malignes histologiquement après résection. Seulement vingt-huit sur deux cent vingt-six ont été positives, soit 12%. Dans cette étude, de même que dans celle de Demellof, il n'y a aucune différence statistique entre ulcère duodénal et ulcère gastrique comme précurseur de l'apparition de cancer du moignon gastrique.

Les deux études antérieures ont été entreprises chez des patients asymptomatiques et de façon prospective. Geboes⁹ étudie cinquante-six patients symptomatiques qui ont été opérés entre 10 et 24 ans auparavant pour une maladie ulcéreuse bénigne. Dans ce groupe, à l'examen histologique, aucun patient n'a une muqueuse normale. Dix-sept patients ou 30% ont de la dysplasie. Un patient a une dysplasie sévère grade IV, soit un type épithélioma in situ. Cinq patients ou 9% ont un cancer gastrique diffus à cellules en bague.

Après avoir repassé les séries d'autopsies, les séries de patients opérés 20 ans plus tôt et asymptomatiques, les séries de patients symptomatiques, on a l'impression que le risque de développer un cancer après une intervention pour ulcère bénin semble être au moins deux fois plus élevé que dans la population en général. Cependant, il n'y a aucune preuve statistique de cette impression.

Peu de recherches cliniques ont été faites pour essayer de retrouver les causes de cette augmentation du risque de cancérisation sur les moignons gastriques. La plupart ont porté surtout sur le rôle de la diminution d'acidité dans l'évolution de la flore bactérienne et sur la transformation des nitrites au niveau de l'estomac¹⁰. Au point de vue expérimental, de nombreux travaux ont été faits surtout sur le rat afin de trouver la cause de cette cancérisation. La plupart des chercheurs ont employé le N-Méthyl N-Nitro N-Nitrosoguanidine comme agent cancérogène sur des rats Wistar. Dahm¹¹ a comparé l'effet du Billroth I et du Billroth II à des groupes témoins : aucune différence n'a été démontrée entre les deux types d'interventions. Borchard¹² a comparé l'effet du Billroth II à la vagotomie pyloroplastie : les Billroth II sont accompagnés de plus de cancérisation que les

vagotomies et pyloroplasties. Enfin, Dahm¹¹ a étudié l'effet du reflux biliaire sur l'apparition des cancers du moignon gastrique : il semblerait que le reflux biliaire jouerait un rôle dans l'apparition du cancer. Tous ces résultats sont difficilement applicables à l'être humain.

Une autre conclusion qui peut être tirée de notre étude et des études que nous avons scrutées, c'est la difficulté de poser le diagnostic de cancer sur le moignon gastrique, difficulté aussi bien radiologique qu'endoscopique et cytologique. Les retards de traitements ainsi provoqués se traduisent par une résequabilité de 50% et un taux de survie de 5 ans inférieur à 10%.

summary

From 1948 to 1981, 1,362 gastric cancers have been diagnosed at the Hôtel-Dieu de Montréal. Among these cases, 21 patients had a cancer of the gastric stump secondary to surgery for benign gastric or duodenal ulcer. The average time interval from previous ulcer surgery and diagnosis of cancer was 20.5 years. To rule out the overlooked gastric cancer at the time of the initial operation a time interval of at least five years is essential. There were 17 males and 4 females, age 39 to 86, with an average age of 64 years. The incidence by decade shows that 2 cases were diagnosed in the fifties, 3 in the sixties and 16 in the seventies. The initial operation was a gastro-enterostomy in 5, a Billroth II resection in 14 and a Billroth I in 2. The

Conclusion

À la suite de cette étude, nous croyons que les patients opérés antérieurement pour maladie ulcéreuse bénigne doivent être considérés comme faisant partie d'un groupe à risque élevé de développer un cancer sur l'estomac restant. Ces patients devraient donc être suivis régulièrement par des endoscopies, accompagnées de biopsies multiples et de cytologies exfoliatrices, ainsi que de repas barytés fréquents, surtout 5 ans après la chirurgie gastrique. Seule cette attitude agressive pourra accélérer le processus de diagnostic qui permettra éventuellement une meilleure survie.

difficulty of clinical, radiologic and endoscopic diagnosis results in a delay of treatment. Eight patients have had only a laparotomy and biopsies, 4 a sub-total gastrectomy and 5 a total gastrectomy. Four patients were inoperable secondary to a metastatic disease. Only 2 patients survived 5 years and one of them had an early gastric cancer. The average survival time was 16 months for the whole group, 29.3 months following sub-total resection and 23.4 months for the total gastrectomy. The non resected patients died in an average of 3.5 months. Radiologic studies with endoscopy in all symptomatic patients operated for gastric surgery could provide early recognition and permit definitive treatment.

bibliographie

- Balfour D.C. ;**
Factors Influencing the Life Expectancy of Patients Operated on for Gastric Ulcers. *Ann. Surg.*, 1922 ; 76 : 405-408.
- Morgenstern L., Yamakawa T., Seltzer D. ;**
Carcinoma of the Gastric Stump. *Amer. J. Surg.*, 1973 ; 125 : 29-38.
- Peitsch W., Becker H.D. ;**
Frequency and Prognosis of Gastric Stump Cancer. *Frontiers Gastroint. Res.*, 1979 ; 5 : 170-177.
- Rheault M.J., Léandri R., Lapointe A., Potvin C. ;**
Early Gastric Cancer at the Hôtel-Dieu de Montréal : a 30-Year Review. *Can. J. Surg.*, 1981 ; 24 : 606-607.
- Kulmayer R., Rokitsky O. ;**
Das Magenstumpfcarcinom als Spätproblem der Ulcuschirurgie. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 1954 ; 278 : 361-375.
- Hilbe G., Salzer G.M., Hussl H., Kutschera H. ;**
Die Carcinom Gefährdung des Resektionsmagens. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 1968 ; 323 : 142.
- Demello L., Ericksson S., Janunger K.G. ;**
Carcinoma and Possible Pre-Cancerous Changes of the Gastric Stump After Bil-
- roth-II Resection. Gastro-enter., 1977 ; 73 : 462-468.**
- Schrumpf E., Stadaas J., Myren J., Serck-Hanssen A., Oune S., Osnes M. ;**
Mucosal Changes in the Gastric Stump 20-25 Years After Partial Gastrectomy. *Lancet*, 1977 ; 3 : (9) 467-469.
- Geboes K., Rutgeerts P., Broeckact L., Vantrappen G., Desmet V. ;**
Histologic Appearances of Endoscopic Gastric Mucosal Biopsies 10-20 Years After Partial Gastrectomy. *Ann. Surg.*, 1980 ; 192 : 179-182.
- Schlag, P., Ulrich H., Merkle P., Böckler R., Peter M., Herfarth Ch. ;**
Are Nitrite and N-Nitroso Compounds in the Gastric Juice Risk Factors for Carcinoma in the Operated Stomach ? *Lancet*, 1980 ; 5 : (4) 727-729.
- Dahm K., Werner B., Eichen R., Mitschke ;**
Experimental Cancer of the Gastric Stump in Gastric Cancer. *Springer-Verlag*, 1979 ; 44-59.
- Borchard F. ;**
Formal Pathogenesis of Chemically Induced Cancers After Gastric Operation in Gastric Cancer. *Springer-Verlag*, 1979 ; 60-63.

chlorhydrate de clonidine®
Catapres

Guide thérapeutique

Composition

chlorhydrate de 2-(2,6-dichloro-phénylamino)-2-imidazole

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 phentolamine (5 à 10 mg, à 5 minutes d'intervalle, jusqu'à un maximum de 30 mg), permettra de diminuer la pression sanguine.

Précautions à prendre

Les malades présentant des antécédents dépressifs, soumis à un traitement par Catapres doivent faire l'objet d'une étroite surveillance, car l'on a signalé quelques 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 dessiccateur 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 révèlent souvent efficaces chez les malades présentant une certaine insuffisance rénale.

On observera les précautions habituelles durant le premier trimestre de la grossesse. Les expériences effectuées sur des animaux n'ont révélé aucun effet délétère sur le foetus, bien que l'on ait constaté une diminution de la fécondité.

Effets secondaires

Les plus courants sont une légère sédation et de la xérostomie en début de traitement. Ces réactions ne présentent d'ordinaire aucune gravité et sont le plus souvent transitoires et fonction de la dose.

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

Posologie

La dose d'attaque est de 0,05 à 0,1 mg, 4 fois par jour. On pourra augmenter la dose à quelques jours d'intervalle jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique optimal. Si Catapres est administré seul, la dose d'entretien se situe habituellement entre 0,2 et 1,2 mg par jour, en plusieurs prises. On recommande d'administrer la dernière dose au coucher afin de maîtriser l'hypertension durant le sommeil.

Catapres administré conjointement avec un diurétique

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

Présentation

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

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

Comprimés: Chaque comprimé dragéifié rose renferme 0,1 mg de Catapres et 15 mg de chlortalidone. En flacons de 100 comprimés.

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

Bibliographie

- Statement on Hypertension in the Elderly. Revised April 1980. Approved by the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. National Heart, Lung and Blood Institute, U.S.A.
- Lowenthal, D.T., Rational Therapeutic Judgments in Hypertension Monograph 1979.
- Brest, A.N. Cardiovascular Pharmacol 2: 539 (Suppl 1), 1980 Raven Press.
- McMahon, F.G., Management of Essential Hypertension. Futura Publishing Co., Inc., 1978.



**Boehringer
Ingelheim**



B-731F-82

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

Dystrophies musculaires et anesthésie

René Martin⁽¹⁾, Roxanne Néron⁽²⁾ et Yves Lamarche⁽³⁾

Résumé

Certaines régions du Québec, dont les Cantons de l'Est et le Lac St-Jean, ont une incidence très élevée de dystrophie musculaire et plus spécialement de la maladie de Steinert. Nous rapportons notre expérience de 10 ans d'anesthésie de ces patients et nous faisons une revue de la littérature de l'anesthésie chez les malades atteints de dystrophie musculaire.

Le nombre total de dystrophies pendant cette période s'élève à 110, dont 36 patients ont subi une ou plusieurs anesthésies. L'incidence des complications per ou post-opératoire a été de 8.3%. Après une revue des diverses publications traitant de l'anesthésie chez ces patients, nous concluons que ce pourcentage peut être réduit par un choix plus judicieux de la technique anesthésique.

La dystrophie musculaire est un syndrome musculaire chronique et progressif caractérisé par une absence de signes de dénervation à l'examen clinique et par une dégénérescence des fibres musculaires avec augmentation des graisses et du tissu fibreux dans ces fibres à l'examen microscopique^{1,2}.

Les six principaux types de dystrophie se distinguent les uns des autres grâce à certaines données telles que l'âge au moment de l'apparition de la maladie, le sexe du patient, la sévérité de l'atteinte, le site principal de l'atteinte et l'évolution^{1,2} (Tableau I).

La dystrophie rencontrée le plus fréquemment au Québec est la maladie de Steinert avec une prédilection particulière pour les Cantons de l'Est et le Lac St-Jean³, suivie de la dystrophie de Duchenne⁴ (Tableau II).

Il arrive donc assez souvent qu'une intervention chirurgicale soit envisagée chez un patient qui souffre de dystrophie musculaire reconnue. L'intervention peut varier d'une simple biopsie musculaire chez un enfant soupçonné de dystrophie de Duchenne à une exérèse de cataracte chez un Steinert.

Or il y a de nombreuses complications rapportées pendant et après l'intervention chez ces patients et ces complications peuvent être en relation directe avec l'anesthésie^{2,5,6,7,8,9,10} (Tableau III).

Matériel et méthode

Nous avons révisé tous les cas de dystrophie musculaire rencontrés au C.H.U.S. entre 1969 et 1979 et nous avons relevé les cas opérés sous anesthésie régionale ou générale avec leurs complications. L'association de cardiopathie a été évaluée uniquement par l'électro-cardiogramme, de pneumopathie par la radiographie pulmonaire et les tests de fonction respiratoire lorsque disponibles et la qualité des réflexes pharyngés, par l'histoire clinique et l'examen physique. Enfin, les protocoles d'anesthésie ont été révisés pour les complications et les techniques anesthésiques.

Résultats

Le nombre total de dystrophiques musculaires traités au C.H.U.S. entre 1969 et 1979 s'élève à 110, dont 79 étaient des Steinert, soit 71.9% de

1) Professeur adjoint, département d'anesthésie-réanimation, C.H.U.S., Sherbrooke.

2) Étudiante en médecine, Université de Sherbrooke.

3) Professeur titulaire, département d'anesthésie-réanimation, C.H.U.S., Sherbrooke.

Tirés à part

R. Martin, Dép. d'anesthésie, C.H.U.S., Sherbrooke, J1H 5N4

Article reçu le : 22.1.82

Avis du comité de lecture le : 2.2.82

Acceptation définitive le : 5.2.82

Tableau I

Dystrophies musculaires : principales caractéristiques^(1,2)

Types	Âge d'apparition	Sexe	Sévérité	Site d'atteinte	Évolution
Duchenne	sévère	♂ (récessif lié au sexe)	+ + +	tous les muscles	décès à 20 ans
	peu sévère	♂ (récessif lié au sexe)	+	tous les muscles	variable
Fascio-scapulo-humérale (Landouzy-Déjerine)	12 - 13	♂ et ♀ (autosome dominant)	+	face et épaules	invalidité à 40 ans
Ceinture (Erb's, Limb-Girdle)	20 - 30	♂ et ♀ (autosome récessif)	+ +	muscles pelvi-fémoraux	invalidité à 40 ans
Distale (Gowers-Welander)	40 - 45	♂ et ♀ (autosome dominant)		mains et pieds	favorable
Oculo-pharyngée (Ophthalmoplégique)	15 - 50	♂ et ♀ (autosome dominant)	+	yeux et pharynx	décès : 50 - 60
Myotonique (Steinert)	20 - 40 ou naissance (Thomsen's)	♂ et ♀ (autosome dominant)	+	face, pharynx, sterno-cleido-mastoïdien, diaphragme	décès : après 60

Tableau II⁽⁴⁾

Incidence de la maladie de Steinert.

Monde :	1/20,000
Amérique du nord :	1/8,000
Province de Québec :	1/2,000
Cantons de l'est - Lac St-Jean :	1/1,500

Tableau III

Anesthésie et dystrophies musculaires : complications rapportées^(2,5,6,7,8,9,10)

- Insuffisance respiratoire aiguë post-opératoire :
Étiologie : — maladie restrictive.
— atteinte diaphragmatique et intercostale.
— réflexes pharyngés.
— surdosage médicamenteux (relatif).
- Insuffisance cardiaque :
Étiologie : — myocardiopathie.
- Arythmies per ou post-opératoire :
— myocardiopathie.
- Hyperkalémie :
— Steinert et succinylcholine.
- Hyperthermie maligne :
— incidence plus élevée.
- Dilatation gastrique aiguë post-opératoire :
— atteinte de la musculature lisse (Duchenne).
- Rhabdomyolyse :
— Duchenne et succinylcholine.
- Intubation difficile :
— Macroglossie ou cyphose cervicale.
- Pseudo-choliestérase atypique :
— Steinert.

Tableau IV

Dystrophies musculaires : C.H.U.S. (1969-79)

Types	Nombre	Age moyen au diagnostic	%	
Duchenne	sévère	10	3.8 (1 à 8)	12.7
	peu sévère	4	31.7 (8 à 72)	
Fascio-scapulo-humérable (Landouzy-déjerine)	3	41.6 (34 à 45)	2.7	
Ceinture (Erb's, Limb-girdle)	4	26.5 (13 à 58)	3.6	
Distale (Gowers-Welander)	5	22.4 (4 à 44)	4.6	
Oculo-pharyngée (Ophthalmoplégique)	2	70 (69 et 71)	1.8	
Myotonique (Steinert)	79	29.5 (1 à 72)	71.9	
Indéterminé	3	40.3 (1 à 65)	2.7	
Total	110		100%	

tous les malades. Les autres formes furent beaucoup moins fréquentes et le Duchenne occupait le deuxième rang avec une incidence de 12.7% (Tableau IV).

57.1% des malades atteints de dystrophie de Duchenne présentaient une maladie pulmonaire documentée, de type restrictif surtout, alors que pour 25% des Steinert l'atteinte pulmonaire était le plus souvent mixte, obstructive et restrictive (Tableau V).

64% des Duchenne présentaient une anomalie électrocardiographique de type conducteur ou une hypertrophie ventriculaire, alors que 39.2% des Steinert présentaient une anomalie de la conduction, soit un bloc A.V.,

soit un bloc de branche, soit une maladie du sinus (Tableau VI).

Pendant cette période de 10 ans, 36 anesthésies ont été administrées à ces patients et trois complications ont été rencontrées, soit une incidence de 8.3%. Les anesthésies ont été administrées à des Steinert surtout (30 fois) (Tableau VII) et pour toutes les disciplines chirurgicales (Tableau VIII). Des trois complications rencontrées, une s'est produite pendant l'intervention (hypotension et extrasystoles ventriculaires) et les deux autres en post-opératoire (apnée prolongée dans un cas et insuffisance respiratoire dans l'autre) (Tableau IX). Avec un traitement approprié, l'évolution a été favorable dans les trois cas.

Tableau V

Atteinte pulmonaire : dystrophies musculaires C.H.U.S. (1969-79)

Types	Nb. patients atteints	Anomalies rencontrées	% atteints	Nb. patients avec test fonction respiratoire
Duchenne (N = 14)	8	<ul style="list-style-type: none"> ↘ volumes = 1 ↘ volumes et débits = 6 absence réflexes pharyngés = 1 scoliose = 6 	57.1	10
Fascio-scapulo-humérale (N = 3)	1	↘ réflexes pharyngés	33.3	0
Ceinture (N = 4)	—	—	—	—
Distale (N = 5)	1	scoliose = 1	20	—
Oculo-pharyngée (N = 2)	2	<ul style="list-style-type: none"> ↘ réflexes pharyngés = 1 M.P.O.C. = 1 	100	1
Myotonique (N = 79)	20	<ul style="list-style-type: none"> M.P.O.C. = 9 M.P.O.C. et retractorif = 5 atélectatsie = 8 scoliose = 7 pneumonie = 2 ↘ réflexes pharyngés = 1 	25.31	14
Indéterminé (N = 3)	—	—	—	—

Tableau VI

Atteinte cardiaque : dystrophies musculaires C.H.U.S. (1969-79)

Types	Nb. patients avec anomalie à E.C.G.	Anomalies rencontrées à E.C.G.	% atteint
Duchenne (N = 14)	9	<ul style="list-style-type: none"> B.B.D. = 4 H.V.D. = 4 H.V.G. = 1 	64.3
Fascio-scapulo-humérale (N = 3)	—	—	—
Ceinture (N = 4)	1	anomalie repolarisation	25
Distale (N = 5)	—	—	—
Oculo-pharyngée (N = 2)	—	—	—
Myotonique (N = 79)	31	<ul style="list-style-type: none"> bloc du premier degré = 14 B.B.G., B.B.D. ou H.B.A.G. = 4 maladie du sinus = 5 wandering Pacemaker = 2 flutter ou fibrillation auriculaire = 3 E.S.A. ou E.S.V. = 2 anomalie repolarisation = 1 	39.2
Indéterminé (N = 3)	1	anomalie de repolarisation	33.3

Discussion

Dans la plupart des cas le diagnostic de dystrophie musculaire était soupçonné ou connu à la période pré-opératoire et les trois complications rapportées ici avec la maladie de Steinert auraient probablement pu être évitées.

En effet, l'utilisation excessive de curare (succinylcholine et d-tubocurarine) chez des Steinert a été la cause directe de deux des trois complications (insuffisance respiratoire post-opératoire et hypotension avec extrasystoles ventriculaires per opératoire), et une dose exagérée de thiopental (375

Tableau VII

Complications anesthésiques chez les dystrophies musculaires C.H.U.S. (1969-79).

Type de dystrophie	nb. d'anesthésies	nb. complications per ou post opératoires
Duchenne	5	—
Oculo-pharyngée	1	—
Myotonique	30	3
Total	36	3 (8,3%)

Tableau VIII

Types d'interventions chirurgicales

O.R.L. (amygdalectomies, embrochages, lambeau V.P.)	9
Ophtalmologie (exérèse de cataractes, blépharoplastie)	6
Gynécologie (ligatures tubaires)	6
Neuro-chirurgicale (laminectomie, biopsies musculaires)	5
Orthopédie (ténotomies, Harrington)	4 *
Urologie (circoncision, chirurgies pur cryptorchidie)	3
Digestif (appendicectomie, cholécystectomie)	2
Vasculaire (sympathectomie)	1
Total	36

mg) administrée à un Steinert a produit la troisième complication, soit une apnée prolongée.

Lorsqu'on doit anesthésier un patient souffrant de dystrophie musculaire, la conduite à tenir doit s'appuyer sur l'expérience clinique dont voici les grandes lignes: en pré-opératoire, l'anamnèse peut nous orienter dans la progression de l'atteinte pulmonaire et cardiaque. Il est à noter que l'incidence des atteintes pulmonaires et cardiaques que nous avons rapportée est inférieure à l'incidence rapportée ailleurs^{11,12,13}. Ceci est dû au fait que nous n'avons pas utilisé l'histoire clinique comme critère d'atteinte et que plusieurs patients n'ont pas eu de tests de fonction respiratoire dans leur bilan d'investigation. Or, même si les malades atteints de Steinert ne souffrent pas de maladie pulmonaire restrictive, il a été démontré que ces patients, comparés à un groupe-témoin, vont répondre différemment à une hypercapnée et à une hypoxie, soit par une tachypnée et de

petits volumes courants¹⁴. En second lieu, l'examen de la bouche et du cou peut laisser entrevoir une intubation difficile. Il est recommandé d'exiger des tests de fonction respiratoire surtout s'il y a une difformité thoracique. La radiographie pulmonaire est de mise ainsi que l'ECG et les gaz artériels. Il faut également faire de la physiothérapie respiratoire en cas d'insuffisance respiratoire et traiter toute infection respiratoire avant de procéder. Il est conseillé d'éviter une prémédication dépressive de type narcotique ou barbiturique¹¹.

À l'intervention, les techniques régionales sont toujours utilisées avec avantage, mais il faut se souvenir qu'une épidurale ou une rachianesthésie ne préviennent pas la myotonie qui est d'origine musculaire. Si on utilise une technique d'anesthésie générale ou régionale, il faut porter une attention encore plus grande à l'électrocardiogramme et à la température. Pour l'induction, le thiopental peut être utilisé, mais avec grande prudence dans le Steinert où on n'a rapporté que de faibles doses de thiopental (100 mg) pouvaient produire des apnées prolongées^{15,16}. Les agents d'inhalation, la kétamine, le diazépam, l'alfathésin¹⁷ peuvent être utilisés à cette fin. Il ne faut pas hésiter à procéder à l'intubation de la trachée lorsque nécessaire¹¹, mais il faut éviter la succinylcholine dans le Steinert et le Duchenne^{7,9,11}. Si on doit utiliser des curares non dépolarisants pour l'intubation, de très faibles doses doivent être administrées. L'anesthésie peut être maintenue au N₂O-Halothane ou N₂O-Enflurane, ou encore avec une technique d'anesthésie dite balancée (N₂O-Neuroleptique-Curare) pour les opérations de longue durée¹⁸. Il est à noter cependant que, dans le Steinert, les agents d'inhalation et les anticholinestériques peuvent produire de la myotonie post-opératoire et que les curares ne préviennent pas la myotonie.

Quant à la période post-opératoire, l'extubation se fait lorsque le patient est bien éveillé. Il faut contrôler les gaz artériels, la radiographie pulmonaire et surveiller la possibilité de dilatation gastrique aigüe dans le Duchenne¹⁶.

Il est donc possible d'anesthésier ces patients en toute sécurité, si on tient compte de leur maladie et qu'on utilise une technique anesthésique appropriée.

Tableau IX

Types de complications anesthésiques chez les dystrophies musculaires C.H.U.S. (1969-79)

Complications (N = 3)	Période de la complication	Anesthésie utilisée	Évolution
Hypotension + E.S.V.	per-opératoire	induction = thiopental-D-Tubo (3mg) - succinylcholine (60mg) maintien = N ₂ O - innovar-D-tubocurarine	favorable avec vaso-presseur
Apnée prolongée	post-opératoire	induction = thiopental 375 mg maintien = enflurane - N ₂ O	favorable ventilation mécanique 1 heure
Insuffisance respiratoire	post-opératoire	induction = thiopental-D-tubo (3mg) succinylcholine (60mg) maintien = N ₂ O - innovar-D-tubocurarine	favorable ventilation mécanique 24 heures

summary

Certain regions of Quebec, particularly the Eastern Townships and Lac St-Jean have a very high incidence of muscular dystrophy, particularly the Steinert type. A 10 years experience of anesthesia for these patients reported and the literature concerning anesthetic and muscular dystrophy is reviewed.

During this period 110 dystrophic patients were encountered, and 36 were anesthetized. The incidence of per-operative and post-operative complications was 8.3%. After an analysis of the various publications of anesthesia for these patients we conclude that this percentage can be reduced by improving the anesthetic technique.

bibliographie

1. Thorn G.W., Adams R.D., Braunwald E. et coll. : Harrison's Principles of Internal Medicine, 8e édition. McGraw Hill. New York, p 1991-1996, 1977.
2. Miller J., Katz R.L. : Anesthesia for uncommon diseases. W.B. Saunders, Philadelphia, p 425-432, 1973.
3. Lemieux B. : Communication personnelle, Neuro-pédiatrie. C.H.U.S., Sherbrooke 1979.
4. Walton J.N. : Disorders of Voluntary Muscle. Churchill Livingstone, Edinbourg, p 567-593, 1974.
5. Ravin M., Nervmark Z., Saviello G. : Myotonia Dystrophica - An Anesthetic Hazard - Two Case Reports. Anesth. Analg., 1975 ; 54 (2) : 216-218.
6. Denis J., Cornu P., Laffay J. et coll. : Dystrophie myotonique et insuffisance respiratoire aigüe. Sem. Hôp. Paris, 1977 ; 53 (31-32) : 1683-1688.
7. Seay R.A., Ziter F.A., Thompson J.A. : Cardiac Arrest During Induction of Anesthesia in Duchenne Muscular Dystrophy. J. Pediat. 1978 ; 93 (1) : 88-90.
8. Desnoyers Y. : À propos de la dystrophie myotonique. Can. Anaesth. Soc. J., 1969 ; 14 (5) : 376.

9. Miller, E.D., Sanders D.B., Rowlingson J.C. et coll. :

Anesthesia Induced Rhabdomyolysis in a Patient with Duchenne's Muscular Dystrophy. Anesthesiol. 1978 ; 48 (2) : 146-148.

10. Wislicki L. :

Anesthesia and Post-operative Complication in Progressive Muscular Dystrophy. Anesthesia, 1962 ; 17 (4) : 482-487.

11. Desbarax P.M. :

Anesthesia and Resuscitation in Myopathies. Acta Anaest. Belgica, 1977 ; 28 (3) : 141-156.

12. Langlois B., Taly E., Demazure M., Larriven H. :

Anesthésie et dystrophie myotonique. Anest. Analg. Réanim., 1976 ; 33 (1) : 119-125.

13. Dalal F.Y., Bennett E.J., Ray P.P., Lee P.O. :

Dystrophia Myotonica : A Multisystem Disease. Can. Anaesth. Soc. J., 1972 ; 19 (4) : 436-444.

14. Begin R., Bureau M.A., Lupien L., Lemieux B. :

Control and Modulation of Respiration in Steinert's Myotonic Dystrophy. Amer. Rev. Respir. Dis., 1980 ; 121 : 281-289.

15. Lodge A.B. :

Thiopentone Sensitivity and Dystrophic Myotonica. Brit. Med. J., 1958 ; 1 : 1043-1044.

16. Dundee J.W. :

Thiopentone in Dystrophia Myotonica. Anesth. Analg., 1952 ; 31 : 277.

17. Muller J., Suppan P. :

Case Report : Anesthesia in Myotonic Dystrophy. Anesth. Intens. Care, 1977 ; 5 (1) : 70-73.

18. Cobham I.G., Davies H.S. :

Anesthesia for Muscle Dystrophy Patients. Anesth. Analg. 1964 ; 43 (1) : 22-29.

Politique éditoriale

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

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

- 1- *Dossier* : regroupement monothématique d'articles portant sur une question scientifique générale ou d'actualité.
- 2- *Formation médicale continue* : matériel à vocation andragogique destiné aux praticiens.
- 3- *Articles originaux* : information scientifique spécialisée et originale.
- 4- *Concepts nouveaux* : revues critiques de la littérature portant sur des sujets d'intérêt clinique ou fondamental.
- 5- *Documents et réflexions* : matériel d'intérêt général et de facture moins technique.
- 6- *Communications et correspondance* : observations cliniques ou travaux préliminaires, lettre à l'éditeur et commentaires des lecteurs.
- 7- *Tribune éditoriale* : commentaires de la rédaction et prises de position éditoriales.

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

Conditions de publication

Les manuscrits,

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

Auteurs et titres :

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

Bas de page :

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

Tableaux :

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

Illustrations :

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

Bibliographie :

Les références doivent être numérotées par ordre de citation. Celles apparaissant dans les illustrations et les tableaux recevront un numéro séquentiel suivant l'endroit où ceux-ci sont mentionnés dans le texte. La bibliographie doit être rédigée selon les normes de l'Index Medicus et se limiter aux plus importantes. Par exemple : Lévesque, H. P., Sylvestre, J., Dusseault, R. G. et coll. : La tomographie axiale assistée d'ordinateurs dans l'évaluation des glandes surrénales. *Union Méd. Canada*, 1978 ; 107 : 1063-1069. Un maximum de 30 références sera publié de façon habituelle.

Frais de publication :

L'Union Médicale du Canada assume les frais de deux (2) illustrations (clichés ou tableaux) pour chaque article ; tout supplément est aux frais de l'auteur. Les tirés à part sont aux frais de l'auteur et doivent être commandés sur le papillon qui accompagne les épreuves.

Comité de lecture :

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

Responsabilités :

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

L'Abonnement :

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

Halcion®

Hypnotique (triazolam)

Renseignements thérapeutiques

Mode d'action: Halcion (triazolam) est une benzo-diazépine à action hypnogène de courte durée.

Lors des études (de 1 à 21 jours) effectuées chez l'homme, dans les laboratoires du sommeil, le triazolam a réduit la latence du sommeil, prolongé la durée du sommeil et diminué le nombre de réveils nocturnes. D'après certaines de ces études, une insomnie de rebond peut survenir lors de la cessation du traitement.

Aucun effet respiratoire significatif ni aucune dépression cardio-vasculaire importante ne furent observés au cours des études de tolérance effectuées avec des doses thérapeutiques de triazolam.

Chez l'homme, les doses orales de triazolam sont bien absorbées. La demi-vie du produit est courte, soit d'environ trois heures, et après des doses multiples il n'y avait, dans le sang, aucune accumulation de triazolam ni de ses métabolites. La principale voie d'excrétion des doses orales est l'urine; l'excrétion fécale est d'environ 8%.

Dans deux études distinctes, des doses de 0.5 mg de triazolam n'ont pas affecté le temps de prothrombine ni les taux plasmatiques de warfarine chez des volontaires mâles ayant reçu de la warfarine sodique per os.

Indication et usage clinique: Halcion (triazolam) est un agent hypnotique utile pour le traitement de courte durée de l'insomnie. Il ne doit pas être utilisé pendant plus de 21 jours consécutifs.

Contre-indications: Halcion (triazolam) est contre-indiqué chez les sujets hypersensibles à ce composé ainsi que chez les personnes souffrant de myasthénie grave et celles avec antécédents de glaucome. L'innocuité et l'efficacité de ce produit n'ont pas été établies pour les sujets de moins de dix-huit ans.

Au cours des études expérimentales, le triazolam et ses métabolites furent sécrétés dans le lait des rates. Ces études n'ayant pas été effectuées chez l'humain, il s'ensuit que ce médicament ne doit pas être pris durant la période de lactation.

Mise en garde: Il importe d'avertir les personnes prenant le Halcion (triazolam) que l'emploi simultané d'alcool et de neurodépresseurs risque de produire un effet additif. L'association alcool/doses thérapeutiques de triazolam a causé une sévère dépression du système nerveux central.

Des cas d'amnésie antérograde, de sévérité variable, ont été signalés suivant l'emploi de doses thérapeutiques d'Halcion. D'autres benzodiazépines ayant également causé cet effet, des études sont actuellement en cours pour en déterminer la signification clinique.

On n'a pas pu démontrer de dépendance physique ni psychique chez des patients ayant reçu 0.5 mg/jour de triazolam pendant 90 jours, ni chez des volontaires normaux ayant pris des doses de 1 mg par jour pendant 42 jours. Il importe toutefois de surveiller de près les personnes ayant une tendance à abuser de médicaments.

Chez les patients âgés ou débiles, et chez ceux avec troubles cérébraux de nature organique, on recommande d'amorcer le traitement au Halcion avec la plus petite dose possible, pour l'augmenter graduellement, si besoin est, afin d'éviter le risque de sédation excessive, d'étourdissement et de troubles de la coordination.

Emploi durant la grossesse: L'innocuité du Halcion n'a pas été établie chez la femme enceinte. Ce composé n'est donc pas recommandé au cours de la grossesse ni durant la période de lactation. Des études ont révélé que l'emploi de benzodiazépines (chlordiazépoxide et diazépam) et de méprobamate, au cours du premier trimestre de la grossesse, risque de causer des malformations congénitales. Le triazolam étant un dérivé de la benzo-

Pour l'insomniaque une meilleure nuit de sommeil... minimum d'effet sur l'activité du lendemain

diazépine, son usage est donc rarement justifié chez la femme en âge de concevoir. S'il est prescrit, il importe d'avertir la patiente de voir son médecin, si elle pense être enceinte ou voudrait le devenir, en vue de terminer le traitement.

Précautions: Faire preuve de prudence en présence de symptômes de dépression ou de signes de dépression latente, particulièrement une tendance au suicide; des mesures de protection peuvent être nécessaires.

Avertir le patient de ne pas s'engager dans des activités exigeant une parfaite acuité mentale comme l'utilisation de machines ou la conduite d'un véhicule, peu de temps après la prise du médicament.

Se montrer vigilant face à un dysfonctionnement rénal ou hépatique.

Réactions défavorables: La fréquence et la sévérité des réactions défavorables du Halcion (triazolam) sont reliées à la dose. Les réactions les plus fréquentes sont: somnolence matinale, abrutissement, vertiges, étourdissement, troubles de la coordination, céphalée et nausées. Une somnolence grave et des troubles de la coordination signalent une intolérance au médicament ou le surdosage. Les réactions moins fréquentes sont: agitation, altérations gustatives, dépression, vue trouble, irritabilité, amnésie antérograde (voir MISE EN GARDE), constipation, éruption cutanée, diarrhée, malaises épigastriques, nervosité, faiblesse, confusion, yeux brûlants, sécheresse de la bouche, tinnitus, palpitations, fatigue, hoquet, hallucinations, troubles visuels, élévation des taux des SGOT, bilirubine totale et directe et phosphatase alcaline. Des réactions paradoxales (stimulation, excitation, hyperactivité ou autre réaction adverse du comportement) ont été rapportées. Leur fréquence est plus grande s'il y a des antécédents de troubles émotionnels et/ou de maladie mentale.

Symptômes et traitement du surdosage: Le surdosage d'Halcion (triazolam) se manifeste par une extension de l'activité pharmacologique, soit les effets de somnolence et d'hypnose. Il importe de surveiller la respiration, le pouls et la pression sanguine, et de prendre les mesures qui s'imposent. Effectuer immédiatement un lavage gastrique. Administrer des liquides i.v. et maintenir les voies aériennes libres.

Les études expérimentales sur les animaux indiquent que de massives doses intraveineuses de triazolam peuvent causer un collapsus cardiopulmonaire et que ce processus peut être inversé par la respiration mécanique positive et la perfusion i.v. de lévartérol. De plus, l'hémodialyse et la diurèse forcée ne semblent pas être fort utiles. Comme pour tout surdosage intentionnel, le médecin doit considérer la possibilité que le sujet ait également avalé d'autres médicaments.

Posologie et mode d'administration: Il importe d'individualiser la posologie pour obtenir l'effet hypnotique recherché et pour éviter une hyper-sédation et d'autres effets indésirables.

Posologie adulte: La dose initiale recommandée est de 0.25 mg, à ajuster selon la réaction du patient, avec un maximum de 0.5 mg.

Posologie gériatrique: Vu la sensibilité accrue des personnes âgées, la dose initiale doit être de 0.125 mg. Elle peut, au besoin, être portée au maximum de 0.5 mg.

Présentation: Halcion (triazolam) est présenté sous forme de comprimés sécables: 0.125 mg (mauve), 0.25 mg (bleu clair) et 0.5 mg (blanc) en flacons de 100 et de 500.

Monographie envoyée sur demande.

Index des annonceurs

Association des médecins de
langue française du Canada 939

Ayerst, Laboratoires
(Indéral-LA) 960-961-962

Boehringer Ingelheim
(Persantine) 983-984-1008
(Catapres) 999-1019
(Dulcolax) 1015

Burroughs Wellcome Inc.
(Sudafed) 949

Collège Royal des Médecins
et Chirugiens du Canada
(Examens) 942

Commission de réforme du
droit du Canada 959

Geigy
(Anturan) 4e couv.

Gouvernement du Canada
(Ministère de la défense
nationale) 944

Hoffmann-La Roche Ltd.
(Lectopam) 955-956
(Noludar) 1026

Hôpital Général Chaleur
(Psychiatre) 991

Hôpital
Sensenbrenner 1026

Parke Davis
(Benlylin) 990-991

Smith Kline & French
(Dyazide) 3e couv.-958
(Tagamet) 971-972-973-974
..... 975-976-977-978-1014

Squibb Canada Inc.
(Corgarde) 940-986

Upjohn, Compagnie du Canada
(Halcion) 2e couv.-1025

UN PRODUIT DE
LA RECHERCHE

7811 MARQUE DÉPOSÉE HALCION CF 10372C

Upjohn
SUR LE
SNC

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

PAAB
CCPP

MÉMBRE
ACIM

Quand "le marchand
de sable" ne fait pas
son devoir...



Noludar[®] 300
prend la relève

*Marque déposée

Can. 1036



Hoffmann-La Roche Limitée
Vaudeuil, Québec J7V 6B3



Carrière intéressante dans la ville modèle : omnipraticien/ anesthésiste

Kapuskasing, ville modèle du nord est à la recherche d'un omnipraticien semi-bilingue ou bilingue avec expertise en anesthésie.

L'hôpital Sensenbrenner dessert une population d'environ 20,000 personnes. Présentement, trois chirurgiens généraux ainsi que onze omnipraticiens pratiquent dans la région. Notre seul omnipraticien anesthésiste a beaucoup de difficulté à souffrir aux exigences des nombreuses interventions chirurgicales.

Il existe à Kapuskasing un groupe indépendant de huit médecins dans une clinique privée à proximité de l'hôpital.

L'hôpital jouit de deux salles d'opérations modernes, d'un local pour les soins intensifs bien équipé, 64 lits actifs, ainsi que 18 lits chroniques. Nous planifions un nouvel édifice dont l'ouverture est prévue pour le milieu de la décennie.

Kapuskasing est située sur la route transcanadienne #11. Les services de transport, soit par avion, par train ou par autobus, sont excellents. On y retrouve deux écoles secondaires, dont l'une est principalement de langue française, un collège technique, ainsi qu'un collège universitaire.

Les facilités de récréation sont multiples et modernes. La pêche et la chasse sont excellentes et leur accès, facile.

Le Comité de Recrutement se fera un plaisir de vous souhaiter la bienvenue pour que vous puissiez nous visiter le plus tôt possible, à nos frais.

Contactez:

M. M.B. Ord,
Secrétaire-Trésorier,
Le Comité de Recrutement,
Hôpital Sensenbrenner,
10 Rue Drury,
Kapuskasing, Ontario.
P5N 1K9
Téléphone: (705) 335-6041

L'UNION MÉDICALE DU CANADA



A.M.L.F.C., 1440 rue Ste-Catherine ouest
suite 510, Montréal, P.Q. H3G 2P9

**La prévention
à Hull**

BULLETIN

À son assemblée annuelle *L'AMLFC s'actualise!*

Lors de ses assises annuelles qu'elle tenait à Hull, le 22 octobre dernier, l'AMLFC s'est donné un programme d'action qui, tout en demeurant fidèle à ses objectifs de promotion de la médecine d'expression française au Canada, élargit son champ d'intervention. **Dans son allocution, le Dr Monique Boivin-Lesage, présidente sortante de l'Association, a proposé aux membres du conseil général les**

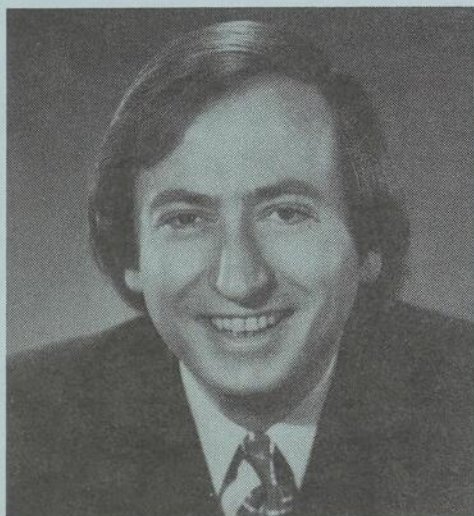
grandes lignes d'un projet qui s'intéresse non seulement aux aspects culturels mais aussi aux problèmes sociaux et politiques auxquels doit faire face la profession médicale. Un portrait plus détaillé de cette orientation de l'AMLFC et un bilan des réalisations de l'exercice 1981-1982 sont présentés dans les pages qui suivent.

Au cours de cette assemblée annuelle, on a égale-

ment procédé à l'élection:

- du nouveau conseil d'administration sous la présidence du Dr André Boyer
- des **conseillers généraux** qui entreprennent ou renouvellent un nouveau mandat pour l'année 1982-1983
- du Dr **Omer Gagnon** à la présidence du conseil général.

Le Dr André Boyer devient président de l'AMLFC



Le Dr André Boyer, omnipraticien de Montréal, succède au Dr Monique Boivin-Lesage à la présidence de l'AMLFC, pour le mandat 1982-1983. Le Dr Boyer a été très actif au sein de l'Association depuis

1977. Parmi les nombreuses tâches qui lui ont été confiées, citons sa participation à l'organisation de congrès annuels (1977 et 1981) et sa contribution au comité de finances (1978 à 1982) dont il a d'ailleurs été président. Le Dr Boyer a également siégé au conseil d'administration en tant que trésorier (1980-81) et vice-président (1981-82). C'est son élection à ce dernier poste qui l'a désigné, en vertu des règlements, comme président de l'AMLFC cette année.

Dans son allocution aux membres du conseil général lors de leur réunion annuelle du 22 octobre dernier, le Dr Boyer a souligné que les médecins doivent s'appuyer sur la crédibilité dont ils jouissent auprès de la population pour redonner à la médecine la place qui lui revient. Rappelant que le ministère des Affaires sociales ne compte guère que

12 médecins alors que plus de 300 avocats sont au ministère de la Justice, le nouveau président de l'AMLFC a lancé un appel à la vigilance. En collaboration avec les membres du conseil d'administration et du conseil général, il entend mettre sur pied des mécanismes de communication qui s'adresseront aux médecins et au grand public afin que tous soient mieux informés des problèmes inhérents à la pratique de la profession.

Le Dr Boyer a profité de l'occasion pour remercier chaleureusement le Dr Monique Boivin-Lesage pour le dévouement et la disponibilité dont elle a fait preuve au cours de sa présidence. Il a également souligné la précieuse collaboration des docteurs Aurélien Carré, Jean-Paul Dechêne et Claude Delisle dont le mandat au conseil d'administration se terminait cette année.

L'AMLFC S'ACTUALISE!

les programmes

En cours d'année, le conseil d'administration de l'AMLFC et son directeur général, le docteur Raymond Robillard, ont consacré la plus grande part de leurs travaux à définir l'orientation de l'Association. Quatre conclusions découlent de cette réflexion.

- L'AMLFC demeure essentiellement un organisme social et culturel, axé sur la promotion de la médecine d'expression française au Canada et à l'étranger.
- Les médecins du Québec en ce moment sont moins préoccupés des aspects culturels de leur profession que des problèmes politiques et sociaux qui les confrontent.
- L'Association doit donc s'intéresser surtout aux problèmes de la médecine québécoise si elle veut conserver ses membres et assurer son recrutement.
- Sans s'impliquer dans les questions économiques qui relèvent des syndicats médicaux, l'Association, en s'appuyant sur sa crédibilité, doit se prononcer sur toutes mesures de nature à compromettre la qualité de la médecine québécoise.

les activités

• De la loi 65 à la loi 27

La loi 27, ainsi que ses règlements qui seront prochainement publiés, vont modifier profondément le statut des médecins en milieu hospitalier. Cette législation est un tournant de la médecine au Québec. Elle doit mobiliser la profession tout entière et exige l'implication de tous les organismes médicaux. L'AMLFC s'implique et publiera, dans un premier temps, pour mieux situer le débat autour des règlements en vertu de la loi 27, un résumé historique du combat livré depuis 1971 pour la préservation de l'autonomie professionnelle des médecins au Québec. Ce compendium (de la loi 65 à la loi 27) permettra aux membres de l'AMLFC de mieux évaluer les enjeux de l'épreuve de force en cours. Gratuit pour les membres, il sera disponible pour tout médecin qui en fera la demande.

• L'imagerie en médecine

Lors de son 55e congrès, l'Association offrira aux médecins, en septembre 1983 à l'hôtel Méridien de Montréal, deux journées d'information portant sur les aspects présents et futurs de l'imagerie en médecine. Simultanément, le public sera invité à visiter, sur la place du Complexe Desjardins, une exposition de la technologie médicale dans le domaine de l'imagerie.

L'ensemble de ce projet a été confié au Dr François Lamoureux, chef du département de médecine nucléaire à l'hôpital Notre-Dame de Montréal. Pour

l'appuyer dans sa tâche, le Dr Lamoureux a fait appel à la collaboration du Dr Victor Bardagi, omnipraticien, des Drs Guy Breton, Gilles Dubuc, Roméo Ethier, Réjean Y. Lévesque, Réginald Langelier et Jacques Sylvestre, médecins radiologistes, du Dr Jacques Lamoureux, nucléiste, du Dr Bernard Leduc, gynécologue et du Dr Raymond Robillard, directeur général de l'AMLFC.

• Club* d'informatique

Sous la direction du Dr Jacques Lamoureux, un club d'informatique a été créé afin d'offrir aux médecins la possibilité de se familiariser avec la micro-informatique et les ordinateurs personnels. Le mandat du club se résume comme suit:

1. Établir le registre des utilisateurs de l'ordinateur personnel qui oeuvrent dans le milieu médical et paramédical.
2. Mettre sur un pied un réseau de clubs d'utilisateurs de l'ordinateur personnel dans les différents hôpitaux du Québec.
3. Susciter la formation d'un réseau dans les institutions d'enseignement reliées au milieu hospitalier.
4. Prendre contact et maintenir des relations avec:

*Pour de plus amples informations, contacter le Dr Lamoureux au (514) 866-2053, à l'hôpital au (514) 876-7084 ou à sa résidence au (514) 672-1586.

Ces postulats soutendent deux **thèmes dominants** :

- L'Association maintiendra ses échanges avec les organismes médicaux des pays francophones, mais ne pourra allouer que de modestes sommes à des subventions ou à des frais de voyage dans ce secteur. L'Association, par ailleurs, cherchera à resserrer les liens entre les médecins du Québec et leurs confrères des autres provinces.
- L'Association tentera principalement d'améliorer l'image des médecins auprès du public en s'appuyant sur les prémisses suivantes:
 - a) l'information à diffuser doit toucher le public, intéresser les médecins et n'entrer d'aucune façon en conflit avec les politiques d'autres associations médicales.
 - b) les sujets traités doivent constituer un tout cohérent.
 - c) l'Association doit se donner une image de marque caractérisée par le sérieux de l'information fournie et dans le but évident de promouvoir la qualité de la médecine.

Sur le plan pratique, le conseil d'administration annonce les **programmes** suivants:

- Analyse critique des postulats de l'anti-médecine:
 - a) la crise financière dans le domaine des services de santé
 - b) l'inefficacité de la médecine sur le plan de la mortalité et de la morbidité
 - c) la subordination des médecins à l'appareil bureaucratique
 - d) le contrôle de l'acte médical
 - e) la nécessité de neutraliser le pouvoir médical
- Surveillance de la qualité des soins médicaux et de l'accès aux services
- Transmission au public d'informations sérieuses sur la détection et la prévention des maladies
- Vulgarisation de la médecine scientifique.

les autres clubs d'utilisateurs
les milieux des professionnels de l'informatique
les milieux de l'enseignement de l'informatique
les milieux de l'industrie de l'informatique
les services gouvernementaux
les associations, corporations et ordres professionnels dont les membres oeuvrent dans les milieux hospitaliers
les expériences similaires à l'extérieur du Québec.

5. Établir une "informatèque centrale".

Cette informatèque maintiendra à jour et mettra à la disposition des membres.

a) Des registres

- le registre des utilisateurs du réseau
- le registre des clubs du réseau (hôpitaux)
- le registre des clubs associés
- le registre des institutions d'enseignement participantes.

b) Des catalogues

- le catalogue des ressources en logiciel et en matériel mis, par les membres, à la disposition des membres
- le catalogue des besoins en logiciel et en matériel exprimés par les membres.

c) Des répertoires de cours, ateliers et séminaires.

- le répertoire des cours et ateliers disponibles dans le réseau

- le répertoire des cours et ateliers disponibles dans les institutions d'enseignement
- le répertoire des cours et ateliers disponibles dans l'industrie
- le répertoire des cours et ateliers disponibles chez les clubs et groupements à l'extérieur du réseau.

d) Des documents

livres et articles, logiciels d'exploitation distribués par les membres, etc.

6. Promouvoir:

- l'établissement d'un réseau de communication par modem entre utilisateurs et clubs
- l'utilisation de l'ordinateur personnel comme terminal pour l'accès aux ordinateurs commerciaux installés au bureau, à l'hôpital, à l'université et dans les banques commerciales de données
- l'utilisation de l'ordinateur personnel comme:
 - instrument de loisir familial
 - appareil de formation des enfants et des adultes
 - outil de travail domestique et professionnel.

7. Demeurer à l'écoute des besoins exprimés par le milieu, et poursuivre, par les voies et moyens à la disposition des membres, l'implantation et l'utilisation de l'informatique personnelle dans un environnement de travail en langue française.

1981-1982



Dr Monique Boivin-Lesage, présidente de l'AMLFC pour l'exercice 1981-1982.

Redressement de la situation financière

Le premier défi qu'ont dû relever les administrateurs de l'AMLFC à l'automne dernier a été de stabiliser les finances de l'Association. Dans son rapport au Conseil général, le Dr Pierre Doucet, trésorier, a établi un profil de l'évolution financière de l'Association: en quelques mois des économies considérables ont été réalisées de façon à assurer la survie de l'Association et à permettre la conception et la planification de nouveaux projets plus aptes à répondre aux besoins des membres. Par ailleurs, l'Union Médicale du Canada constitue l'un des plus gros postes au budget: le contexte économique influence nécessairement ses revenus de publicité qui demeurent soumis aux aléas du marché.

Dans le sens de la continuité

Dans les limites des budgets adoptés, l'AMLFC a poursuivi ses activités traditionnelles. Il convient de situer au premier plan la publication de L'Union Médicale du Canada publiée mensuellement sous la direction du Dr Marcel Cadotte.

Le comité des finances, présidé par le Dr Bernard Magnan, a contrôlé le redressement financier de l'Association. Le comité de *déontologie*, présidé par le Dr Michel Copti, a présenté un document sur le diagnostic prénatal qui a été publié dans le Bulletin du mois d'octobre. Le comité des *activités scientifiques et de la recherche* a choisi les délégués au XVIII^e congrès international des médecins de langue française de l'hémisphère américain qui se tenait à Haïti en avril dernier, il a également proposé les noms des récipiendaires des prix de recherche et de l'Oeuvre scientifique de l'AMLFC. Le comité des *voyages*, présidé par le Dr André Leduc, est toujours aussi dynamique et un rapport complet de ses activités sera publié sous peu. Sur l'initiative du Dr Monique Boivin-Lesage, un nouveau comité de femmes médecins a vu le jour et poursuivra ses réunions en 1983.

Sur le plan de la francophonie, des échanges ont eu lieu avec l'Université du St-Esprit à Kaslik au Liban en vue de la participation de l'AMLFC à la création d'une faculté de médecine.

L'Association demeure très active auprès des étudiants en médecine. Trois conférences ont été organisées à l'Université Laval, deux à l'Université de Sherbrooke, une à l'Université de Montréal et une à l'Université McGill. Une rencontre a eu lieu avec les étudiants de l'Université d'Ottawa.

Hommage à Mademoiselle Gabrielle Faucher

Le Dr Monique Boivin-Lesage remet un certificat de reconnaissance à Mlle Gabrielle Faucher qui, après plus de vingt ans de loyaux services à l'Union Médicale du Canada, prend sa retraite. Son dévouement et son soutien indéfectible à L'Union Médicale ont sans aucun doute contribué à la qualité de l'une des plus anciennes revues médicales au Canada. Le Dr Marcel Cadotte, rédacteur en chef, rend hommage à Mlle Faucher à la page 968 du présent numéro.



Conseil général 1982-83

par région

Île de Montréal

BARDAGI, Victor
BISSON, Lise
BOYER, André
BOIVIN-LESAGE, Monique
CAMPBELL, Alain
COPTI, Michel
DAVID, Paul
DAY, Albert
HAZEL, Bernard
JELIU, Gloria
LALONDE, Serge
LAMOUREUX, François
LEDUC, André
LEDUC, Bernard
LEFEBVRE, Yves
LEGROS, Guy
MASSE, Maurice
OSTIGUY, Gaston
RATELLE, Sylvie
RHEAULT, Marcel-J.
SYNNOTT, Edmond
TREMPE, Lorraine

Région de Montréal

BISSONNETTE, Marcel
CHAMBERLAND, Pierre
DECHÊNE, Jean-Paul
DOUCET, Pierre
FERRON, Jean-Paul
LÉGARÉ, Jean-Jacques
MAGNAN, Bernard
PERRIER, Alban
SAUCIER, Claude

Ville de Québec

BOUCHER, Bertrand
DROLET, Michel
FORTIN, Benoît
GAGNON, Omer
LAMONTAGNE, René
SAVOIE, Bertrand
VÉZINA, Jacqueline

Région de Québec

DUSSAULT, Antoine
GUAY, Raymond-Marie
LÉVESQUE, Gaétan
MÉTIVIER, Denis
ROY-TARDIF, Janine

Bas St-Laurent

ALBERT, Guy
GENDREAU, Lucien
ROBILLARD, Jean

Cantons de l'Est

DÉRY, Véronique
LAROUCHE, Gérard-Ludger
LEBEL, Étienne
MONDAY, Louise-A.
MYHAL, Daniel

Maritimes

GAUTHIER, Louis-Marie
GUÉRETTE, Roger

Mauricie

LAVALLÉE, Hugues
MILOT, Yvon
TOUPIN, Jean-Noël

Nord et Ouest du Québec

BÉGIN, Grégoire
GÉLINAS, Bernard
MEILLEUR, Paul-André

Ontario

DUPUY, Jean-E.
LAMBERT, Claude
ROCHFORD, Jean-Marie

Provinces de l'Ouest

LAVOIE, Clément

Saguenay/Lac St-Jean

BEAULIEU, Léon
BOIVIN, Jean
CARRÉ, Aurélien
GAGNON, Maurice
PARADIS, Desmond

États-Unis

BEAUDOIN, Robert



Le conseil d'administration lors de sa première réunion à Hull. De gauche à droite (1ère rangée), les docteurs Hugues Lavallée, vice-président qui deviendra président l'an prochain, André Boyer, président, Lise Bisson, secrétaire et Daniel Myhal. A l'arrière-plan, les docteurs Monique Boivin-Lesage, président sortante, Claude Lambert, Benoît Fortin, Bernard Magnan, Omer Gagnon, président du Conseil général et Pierre Doucet, trésorier. N'apparaissent pas sur cette photo mais sont aussi membres du conseil d'administration, les docteurs Yves Lefebvre et Paul-André Meilleur.

Le prix de l'Oeuvre scientifique au Dr Claude Fortier

L'AMLFC a décerné son prix de l'Oeuvre scientifique au Dr Claude Fortier, le 22 octobre dernier, lors d'une cérémonie qui a eu lieu au Sénat canadien à Ottawa. Afin de souligner la contribution exceptionnelle du Dr Fortier à la médecine nationale et internationale, le Dr Michel Chrétien a rédigé un panégyrique que l'Union Médicale publie d'ailleurs à la page 945 du présent numéro. Ce texte a été présenté au Dr Fortier par le Dr Monique Boivin-Lesage, présidente sortante de l'AMLFC.

Le Dr Fortier a su, une fois de plus, susciter l'intérêt de son auditoire par ses propos dont nous vous livrons les grandes lignes:

Madame la Présidente, chers collègues,

La présentation par trop élogieuse du Dr Michel Chrétien doit sans doute davantage à son amicale indulgence qu'à la rigueur coutumière du scientifique. Elle évoque, en tout cas, une anecdote, peut-être apocryphe, que l'on attribue à John Kennedy, alors que, durant sa campagne présidentielle de 1960, il avait été présenté en termes dithyrambiques par le maire de Boston, au loyal démocrate. "Votre Honneur, lui répliqua-t-il, j'ai fait deux prières à Dieu en vous écoutant: "Pardonnez, Seigneur, au maire de Boston ses propos par trop flatteurs à mon endroit, mais surtout, Seigneur, ne me tenez pas trop rigueur du plaisir que j'ai eu à les entendre".

Incidemment, ayant demandé à Madame la Présidente, combien de temps m'était alloué pour la réplique "de trois à cinq minutes devraient vous suffire amplement, me répondit-elle". Je m'en réjouis, car j'ai toujours prisé la concision, du moins dans ces occasions, où l'auditoire est trop souvent captif de la volubilité de l'orateur. Aussi, ai-je toujours éprouvé beaucoup de sympathie pour les pionniers de l'aviation, Wilbur et Orville Wright, qui partageaient un naturel notoirement taciturne et abhorraient s'adresser en public. Lors d'un dîner officiel offert en leur honneur, ils devaient prendre la parole devant un groupe d'inventeurs. Au moment approprié, le maître de cérémonie pria Wilbur de s'exécuter. "Il y a sûrement méprise" bredouilla Wilbur "ce privilège revient de toute évidence à Orville". Invité à son tour, Orville s'était levé: "Wilbur a déjà fait le discours" dit-il en reprenant son siège.



Le Dr Monique Boivin, présidente sortante de l'AMLFC remet au Dr Claude Fortier le prix de l'Oeuvre scientifique de l'Association. A la gauche du Dr Fortier, son épouse, Lisette, et à sa droite, le Dr André Boyer, nouveau président de l'AMLFC.

Pour revenir à mon propos, c'est avec beaucoup de joie et de fierté que j'accepte le prix de l'Oeuvre scientifique que l'on m'attribue ce soir. Le prestige de cette distinction est grandement rehaussé à mes yeux par la liste des éminents récipiendaires passés qui comptent parmi les savants canadiens, pour lesquels j'ai la plus vive admiration et dont certains m'honorent depuis longtemps de leur amitié.

Mais ce prix, je l'accepte également au nom de tous mes collaborateurs présents et passés: étudiants gradués, fellows post-doctoraux, professeurs-visiteurs, techniciennes et laborantines, sans oublier les secrétaires, qui pour répondre aux exigences de Boileau, sinon du patron, ont souvent dû reprendre jusqu'à vingt fois le manuscrit en cours.

Comment pourrais-je clôturer cette liste sans y inclure Lisette, mon

épouse, dont les encouragements et la longue patience, m'ont été extrêmement précieux, tout au long d'un cheminement qui n'a pas toujours été facile.

Comme l'écrivait Rupert Brooke,
*"But there's wisdom in
women of more than they
have known, and thoughts
go blowing through them,
are wiser than their own!"*

Le Dr Fortier est le septième récipiendaire du prix de l'Oeuvre scientifique. Avant lui, les docteurs Jacques Genest (1980), Herbert Jasper (1978), Charles Philippe Leblond (1976), Hans Selye (1974), Albert Jutras (1972) et Armand Frappier (1970), ont été ainsi honorés par l'AMLFC.

La prévention à Hull

En collaboration avec le Centre hospitalier régional de l'Ouataouais (CHRO), l'AMLFC organisait un colloque sur la prévention à Hull, les 21 et 22 octobre dernier. Ce colloque multidisciplinaire comptait plus d'une vingtaine de conférenciers et a accueilli près de 500 personnes. Dans son discours de bienvenue, le Dr Monique Boivin-Lesage a souligné l'intérêt de l'AMLFC pour la prévention en rappelant que l'Association a déjà participé financièrement (20 000 \$) à la réalisation du rapport Dagenais-Courville concernant l'évaluation de la rentabilité du réseau génétique. Cette étude s'intéressait, entre autres, aux travaux du Dr Jean H. Dussault sur l'hypothyroïdie congénitale. Les recherches du Dr Dussault ont, depuis lors, acquis leurs lettres de noblesse puisqu'elles ont amené ce chercheur à être proposé comme candidat au Prix Nobel de médecine en 1982. Les participants à ce colloque ont d'ailleurs eu le privilège d'entendre le Dr Dussault qui, à cette occasion, a prononcé

L'AMLFC remet des prix de recherche

Cette année, le Dr N.-Michelle Robitaille de l'hôpital Laval de Québec, a remporté le *prix de la recherche clinique* pour son travail intitulé "Relation entre l'âge, le poids, la scolarité et la prévalence d'hypertension artérielle dans la banlieue de Québec". Cet article a été primé comme étant le meilleur de ceux qui ont été publiés dans L'Union Médicale du Canada pour l'année 1981.

Le Dr Marcel Dumont de l'hôpital Notre-Dame, de Montréal a également reçu le *Prix Powers* pour son article intitulé: "L'utilité de la scintigraphie osseuse dans le diagnostic et l'évolution du shin-plint". Ce prix est attribué à l'étudiant, résident ou interne qui a présenté le meilleur travail de recherche clinique ou fondamentale contribuant à l'avancement de la science médicale. Le texte devait être inédit et rédigé en langue française. Il sera publié prochainement dans L'Union Médicale du Canada.

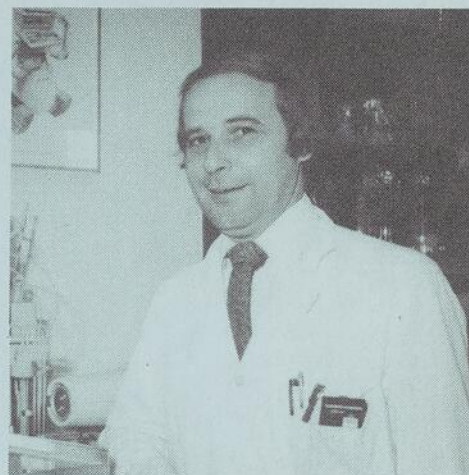
Ces prix ont été remis aux récipiendaires, par le Dr Monique Boivin-Lesage, lors d'une cérémonie qui a eu lieu le 22 octobre dernier au Sénat canadien à Ottawa.

une conférence sur la prévention du crétinisme congénital. Nous vous livrons ici l'essentiel des propos du Dr Dussault ainsi que ceux tenus par les docteurs Yvan Boivin, Lise Frappier-Davignon, Gérard Mohr et Albert Nantel, également conférenciers de l'AMLFC.

Le crétinisme congénital en nette régression

Les travaux du Dr Dussault ont permis de diagnostiquer le crétinisme congénital dans les trois premiers mois de la vie d'un enfant, c'est-à-dire avant que la maladie ne devienne irréversible. Ce test consiste à pratiquer une simple incision au talon et à expédier le prélèvement sanguin ainsi obtenu au laboratoire central de médecine génétique du Québec, au Centre hospitalier de l'Université Laval. On y mesure alors le taux de la TSH, cette hormone hypophysaire qui normalement s'élève pour tenter de combler les déficits hormonaux créés par l'hypothyroïdie congénitale. Ce diagnostic précoce, difficilement décelable par l'examen clinique seul, permet de traiter efficacement 85% des enfants ainsi atteints car l'hormone thyroïdienne est synthétisée depuis plus de 50 ans et est disponible à un coût minime.

Malgré cette intervention, 10% à 15% des enfants dépistés accuseront un retard dans leur déve-



Dr Jean H. Dussault

loppement. Chez des enfants de 18 mois, l'âge osseux, le quotient intellectuel et le taux d'hormones thyroïdiennes sont des indices de l'évolution de la maladie. Selon le Dr Dussault, il semble que l'hypothyroïdie foetale soit plus importante qu'on ne l'aurait cru à prime abord. On peut aussi mesurer le taux d'hormone thyroïdienne dans le liquide amniotique chez des patientes à risque qui, par exemple, auraient été traitées à l'iode 131 pour une hypothyroïdie alors qu'elles étaient enceintes sans le savoir. Ce produit détruit la glande thyroïde du fœtus. Les hormones thyroïdiennes ne traversant pas le placenta et les injections intramusculaires administrées au fœtus ne donnant des résultats



Le Dr Gaston Isabelle remet le prix d'excellence de l'AMLFC au Dr Richard Routhier qui a terminé, ex-aequo avec le Dr Pierre Laneuville, premier de sa promotion pour ses études de médecine à l'Université d'Ottawa. Aux côtés du Dr Routhier se trouve le Dr Maurice Beaulieu, vice-doyen à l'École de médecine de l'Université d'Ottawa. Rappelons que le Dr Isabelle est membre de l'AMLFC depuis 34 ans et qu'en 1965, il était adjoint au président du 35e congrès. Le Dr Isabelle est actuellement député de Hull au Parlement canadien.

satisfaisants que dans les 2/3 des cas, le Dr Dussault considère que l'approche la plus acceptable est de trouver un analogue de l'hormone thyroïdienne qui traverse le placenta sans être toxique pour la mère. Ce produit pourrait être disponible d'ici 3 ou 4 ans.

Dépistage efficace du cancer du col utérin

Selon le Dr Yvan Boivin, le dépistage du cancer du col utérin est une entreprise efficace qui amène une diminution de la fréquence de la mortalité. Citant les recommandations de la Commission Walton déjà publiées dans l'Union Médicale du Canada, le Dr Boivin affirme que les femmes de 18 à 35 ans devraient subir annuellement un examen cytologique. Si aucune lésion n'a été décelée auparavant, l'examen devrait se répéter à tous les cinq ans pour le groupe des 35 à 50 ans tandis qu'il ne serait plus nécessaire après 60 ans.

Les lésions précurseurs du cancer du col utérin sont, semble-t-il, plus fréquentes et apparaissent à un âge plus jeune que dans le passé. Malgré une augmentation statistique du nombre de frottis, on estime toutefois que 50% de la population cible n'est pas atteinte par les programmes de dépistage. Ceux-ci gagneraient en efficacité s'ils étaient informatisés à l'échelle locale, régionale, provinciale et nationale.



Dr Yvan Boivin

Pour un examen médical périodique plus sélectif

Le concept d'examen périodique a beaucoup évolué au cours des dernières années. En effet, de dire le Dr Lise Frappier-Davignon, l'examen périodique doit devenir plus sélectif afin de correspondre aux besoins de chaque période de la vie. Trop d'inconnues demeurent encore sur la valeur de certaines interventions diagnostiques et thérapeutiques, sur l'âge auquel elles seraient les plus efficaces et sur la fréquence optimale de leur emploi, pour que les examens médicaux périodiques systématiques soient

considérés comme des moyens de prévention de masse au niveau primaire. Dans ce domaine, la recherche doit être une priorité afin de pouvoir proposer un examen périodique qui prévient la maladie, augmente la longévité et rend la vie plus heureuse.



Dr Lise Frappier-Davignon

Prévention chirurgicale de la thrombose cérébrale

Après les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux représentent la 2^e cause de décès chez les moins de 50 ans. C'est la première cause d'invalidité chez l'adulte et la 3^e cause de décès pour tous les âges. A chaque année, 200 nouveaux cas par 100,000 habitants sont diagnostiqués.

Lorsqu'un diagnostic précoce est établi, ajoute le Dr Gérard Mohr, le neurochirurgien peut pallier à l'insuffisance carotidienne et rétablir l'irrigation sanguine dont le cerveau a besoin. Soixante pour cent des lésions sont situées dans la région cervicale tandis que 40% se retrouvent à l'intérieur du crâne. Depuis une vingtaine d'années, on pratique l'endartérectomie carotidienne du cou. Quand cette intervention n'est pas possible, un pontage extra-intra-crânien, entre l'artère temporale et



Dr Gérard Mohr

l'artère sylvienne, peut-être réalisé grâce à la microchirurgie. Son efficacité n'est pas encore prouvée et il n'est proposé qu'à un groupe de patients sélectionnés. Des pontages préventifs peuvent toutefois éviter les accidents vasculaires cérébraux causés par les anévrismes géants.

La MIUF: un problème complexe

Selon le Dr Albert Nantel, la mousse d'urée formaldéhyde est un produit beaucoup plus complexe qu'on ne le croyait d'abord. En fait, aucune corrélation statistique n'a pu être établie entre l'état de santé des habitants d'une maison isolée à la MIUF et le taux de formaldéhyde qu'on retrouve effectivement dans ses murs. Depuis, des recherches ont été entreprises afin de mieux connaître la composition de cet isolant. Quoique l'information soit encore incomplète, il appert que plus de 43 additifs ont été incorporés au produit initial afin d'en masquer les odeurs, éviter un processus de décomposition ou protéger contre le feu. Les analyses de laboratoire ont démontré que la MIUF peut libérer par hydrolyse des particules solides d'une dimension tellement petite qu'il est facile d'imaginer qu'elles peuvent traverser un mur ou une membrane biologique. Dans ces conditions, certains problèmes de santé pourraient encore exister même après que la mousse ait été totalement enlevée.

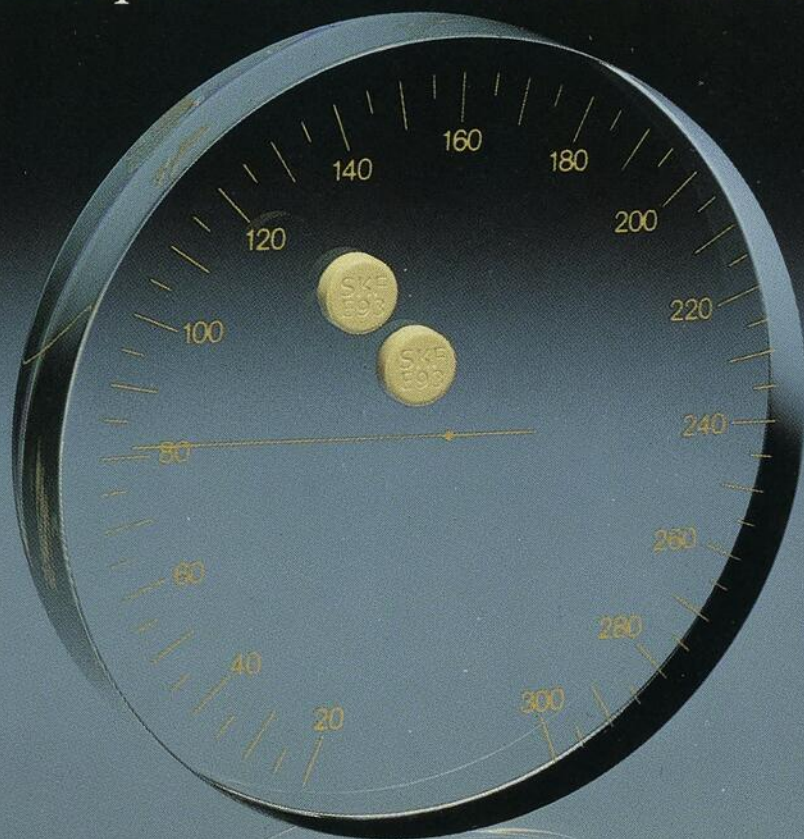
Remerciements aux membres du comité organisateur

L'Association tient à remercier les membres du comité organisateur pour la réalisation de ce colloque sur la prévention. Ce sont:

Dr Rodolphe Paré, président
Mme Marthe Ledoux, coordonnatrice des conférences nursing
Dr Pierre Fortier
Dr Fernande Grondin
Dr Gilbert Jolicoeur
Dr Rodolphe-F. LeBlanc
Dr Paul-André Meilleur
Dr Elie Mouaikel
Dr Odette Pépin

QUAND L'ÉQUILIBRE POTASSIQUE EST UNE SOURCE D'INQUIÉTUDE

La façon logique et simple de limiter la fuite
potassique liée au traitement diurétique



Abaisse la tension artérielle — Conserve le potassium

Dyazide®

(25 mg d'hydrochlorothiazide, 50 mg de triamterène)

SK&F
une société SmithKline

Renseignements thérapeutiques page 958

La confiance: un facteur propre à l'expérience.

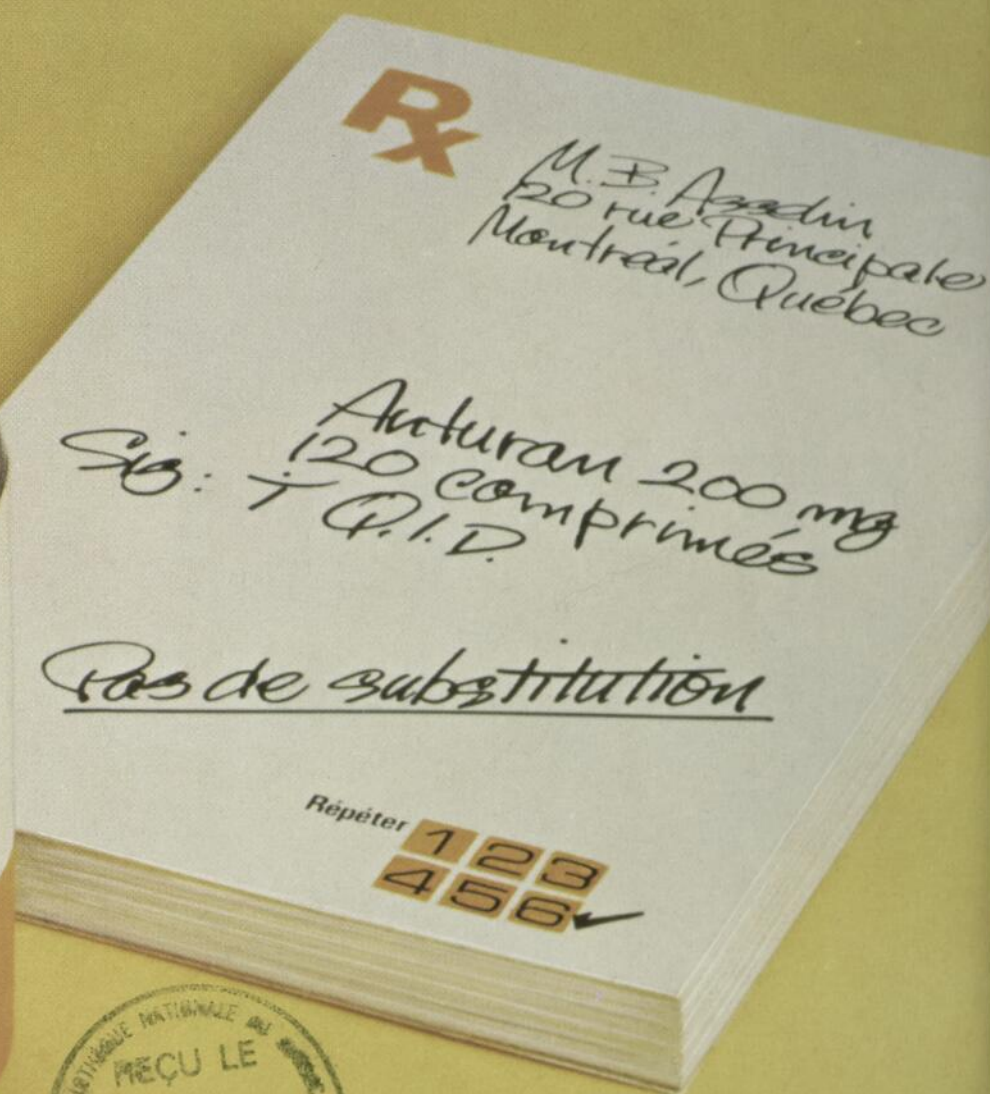
Anturan — la seule
sulfinpyrazone offerte
aux médecins canadiens
qui ait fait l'objet d'une
évaluation clinique
étendue dans le monde entier.



Anturan[®] 200mg
sulfinpyrazone tablets U.S.P.

Geigy

100 tablets
100 comprimés
Platelet inhibitory agent.
Uricosuric agent.
Inhibiteur plaquettaire.
Uricosurique.



Rx

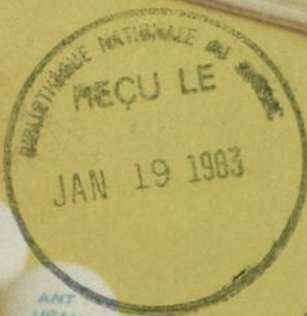
M. F. Azadin
20 rue Principale
Montréal, Québec

Anturan 200 mg
Sig: T Q. I. D.

Pas de substitution

Répéter

1 2 3
4 5 6 ✓



Geigy

Dorval, Qué

FAAB
CCPP

G-0070